

TEEMANUMERO

Akuuttikardiologia

Toim. Sanna Laurila, Elisa Koljonen ja Juhani Stewart

Sydänääni

1A

2024
VUOSIKERTA
35

Ilmoitus



SUOMEN
KARDIOLOGINEN
SEURA

Ilmoitus

SYDÄNÄÄNEN TEEMANUMERO

Akuuttikardiologia

PÄÄKIRJOITUS

Sanna Laurila, Elisa Koljonen ja Juhani Stewart 146

LUKU 1A

Akuutti vaikea vajaatoiminta – vasoaktiivinen lääkehoito
Tuukka Tarvasmäki 147

LUKU 1B

Kardiogeenisen sokin mekaaninen tukihoito
Marjut Varpula ja Jarkko Piuholta 153

LUKU 2

Läppävika ja akuutti vajaatoiminta
Sanna Laurila ja Riitta Paakkanen 160

LUKU 3

Kardiogeeninen sokki ja revaskularisaatio
Antti Eranti 170

LUKU 4A

Sepelvaltimoiden pallolaajennukseen liittyvät komplikaatiot
Sanna Uskela, Anu Taskinen, Elisa Koljonen ja Juhani Stewart 176

LUKU 4B

Sydäninfarktien komplikaatiot
Sanna Uskela ja Annastiina Husso 184

LUKU 5

Sydänleikatun potilaan päivystysongelmat
Erika Wilkman ja Markus Malmberg 190

LUKU 6A

Con: Keskisuuren tai suuren riskin keuhkoembolian katetrihoito
Markus Sane 196

LUKU 6B

Pro: Keskisuuren tai suuren riskin keuhkoembolian katetrihoito
Tuomas Rissanen 199

LUKU 7

Geriatrinen potilas ja akuutti sydänsairaus
Juhani Stewart ja Helena Laine 202

LUKU 8

Hemodynaamiikkaa uhkaavat rytmihäiriöt
Toni Grönberg ja Harri Saarinen 210

LUKU 9

Päivystyksellisiä tahdistinpotilaan ongelmia
Matti Tuomisto ja Ville Vanhala 219

LUKU 10

LVAD-potilaan akuutit ongelmat
Jan Kiss ja Riina Kandolin 225

LUKU 11

Tavallisimmat päivystykselliset ongelmat aikuisilla, joilla on synnynnäinen sydänvika
Emmi Castrén ja Mikko Jalanko 230

LUKU 12

Sydäntoksiset myrkytykset
Mikko Parry 238



**SUOMEN
KARDIOLOGINEN
SEURA**

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.pikkarainen@fincardio.fi

Internet: www.fincardio.fi

Päätoimittaja

Sanna Laurila
Kardiologian erikoislääkäri, LT
TYKS Sydänkeskus
Hämeentie 11, 20520 Turku
sanna.laurila@tyks.fi
Puh. 02 313 3176

Toimittajat

Juhani Junttila, Oulu
Toni Grönberg, Turku
Tuula Meinander, Tampere
Riitta Paakkanen, Helsinki
Jarkko Hytönen, Kuopio
Juha Koskinen, Kotka

Toimituskunta

Henna Ala-Seppälä, Marja Hedman,
Anna-Mari Hekkala, Seija Kerkelä,
Tuomas Kiviniemi, Mika Laine,
Maiju Pikkarainen, Pekka Porela,
Saara Sillanmäki, Sanna Uskela,
Mari Ylinen

Taitto ja ulkoasu

PunaMusta Oy,
Sisältö- ja suunnittelupalvelut

Painopaikka

PunaMusta Oy

Painos 1100 kpl

35. vuosikerta

ISSN 0788-0227

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

Ilmoituspaikat

I kansi: etukansi 150 x 200 mm

II kansi: 210 x 297 mm

III kansi: 210 x 297 mm

IV kansi: takakansi 210 x 230 mm

Sisäsivut: 210 x 297 mm



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

Hyvät lukijat

Päivystämisen luonteeseen kuuluu, että alan asiantuntijat eivät välttämättä ole tavoitettavissa juuri siihen vuorokauden aikaan, jolloin jokin erityisongelma ilmaantuu. Niinpä pyysimme kotimaisilta asiantuntijoiltamme kirjoitukset valikoiduista aiheista, joista on varmasti apua nykymuotoisissa päivystysringeissä kaikille kardiologisia potilaita hoitaville lääkäreille. Akuutisti sairaiden potilaiden hoidossa korostuu monialainen yhteistyö, ja kirjoittajina onkin laaja-alaisesti eri suppeiden alojen kardiologeja, sydän- ja rintaelinkirurgeja, sydänanestesiologeja ja myös geriatri. Lisäksi päivystysten arki on hyvin erilaista eri puolilla laajaa ja harvaan asuttua maataamme. Siksi on tärkeää, että kirjoittajissa on laaja edustus myös eri hyvinvointialueilta. Suuri kiitos kaikille teemanumeron kirjoittajille valtaavan laadukkaista artikkeleista!

Edellisestä akuuttikardiologian teemanumerosta on kulunut 11 vuotta. Äkkiseltään voisi ajatella, ettei monikaan päivystyksellisesti hoidettava sairaus ole muuttunut näin lyhyessä ajassa. Akuutisti sairaiden potilaiden hoito on luonteeltaan sellaista, että laajojen sokkoutettujen ja satunnaistettujen, hoitokäytäntöjä muuttavien tutkimusten toteuttaminen on haastavaa ja usein jopa epärealistista. Siitä huolimatta hyvin moni asia on ehtinyt muuttua, niin käytäntöjen kuin itse päivystämisenkin kannalta.

Edellisen teemanumeron pääkirjoituksessa pohdittiin kardiologipäivystyksen järjestämistä. Tuolloin oli tulossa voimaan sosiaali- ja terveysministeriön asetus, jonka mukaan vähintään yhdessä erityisvastuualueen päivystysyksikössä tulisi olla saatavissa kardiologinen toimenpidehoito ympäri vuorokauden. Kirjoitushetkellä momentti toteutui yliopistosairaaloista ainoastaan Helsingissä, Tampereella ja Oulussa. Nykyään Suomessa on toimenpidekardiologian päivystys yliopistosairaaloiden lisäksi useissa keskussairaaloissa. STEMI-potilaiden hoito toteutuu yhä useammin primaari-PCI:llä, ja sydäninfarktin varhaiskomplikaatiot ovat sen myötä harvinaistuneet.

Toimenpidepäivystäjän lisäksi monissa suuremmissa sairaaloissa on kardiologipäivystäjä. Muutoksen myötä myös kardiologiaan erikoistuvat lääkärit ovat olleet jo pitkään mukana aktiivipäivystysringeissä, ja he vastaavat sydänvalvontaosastojen ja kardiologisten osastojen potilaiden hoidosta ja ottavat kantaa päivystyksen konsultaatioihin. Vaikka kardiologipäivystäjä ei itse tekisi päivystystoimenpiteitä, hänen on tärkeä tunnistaa sekä kardiologisten että sydänkirurgisten potilaiden toimenpidekomplikaatioita. Myös erityisryhmät, kuten synnynnäistä sydänvikaa sairastavat tai LVAD-potilaat, voivat haastua omien alueidensa päivystykseen mihin vuorokaudenakaan tahansa. Sydäntoksisista myrkytyksistä konsultoidaan kardiologia, eivätkä nämäkään ongelmat ole onneksi joka-päiväisiä. Toisaalta yleisempiin ongelmiin törmätään usein ja keuhkoembolian nykyhoito, akuutti vajaatoiminta sekä kardiogeenisen sokin hoito ja erotusdiagnostiikka on tärkeää hallita. Hemodynamiikkaa uhkaavien rytmihäiriöiden hoidon tulee onnistua vuorokaudenajasta riippumatta, ja sama koskee

myös tahdistimiin liittyviä päivystyksellisiä ongelmia. Lisäksi valtaosa potilaista on geriatria, ja kun toimenpiteiden saataavuus on nykyään varsin hyvää, on myös tärkeää osata tunnistaa ne hauraat potilaat, joiden kohdalla pätee sääntö ”less is more”.

Samalla kun kardiologia on eriytynyt sisätaudeista ja yhteistyö sydänkirurgien ja -anestesiologien kanssa on tiivistynyt, Suomeen on myös perustettu uusi erikoisala: akuuttilääketiede. Kardiologiset potilaat ovat suuri potilasryhmä kiireisissä yhteispäivystyksissä, ja nykyään heitä hoitavat sisätautipäivystäjien lisäksi akuuttilääkärit. Toivotamme sisätautipäivystäjät ja akuuttilääkärit lämpimästi tervetulleiksi Suomen Kardiologisen Seuran järjestämiin koulutuksiin ja toivomme, että teemanumeromme tavoittaa myös heidät. Artikkeleissa on syventävää tietoa, joka on suunnattu kardiologeille, mutta myös paljon sairauksien tunnistamista ja nykyisten hoitomahdollisuuksien tuntemista edistävää tietoa.

Toivomme, että tämän teemanumeron artikkeleista on käytännön apua kaikille kardiologisia potilaita hoitaville aktiivipäivystäjille!

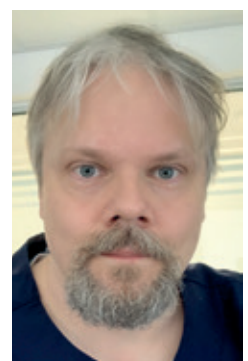
Sanna Laurila
Päätoimittaja
LT, kardiologian erikoislääkäri
Tyks Sydänkeskus



Elisa Koljonen
LL, kardiologian ja sisätautien
erikoislääkäri
Kys Sydänkeskus



Juhani Stewart
LKT, kardiologian ja
anestesiologian erikoislääkäri
HUS Sydän- ja keuhkokeskus



Akuutti vaikea vajaatoiminta – vasoaktiivinen lääkehoito

Tuukka Tarvasmäki, LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Akuutti sydämen vajaatoiminta on yleinen sairaalahoitoon johtava tautitila, ja vaikeamuotoisena siihen liittyy merkittävästi huonontunut ennuste. Vaikeaa akuuttia vajaatoimintaa voivat komplisoida diureettiresistentti kongestio, hypotensio, hypoperfuusio tai näiden yhdistelmä. Vasoaktiiviset lääkkeet, inodilaattorit ja inopressorit, ovat hoidon kulmakivi näiden ongelmien korjaamiseksi silloin, kun tavanomaisella hoidolla ei saavuteta riittävää hoitovastetta. Vasoaktiivisten lääkkeiden valinta perustuu pitkälti kokemukseen ja saatavuuteen, mutta jossain määrin myös eroihin siinä, miten lääkkeet vaikuttavat verenkiertoon. Pääsääntönä voi kuitenkin pitää sitä, että ensisijainen inopressori on noradrenaliini ja että inodilaattorina voi käyttää itselleen tuttua ja saatavilla olevaa lääkettä.

Johdanto

Sydämen akuutti vaikea vajaatoiminta voidaan määrittää tautimuodoksi, joka ei reagoi riittävästi tavanomaiseen lääkehoitoon, eli diureettiin ja vasodilaattoriin, sekä positiiviseen paineventilaatioon. Käytännössä tämä tarkoittaa tilannetta, jossa potilaalla on diureettiresistentti kongestio, merkittävä hypotensio, hypoperfuusio tai akuutin vajaatoiminnan vaikein tautimuoto eli sydänperäinen sokki. Lääkehoitona käytetään vasoaktiiveja eli inotrooppeja ja vasopressoreita. Niillä ei ole kuitenkaan voitu osoittaa olevan positiivista ennustevaikutusta, eikä niiden käytölle ole aiheutta lievemmissä tautimuodoissa.

Sydänperäisen sokin määritelmässä yhdistyvät perinteisesti hypotensio ja hypoperfuusio, jolloin ennuste on huonoin, mutta myös kumpikin komponentti yksinään on merkki huonontuneesta ennusteesta. Sama koskee diureettiresistenssiä,

joka voi toisaalta ainakin osin liittyä (munuaisten) hypoperfuusioon. Matala verenpaine sokin yhteydessä voidaan määritellä esimerkiksi seuraavasti: systolinen verenpaine alle 90 mmHg, keskiverenpaine alle 60 mmHg tai keskiverenpaineen lasku yli 30 mmHg perustasoon nähden vähintään 30 minuutin ajan tai tarve vasopressorille näiden rajojen ylittämiseksi. Hypoperfuusion oireina ja löydöksinä sokin määritelmässä ovat alentunut tajunnantaso, sekavuus, kylmä periferia, ihon verkkomainen marmoroituminen, oliguria ja laktatemia.

Vaikutukset ja vaikutusmekanismit

Elinperfuusion parantaminen voi vaatia sydämen minuuttitilavuuden lisäämistä ja/tai perfuusiopaineen korjaamista. Sydämen minuuttitilavuutta voidaan lisätä 1) laskemalla jälkikuormaa, mikä myös vähentää sydänlihaksen hapentarvetta, sekä 2) optimoimalla esikuorma ja 3) lisäämällä sydämen supistuvuutta. Kahteen ensimmäiseen tavoitteeseen päästään akuutissa normotensiivisessä vajaatoiminnassa pääosin käyttämällä tavanomaisia vasodilaattoreita ja diureettia sekä positiivisella paineventilaatiolla. Vaikeassa vajaatoiminnassa voidaan tarvita myös sydämen supistuvuuden lisäämistä inotroopeilla. Perfuusiopaineen nostaminen onnistuu lisäämällä verisuonten supistustilaa vasopressoreilla.

Vasoaktiivisten lääkkeiden perinteinen jaottelu inotrooppeihin ja vasopressoreihin ei kuitenkaan kuvaa kovin hyvin lääkkeiden kokonaisvaikutusta verenkiertoon. Moni käytetyimmistä vasopressoreista (noradrenaliini, adrenaliini, dopamiini) lisää myös sydämen supistusvireyttä, kun taas suurin osa ensisijaisesti inotrooppeina käytetyistä lääkkeistä (dobutamiini, levosimendaani, milrinoni) myös laajentaa verisuonia. Lääkkeet onkin mielekkäämpää jaotella inopressoreihin ja inodilaattoreihin. Osa vasopressoreista vaikuttaa ”vain” verisuonten seinämiä supistavasti, joten ne voidaan luokitella vasokonstriktoreiksi. Lisäksi osaa vasoaktiivisista lääkkeistä käytetään nostamaan syketaajuutta, eli ne ovat kronotrooppeja.

Inodilaattoreilla vaikutetaan sydämen supistuvuuden lisäksi myös sydämen jälki- ja esikuormaan niitä laskevasti. Inopressoreiden ja vasokonstriktoreiden vaikutus on päinvastainen ja johtaa esi- ja jälkiuormaan nousuun. Jälkiuormaan nousu heijastuu painetasoon nousuna sydämessä sekä hapenkulutuksen lisääntymisenä. Inodilaattoreiden tuottama vasodilaatio voi kohentaa mikroverenkiertoa ja elinperfuusiota mutta samalla aiheuttaa liiallista vasodilaatiota ja hypotension pahenemista. Inopressorit ja vasokonstriktorit vastaavasti voivat heikentää pääte-elinten verenkiertoa varsinkin isoilla anoksilla mikroverenkierron heikentyessä liiallisesta vasokonstriktiosta.

Moni käytetyimmistä vasopressoreista (noradrenaliini, adrenaliini, dopamiini) lisää myös sydämen supistusvireyttä, kun taas suurin osa ensisijaisesti inotrooppeina käytetyistä lääkkeistä (dobutamiini, levosimendaani, milrinoni) myös laajentaa verisuonia.



TAULUKKO. Yleisimmin käytetyt ja suositellut vasoaktiiviset lääkkeet akuutin sydämen vajaatoiminnan hoidossa.

Lääkeaine-ryhmä	Lääkeaine	Tavanomainen annos	Vaikutuksen alku/nopeus	Puoliintumisaika	Hemodynaamiset vaikutukset	Merkittävimmät haitat
Inodilaattori	Dobutamiini	2-10 (-20) µg/kg/min	1-2 min Huippuvaikutus 10-20 min	2 min	CO ↑↑ Syke ↑-↑↑ MAP ↓/↔/↑ SVR ↓ (↔) PVR ↓	Takyarytmiat, sydänlihaskemia, hypotensio
	Isoprenaliini	1-10 µg/min	Välitön	3 min	CO ↑↑ Syke ↑↑ MAP ↓ SVR ↓ PVR ↓	Kammioarytmiat, takykardia, hypotensio, hypertensio
	Milrinoni	0,125-0,375* (-0,75) µg/kg/min	5-15 min	2-2,5 h**	CO ↑↑ Syke ↑ MAP ↓/↔ SVR ↓↓ PVR ↓↓	Takyarytmiat, hypotensio, sydänlihaskemia
	Levosimendaani	0,05-0,2 µg/kg/min	30-60 min? Vakaa pitoisuus 4-5 h Huippuvaikutus 1-3 vrk	70-80 h	CO ↑↑ Syke ↑ MAP ↓ SVR ↓↓ PVR ↓↓	Hypotensio, takyarytmiat
Inopressori	Noradrenaliini	0,05-0,4 (-1) µg/kg/min	Välitön	2-2,5 min	CO ↑ Syke ↔ MAP ↑↑ SVR ↑↑ PVR ↑	Ääreisosien iskemia, arytmiat
Vasokonstriktori	Vasopressiini	0,01-0,04 KY/min	1-2 min Huippuvaikutus 15 min	10-35 min	CO ↔/↓ Syke ↔/↓ MAP ↑ SVR ↑ PVR ↔	Ääreisosien ja sisäelinten iskemia

*Isompia annoksia ei suositella vaikeassa munuaisten vajaatoiminnassa

**Pitenee munuaisten vajaatoiminnassa

CO=minuuttitulavuus, MAP=keskiverenpaine, SVR=systeemiverenkierronvastus, PVR=keuhkoverenkierronvastus

Sydämen hapentarve on riippuvainen supistuvuudesta, syketasosta ja systolisesta seinämäjännityksestä. Syketason vaihtelun on arvioitu olevan merkittävin hapentarvetta määrittävä tekijä, joten erityisesti kronotrooppinen vaikutus lisää hapentarvetta. Lääkehoidolla tavoiteltu inotropia lisää myös hapenkulutusta, ja sydämen jälkikuorman nousu tai lasku vaikuttaa systolisen seinämäjännityksen vastaavan muutoksen kautta hapenkulutusta lisäävästi tai laskevasti.

Katekolamiinit

Elimistön adrenergiset reseptorit jaetaan alfa-, beeta- sekä dopamiinireseptoreihin, joita stimuloimalla katekolamiinit tuottavat fysiologiset vaikutuksensa. α1-reseptorin aktivaatio lisää sytosolisen kalsiumin määrää johtaen sileän lihaksen supistumiseen verisuonen seinämässä ja edelleen systeemisen verenkiertovastuksen lisääntymiseen ja keskiverenpaineen nousuun. β1-reseptorin aktivaatio lisää sydämen supistuvuutta, aktiivista relaksaatiota ja kronotropiaa. β2-reseptorin aktivaatio johtaa sileän lihaksen relaksaatioon ja vasodilaatioon. Katekolamiinien kokonaisvaikutus riippuu affiniteetista näiden reseptorien välillä. Myös annoksella on merkitystä: esimerkiksi dobutamiinin vaikutus on pienemmillä annoksilla vasodilatoiva, mutta suuremmilla annoksilla vasokonstriktio lisääntyy.

Noradrenaliini

Noradrenaliini on voimakas vasokonstriktori, jolla on myös lievä β1-reseptoria aktivoiva ja siten sydämen supistuvuutta lisäävä vaikutus. Kronotrooppiset vaikutukset ovat vähäiset tai olemattomat. Vaikutus alkaa välittömästi, ja eliminaation puoliintumisaika on noin kaksi minuuttia.

Dobutamiini

Dobutamiini on halpa synteettinen katekolamiini, jonka inotrooppinen vaikutus välittyy β1-reseptorien välityksellä. Lisäksi sillä on kronotrooppinen, syketasoa nostava vaikutus. Maltillisilla annoksilla β2-välitteinen vasodilatoiva vaikutus vallitsee, mutta korkeammilla annoksilla (≥ 15 µg/kg/min) vasokonstriktio α1-välitteinen vaikutus hallitsee lisääntyvästi. Vaikutus verenpaineeseen ei kuitenkaan välttämättä ole ennakoitavissa, ja joillain potilailla verenpaine saattaa nousta minuuttitulavuuden noustessa, vaikka käytettäisiin vasodilatoivia annoksia. Vaikutus alkaa 1-2 minuutissa, ja maksimivaikutus saavutetaan 10-20 minuutissa infuusionopeuden muutoksesta. Puoliintumisaika on lyhyt, kaksi minuuttia, joten vaikutus väistyy nopeasti. Huomioitavaa on, että dobutamiinille voi kehittyä toleranssi kolmessa hoitovuorokaudessa.

Isoprenaliini

Isoprenaliini on epäselektiivinen β-agonisti, jolla on voimakas krono- ja inotrooppinen sekä systeemiverenkierron vastusta laskeva ja lievempi keuhkoverenkierron vastusta laskeva vaikutus. Vaikutus alkaa välittömästi ja puoliintumisaika on noin kolme minuuttia.

Levosimendaani

Levosimendaani on ainoa kliinisessä käytössä oleva ”kalsiumherkistäjä”, joka lisää sydämen supistuvuutta lisäämällä sydämen myofilamenttien kalsiumherkyyttä. Lisäksi se aiheuttaa perifeerisen vasodilaation avaamalla ATP-riippuvaisia kaliumkanavia verisuonten sileässä lihaksessa. Levosimendaanilla on myös PDE3-inhibitorinen vaikutus, joka lisää sydämen supistu-

vuotta ja vähentää keuhkovaltimovastusta. Poikkeuksellisen levosimendaanista inotrooppina tekee myös sen farmakoki-netiikka. Lääkeaineen puoliintumisaika aktiiviseksi metaboliitiksi on tunti ja vakaa tila saavutetaan noin 4–5 tunnissa infuusion alusta. Maksimaalisten hemodynaamisten vaikutusten saavuttaminen kestää 1–3 vuorokautta.

Milrinoni

Milrinoni on ainoa Suomessa käytössä oleva PDE3-inhibiittori, jonka vaikutus välittyy syklisen AMP:n hydrolyysin estämisen kautta. Sytosolisen syklisen AMP:n lisääntyminen johtaa sydänlihaksessa supistuvuuden lisääntymiseen ja verisuonissa vasodilaatioon. Vaikutus alkaa 5–15 minuutissa infuusion aloituksesta, ja puoliintumisaika sydämen vajaatoimintapotilailla on 2–2,5 tuntia mutta pitenee huomattavasti munuaisten vajaatoiminnassa.

Vasopressiini

Vasopressiini supistaa verisuonten sileää lihasta suoraan V1-reseptorien välityksellä ja lisää verisuonten reaktioherkkyyttä katekolamiineille. V2-reseptorien stimulaatio lisää veden takaisinimeytymistä munuaisten kokoojaputkissa. Toisin kuin noradrenaliinilla, vasopressiinin vaikutus keuhkoverenkierron vastukseen on neutraali ja vasokonstriktiova vaikutus sepel- ja aivovaltimoihin lievempi. Toisaalta puhdas vasokonstriktori-vaikutus voi johtaa sydämen minuuttitulavuuden laskuun. Vaikutus alkaa 1–2 minuutissa, saavuttaa huippunsa 15 minuutissa ja väistyy 20 minuutissa infuusion päättymisestä.

Nykyiset hoitosuositukset ja tutkimusnäyttö

Nykyisissä kansainvälisissä hoitosuosituksissa noradrenaliini on yleisimmin suositeltu vasopressori, mutta AHA:n sydänpärisen sokin hoitosuosituksessa vaihtoehtona on edelleen dopamiini (1–2). Sen sijaan moni suositus ei ota suoraan kantaa inotroopin laatuun, mutta yleisimmin ensisijaisena mainitaan dobutamiini. Huomionarvoista on, että levosimendaani ei ole suosituksissa ensisijainen eikä lääkettä ole hyväksytty käyttöön monessakaan maassa, Yhdysvallat mukaan lukien. Erityisesti inotrooppien kohdalla ei ole vakuuttavaa näyttöä jonkin tietyn lääkkeen paremmuudesta.

Vasopressoreista ensisijaisena voidaan yleisesti ottaen pitää noradrenaliinia. Dopamiinin käytössä on viitteitä suuremmasta arytmiariskistä ja kuolleisuudesta, vaikka yhtään suoraan noradrenaliiniin vertailevaa satunnaistettua tutkimusta ei nimenomaan sydämen vajaatoiminnasta tai sydänpärisestä sokista olekaan. Dopamiinista ei myöskään ole ollut oletettua munuaisfunktiovälitteistä ennusteellista hyötyä akuuttia sydämen vajaatoimintaa koskevissa tutkimuksissa (4–5). Myöskään adrenaliinin käyttöä ei voi suositella. Siihen liittyi infarktisoskipotilailla noradrenaliinia enemmän refraktorista sokkia satunnaistetussa OPTIMA-CC-tutkimuksessa (5); hemodynaamisina vaikutuksina sydämen minuuttivirtaus ja sydämen vasemman kammion ejektiofraktio lisääntyivät vastaavanlaisesti, eikä eroa kiila- tai keskiverenpaineessa havaittu, mutta syketa-so ja laktaatti nousivat merkittävästi enemmän adrenaliiniryhmässä. Toisessa satunnaistetussa tutkimuksessa adrenaliinin käyttöön liittyi korkeampi syketa-so, enemmän arytmioita, heikompi mahalaukun limakalvon verenkierto ja heikompi diureesivaste kuin noradrenaliinin ja dobutamiinin yhdistelmään (6). Adrenaliinin käytön voi pääosin rajoittaa elvytystilanteisiin.

Elinten ja mikroverenkierron riittävyttä arvioidaan hypoperfuusio-oireiden ja -löydösten korjaantumisen perusteella: diureesin lisääntyminen, ihon marmoroitumisen ja viileyden korjaantuminen, tajunnantason korjaantuminen ja laktatemian väistyminen.

Noradrenaliinin etuina voidaan pitää seuraavia ominaisuuksia. 1) Sillä on voimakas pressorivaikutus, joka on suurempi kuin dopamiinilla ja adrenaliinin veroinen. 2) Se ei stimuloi β_2 -reseptoreita eikä nosta laktaattia toisin kuin adrenaliini, jolloin laktaatin käyttö hoitovasteen seuraamisessa on helpompaa. 3) Se lisää sydämen minuuttivirtausta ilman merkittävää kronotropiaa, jolloin sydänlihaksen hapenkulutus ei lisäännä suhteettomasti. 4) Sen inotrooppinen vaikutus saattaa säilyttää kammio-valtimo-kytkennän paremmin kuin vasokonstriktoreilla.

Vasokonstriktoreita (fenyyliefriini, vasopressiini) ei pääosin suositella, koska niillä ei ole inotrooppista vaikutusta ja jälkikuorman lisääntyminen voi heikentää sydämen supistuvuutta ja minuuttitulavuutta. Poikkeuksena vasopressiinin mahdollisille käyttöaiheille ovat sydänkirurgian jälkeinen vasoplegia ja mahdollisesti oikean kammion vajaatoiminta sekä katekolamiiniresistentti hypotensio.

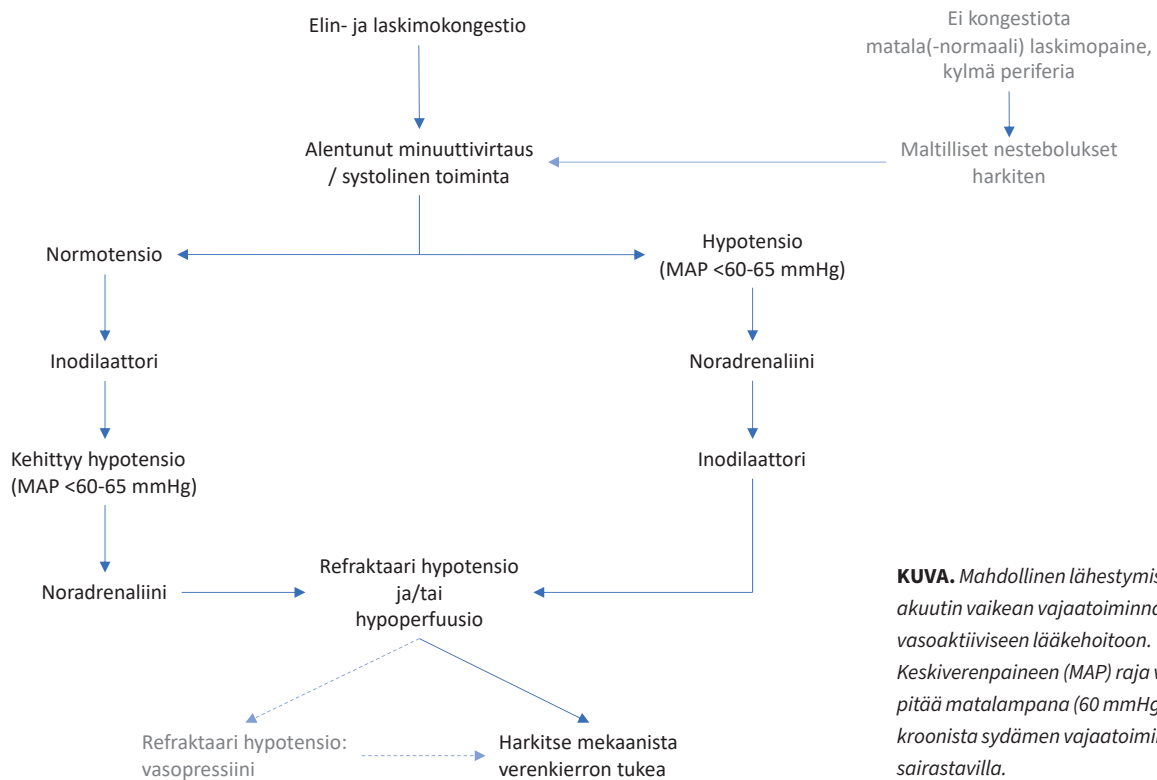
Inotrooppien kohdalla tutkimusnäyttö ei puolla selvästi mitään tiettyä lääkettä. Levosimendaania on tutkittu lukuisissa eri asetelmissa, mutta selvää hyötyä muihin lääkityksiin nähden ei ole voitu osoittaa liittyen koviin päätetapahtumiin, vaikka teoriassa etuja muihin inotrooppeihin verrattuna voisi olla. Ainoastaan pienessä satunnaistetussa refraktorisen infarktisosikin tutkimuksessa levosimendaani osoittautui paremmaksi kuin milrinonin kaltainen PDE3-estäjä enoksimoni; saksalais-itävaltalainen suositus asettaa levosimendaanin tämän perusteella kakkosvaihtoehdoksi dobutamiinin jälkeen (7). Tuorein satunnaistettu tutkimus sydänpärisessä sokissa ei osoittanut ennusteellisia eroja dobutamiinin ja milrinonin välillä (8).

Hoidon tavoitteet

Elinten verenkierron korjaaminen on ensisijainen tavoite. Elin-ten ja mikroverenkierron riittävyttä arvioidaan hypoperfuusio-oireiden ja -löydösten korjaantumisen perusteella: diureesin lisääntyminen, ihon marmoroitumisen ja viileyden korjaantuminen, tajunnantason korjaantuminen ja laktatemian väistyminen. Kongestion väheneminen ilmenee paitsi näkyvien turvotusten ja keuhkokongestion vähenemisenä (hengityksen helpottuminen ja kaasujenvaihdon paraneminen) myös sisäelinten ja laskimoiden kongestion vähenemisenä parantamien myös elinperfuusiota.



Refraktorinen vajaatoiminta, hypoperfuusio, sokki



Sydänperäisessä sokissa laktatemia on merkittävä ennustetekijä, ja laktaatin korjaantuminen oli CAPITAL DOREMI tutkimuksen merkittävin ennustetekijä (9). Laktaatin dynamiikkaa voikin pitää hyvänä ja nopeana palautteena verenkierron riittävydestä ja hoitovasteesta sokissa. Elinvaurioita kuvaavien biomarkkereiden (esim. kreatiniini ja transaminaasit) sarjamittaukset kuvaavat epäsuorasti elinperfuusiota, mutta kuitenkin jälkijunassa vaurioiden jo tapahtuttua.

Elinten riittävä verenkierto edellyttää riittävää perfuusiopainetta, jota keskiverenpaine kuvastaa. Yleisenä keskiverenpaineen tavoitteena sokissa pidetään tasoa 65–70 mmHg, vaikka ESC:n tai ACC:n/AHAN suositukset eivät pääosin ota tähän kantaa. Keskiverenpaine tavoitteet on johdettu muiden sokkityyppien tutkimuksista, ja sydänperäisen sokin tutkimukset ovat olleet luonteeltaan havainnoivia. Lisäksi keskiverenpaine on vain yksi mittari muiden joukossa eikä suoraan kuvasta mikroverenkierron tilannetta tai elinperfuusiota. Elinperfuusio ja mikroverenkierto voivat olla merkittävästi alentuneet, vaikka makroverenkierto olisi riittävä ja verenpaine tasolla. Kohonnut laskimopaine, joka on tyypillinen löydös sydämen vajaatoiminnassa, laskee perfuusiopainegradienttia ja voi olla aihe nostaa herkemmin matalaa verenpainetta, esimerkiksi jos diureesi ei käynnisty tai pysyy heikkona muusta asianmukaisesta hoidosta huolimatta. Toisaalta kroonista vajaatoimintaa sairastavat voivat olla adaptoituneita matalaan ja verenpaine-tautipotilaat puolestaan korkeampaan verenpaineeseen.

Sokkipotilaiden verenkierron profiiliin on osoitettu eroavan etiologian mukaan: kroonisen vajaatoiminnan akuuti-

soitumiseen liittyy korkeampi systeemiverenkierron vastus ja matalampi sydämen minuuttitilavuus kuin infarktisokissa (10). Kroonista vajaatoimintaa sairastavilla sydämen minuuttitilavuus voikin olla ensisijaisesti jälkikuormariippuvainen, jolloin potilaat hyötyvät systeemiverenkierron vastuksen ja jälkikuorman laskusta. Nämä potilaat voivat hyötä ensisijaisesti inodilaattorista, ja keskiverenpaine tavoitetta voitaneen pitää matalampana.

Lopulta keskiverenpaine tavoite on yksilöllinen elinperfuusiolöydösten ja hoitovasteen perusteella. Hypoperfuusiolöydösten korjaantumisen ohella alkuvaiheen riittävänä tavoitteena voisi olla systolisen verenpaineen pitäminen tasolla yli 90 mmHg ja/tai keskiverenpaineen pitäminen välillä 55–75 mmHg (11).

Hoitostrategia käytännössä

Ensisijaisena lääkevalintana voidaan pitää inodilaattoria, jolla voidaan paitsi lisätä sydämen supistuvuutta myös laskea esikuormaa ja erityisesti jälkikuormaa. Lisäksi inodilaattori voi parantaa elinten mikroverenkiertoa, jota inopressorit ja vaso-konstriktorit saattavat heikentää.

Esikuorman optimointi ja perfuusiopaineen korjaaminen voi toisinaan vaatia maltillista nesteytystä, jos ongelma on todellinen hypovolemia. Käytännössä tämä koskee useimmiten lähinnä sokkia ja harvemmin liiallista diureettien aiheuttamaa kuivumaa: alle 1–5 % akuuttia vajaatoimintaa sairastavista potilaista on tyyppiä “kuiva ja kylmä” (12). Tyypillisesti sydä-

men vajaatoimintaan kuitenkin liittyy elin- ja laskimokongestio, jolloin nesteytys pahentaa tilannetta. Vajaatoimintaisessa sydämessä iskuilavuuden riippuvuus esikuormasta on alentunut, ja laskimopaluun lisääminen nesteytyksellä selkeän nestevajeen korjaamisen jälkeen johtaa täyttöpaineiden nousuun ilman vastetta iskuilavuudessa. Lisäksi nesteen uudelleenjakautuminen kudoksiin ja elimiin komplisoi nestehoitoa, jonka hyötyjä ja haittoja joudutaan punnitsemaan myös sokissa. Huomioitavaa on, että myös noradrenaliini lisää laskimopaluuta ja esitäyttää. Vallitsevassa oikean kammion vajaatoiminnassa vasemman kammion esikuorma voi olla riittämätön, jolloin hoito painottuu oikean kammion vajaatoiminnan hoitoon.

Vasoaktiivien alkuvaiheen käytön suuntaviivoina voidaan käyttää esimerkiksi JAHAssa ehdotetusta sokin hoitokaavioista mukailtua lähestymistapaa (kuva) (13). Potilaat voidaan jakaa karkeasti normo- ja hypotensiivisiin, joiden hoito voidaan aloittaa vastaavasti inodilaattorilla tai noradrenaliinilla. Inodilaattorin rinnalle tosin tarvitaan toisinaan noradrenaliini vasodilaatiosta aiheutuvan hypotension vuoksi. Valmiiksi hypotensiivisellä potilailla noradrenaliiniin yhdistetään yleensä suoraan inodilaattori. Noradrenaliini saattaa kuitenkin riittää yksinäänkin, jos vallitseva ongelma on esimerkiksi liiallisesta vasodilaatiosta johtuva riittämätön perfuusiopaine tai riittämätön esikuorma ja oikean kammion vajaatoiminta.

Inodilaattoreiden välistä valintaa puoltavan tutkimusnäytön ollessa lähes olematonta oleellisinta lääkevalinnassa lie-nee käyttää lääkettä, joka on helposti saatavilla ja jonka käyttö on tuttua. Joitain käytännön eroja kuitenkin on. Syketason nostaminen relatiivisessa tai absoluuttisessa bradykardiassa voi onnistua dobutamiinilla. Isoprenaliinin kronotrooppinen vaikutus on voimakkaampi, ja sillä on myös voimakas inodilaattorivaikutus, mutta varsinaisena inotrooppina sen käyttöä voi rajoittaa liiallinen takykardia- ja arytmiariski. Dobutamiinin vaikutus ilmenee nopeasti, ja sen puoliintumisaika on lyhyt, jolloin vasteeseen tai sen puutteeseen pystyy reagoimaan nopeassa tahdissa. Myös milrinonin vaikutus alkaa nopeasti, mutta vaikutusaika on jo selvästi pidempi. Sen sijaan levosimendaanilla hemodynaamiset vaikutukset alkavat hitaammin, millä voi olla merkitystä esimerkiksi äkillisessä syvenevässä sokissa, eikä lääkevaikutuksen säätäminen vasteen mukaan onnistu nopeassa tahdissa samalla tavalla kuin dobutamiinilla tai milrinonilla. Toisaalta useita päiviä infuusion jälkeen kestävät vaikutukset voivat olla eduksi toipumisen kannalta. Milrinonin ja levosimendaanin etuna voi olla neutraalimpi vaikutus syketasoon, jos sitä ei ole tarvetta nostaa, sekä tehokkaampi keuhkoverenkierron vastusta ja painetta laskeva vaikutus. Milrinoni ja levosimendaani saattavat olla tehokkaampia vaihtoehtoja beetasalpaajia saaneilla potilailla dobutamiinin tehon heikentyessä beetasalpauksesta, joskaan DOREMI-tutkimuksen perusteella tällä ei ole oleellista käytännön merkitystä (14).

Pääsääntönä vasoaktiivien käytön tulisi olla mahdollisimman lyhytkestoista ja käytettyjen annosten pienimpiä, joilla hoitotavoitteet saavutetaan. Lisäksi mekaanisen verenkierron tuen mahdollisuus ja mielekkyys tulee arvioida ajoissa ennen pysyvien elinvaurioiden kehittymistä refraktorisessa tai syvenevässä hypoperfuusiassa ja sokissa.

Erityistilanteita

Sydämen kammiot toimivat sarjassa ja toisiinsa vaikuttaen, ja oikean kammion riittävä toiminta on edellytys vasemman kammion toiminnalle. Vallitsevassa **oikean kammion vajaatoiminnassa** vasemman kammion esikuorma voi olla riittämätön, jolloin myös minuuttivirtaus on alentunut. Toisaalta vasemman kammion vajaatoiminta ja korkea täyttöpaine johtavat oikean kammion jälkikuorman nousuun. Oikean, kuten vasemmankin, kammion toimintaa ja supistuvuutta voidaan tukea inodilaattoreilla. Lisäksi erityisesti milrinoni ja levosimendaani laskevat keuhkoverenkierron vastusta ja siten oikean kammion jälkikuormaa, mutta myös dobutamiini maltillisilla annoksilla ($\leq 5\text{--}10\text{ }\mu\text{g/kg/min}$) on käyttökelpoinen. (15) Isoprenaliinia on käytetty tyypillisesti sydänsiirron jälkeisessä oikean kammion vajaatoiminnassa. Absoluuttisen bradykardian korjaaminen on oleellista, mutta syketaso voi olla myös relatiivisesti matala varsinkin äkillisen painekuormituksen tai merkittävän trikuspidaalivuodon yhteydessä, jolloin kronotrooppinen inodilaattori (dobutamiini, isoprenaliini) voi olla ensisijainen valinta. Vasodilatoivien lääkkeiden käytön yhteydessä täytyy kuitenkin seurata (kajoavasti) verenpainetta hypotension varalta.

Oikean kammion verenkierron säilyttämiseksi on oleellista pyrkiä pitämään systeemiverenpaine korkeampana kuin keuhkoverenpaine. Oikean kammion sepalvaltimovirtaus on jatkuvaa sydämen syklin läpi ja painottuu systoleen, ja virtaus heikkenee pulmonaalivastuksen noustessa ja systeemipaineen laskiessa. Lisäksi korkea keuhkoverenpaine edellyttää riittävää oikean kammion esikuormaa. Esikuorman ja perfuusiopaineen ylläpitämisessä hypotensiivisillä potilailla ensisijainen vasoaktiivi on noradrenaliini, joka β_1 -agonismin myötä tukee myös oikean kammion toimintaa. Annoksen suurentuessa ($> 0,5\text{ }\mu\text{g/kg/min}$) se voi toisaalta nostaa keuhkoverenkierron vastusta ja siten oikean kammion jälkikuormaa. (15) Vasopressiini saattaa olla vaihtoehto erityisesti pulmonaalihypertensioon liittyvässä oikean kammion vajaatoiminnassa. Käyttöä puoltavina ominaisuuksina vasopressiini nostaa systeemivastusta noradrenaliinia selektiivisemmin, jolloin vaikutus pulmonaalivastukseen on laskeva tai neutraali. Vaikeissa tapauksissa ja pulmonaalihypertensiossa voidaan keuhkoverenkierron vastusta laskea mm. inhaloitavalla typpioksidilla tai prostanoideilla.

Dynaaminen vasemman kammion ulosvirtauskanavan (**LVOT**) **ahtauma** on esi- ja jälkikuormariippuvainen ilmiö, jossa hypovolemia on syytä korjata. Inodilaattoreita pyritään välttämään jälkikuorman laskun ja LVOT-ahtaumaa lisäävän inotropian vuoksi. Vasokonstriktori (vasopressiini) sen sijaan nostaa vasemman kammion täyttöpainetta ilman supistuvuuden lisääntymistä ja vähentää dynaamista LVOT-gradienttia. Lyhyt- tai ultralyhytvaikutteisilla beetasalpaajilla (esmololi, landiololi) voidaan vähentää syketasoa, hyperdynaamista supistuvuutta ja näiden seurauksena LVOT-ahtauman astetta.

Takotsubo-syndroomassa on syytä välttää taudin patofysiologiassa oleellisia katekolamiineja. Levosimendaania voi-nee pitää ensisijaisena vaihtoehtona, mutta LVOT-ahtauma voi komplisoida tilannetta.



Lisäksi sydämen vajaatoiminnan ennusteläkkeiden käyttöä tulee mahdollisuuksien mukaan jatkaa hemodynaamiikan vakauduttua ja tehostaa sairaalahoitajakson aikana, koska niistä – toisin kuin vasoaktiivisista lääkkeistä – on ennusteellista tutkimusnäyttöä.

Lopuksi

Hoidossa ei tule unohtaa akuutin vajaatoiminnan taustasyyn korjaamista, kuten verenkierron palautusta pallolaajennuksella tai ohitusleikkauksella infarktisokissa tai mekaanisten ongelmien, kuten läppävikojen, leikkaushoitoa. Näitä käsitellään tässä teemanumerossa tarkemmin omissa artikkeleissaan. Lisäksi sydämen vajaatoiminnan ennusteläkkeiden käyttöä tulee mahdollisuuksien mukaan jatkaa hemodynaamiikan vakauduttua ja tehostaa sairaalahoitajakson aikana, koska niistä – toisin kuin vasoaktiivisista lääkkeistä – on ennusteellista tutkimusnäyttöä.

Tutkimusnäytön puutteesta huolimatta vasoaktiiviset lääkkeet ovat toistaiseksi edelleen oleellinen osa vaikean akuutin sydämen vajaatoiminnan hoitoa. Käynnissä olevat tutkimukset saattavat selvittää, mitä lääkkeitä tulisi jatkossa suosia, ainakin sokissa. CAPITAL DOREMI2-tutkimus pyrkii selvittämään, onko inotropista (dobutamiini, milrinoni) hyötyä – tai haittaa – sydänperäisen sokin alkuvaiheessa ensimmäisten 12 tunnin aikana verrattuna plaseboon (vasopressori on sallittu) (16). Jälleen yksi levosimendaanitutkimus (Levo-HeartShock; NCT04020263) arvioi lääkkeen hyödyllisyyttä, mutta tällä kertaa sokissa noradrenaliinin tai dobutamiinin lisänä sydänperäisessä sokissa. Australialainen PANDA-tutkimus vertaa adrenaliinia ja noradrenaliinia sydänperäisen sokin alkuvaiheen hoitona ensihoidossa. Hoidon tavoitteisiin liittyen satunnaistettu NORSHOCK-tutkimus (NCT05168462) pyrkii selvittämään, olisiko matalamman keskiverenpaineitavoitteen (MAP > 55 mmHg vs. > 65 mmHg) myötä vähäisempi noradrenaliinin käyttö ennusteellisesti hyödyllistä infarktisokissa. Uusia tutkimustuloksia odotellessa voi kuitenkin valita kolmesta tärkeimmästä inodilaattorista itselleen tutuimman, kunhan suosii vasopressorina noradrenaliinia. ■

Viitteet

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M ym. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D ym. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022 May 3;145(18):e895-e1032

- Triploskiadis FK, Butler J, Karayannis G ym. Efficacy and safety of high dose versus low dose furosemide with or without dopamine infusion: the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure II (DAD-HF II) trial. *Int J Cardiol.* 2014 Mar 1;172(1):115-21
- Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM ym. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial. *JAMA.* 2013 Dec 18;310(23):2533-43
- Levy B, Clere-Jehl R, Legras A ym. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Jul 10;72(2):173-182
- Levy B, Bollaert PE, Charpentier C. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study. *Intensive Care Med.* 1997 Mar;23(3):282-7
- Pilarczyk K, Boeken U, Russ M ym. Second Edition of the German–Austrian S3 Guideline “Infarction-Related Cardiogenic Shock: Diagnosis, Monitoring and Treatment”. *Hearts.* 2024; 5(1):142-164
- Mathew R, Di Santo P, Jung RG ym. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *NEJM* 2021 Aug 5;385(6):516-525
- Marbach JA, Di Santo P, Kapur NK. Lactate Clearance as a Surrogate for Mortality in Cardiogenic Shock: Insights From the DOREMI Trial. *J Am Heart Assoc.* 2022 Mar 15;11(6):e023322
- Gaubert M, Laine M, Resseguier N ym. Hemodynamic Profiles of Cardiogenic Shock Depending on Their Etiology. *J Clin Med.* 2020 Oct 22;9(11):3384
- Mathew R, Fernando SM, Hu K ym. Optimal Perfusion Targets in Cardiogenic Shock. *JACC Adv* 2022 Jun, 1 (2) 100034
- Chioncel O, Mebazaa A, Maggioni AP ym. Acute heart failure congestion and perfusion status - impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes; insights from the ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2019 Nov;21(11):1338-1352
- Bloom JE, Chan W, Kaye DM. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc* 2023 Aug;12(15):e029787
- Di Santo P, Mathew R, Jung RG ym. Impact of baseline beta-blocker use on inotrope response and clinical outcomes in cardiogenic shock: a subgroup analysis of the DOREMI trial. *Crit Care.* 2021 Aug 10;25(1):289
- Price LC, Wort SJ, Finney SJ ym. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care.* 2010;14(5):R169
- Parlow S, Santo PD, Sterling LH ym. Inotrope versus placebo therapy in cardiogenic shock: Rationale and study design of the CAPITAL DOREMI2 trial. *Am Heart J.* 2023 Aug;262:83-89

Sidonnaisuudet

- Tuukka Tarvasmäki: Ei sidonnaisuuksia.

Kardiogeenisen sokin mekaaninen tukihoito

Marjut Varpula, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Jarkko Piihola, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, OYS Sydän

Tiivistelmä

Mekaanisten tukilaitteiden käyttö kardiogeenisessä sokissa on lisääntynyt voimakkaasti viimeisten kymmenen vuoden aikana, vaikka tutkimusnäyttö hoidon hyödyistä on vähäistä. Oikealla potilasvalinnalla, oikea-aikaisella hoidolla, laitteiden optimaalisella valinnalla ja käytöllä sekä komplikaatorisokeja kunnioittaen kriittisesti sairaita potilaita voidaan kuitenkin pelastaa. Suomessa mekaanisten tukilaitteiden käyttö on vähäistä ja tulee jatkossakin keskittää suuriin keskuksiin. Tässä katsauksessa esitetään Suomessa käytössä olevien laitteiden toiminnan ja käytön peruseräatteen.

Johdanto

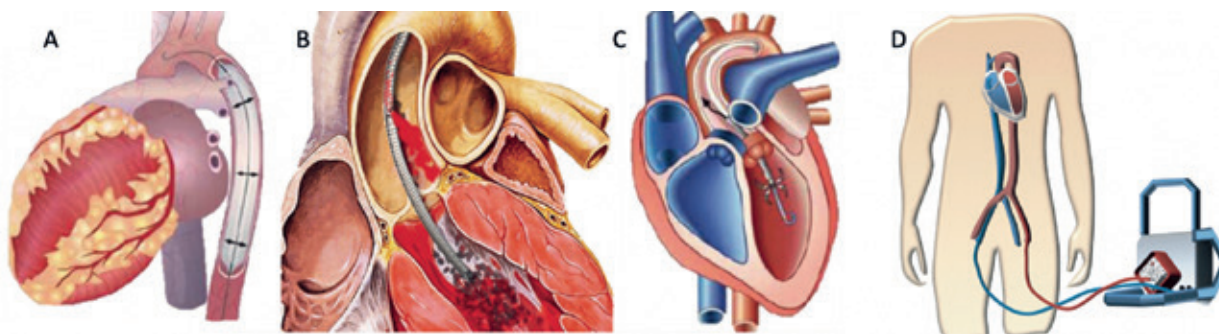
Verenkiertoa tukevien apulaitteiden käyttö kardiogeenisessä sokissa on lisääntynyt viimeisten kymmenen vuoden aikana useissa länsimaissa. Ajoissa aloitettu mekaaninen tukihoito stabiloi hemodynaamiikkaa, lisää elinperfuusiota ja vähentää elinvaurioiden riskiä. Myös vasaaktiivisen lääkityksen määrää pystytään vähentämään, minkä ajatellaan suojaavan sydänlihasta

Ajoissa aloitettu mekaaninen tukihoito stabiloi hemodynaamiikkaa, lisää elinperfuusiota ja vähentää elinvaurioiden riskiä.

ta lisävaurioilta. Infarktipotilailla tehdyissä tutkimuksissa mekaanisesta tukihoidosta ei ole kuitenkaan toistaiseksi pystytty osoittamaan olevan hyötyä potilaiden ennusteen kannalta.

Akuuttikäyttöön parhaiten soveltuvia laitteita ovat perikutaanisesti asennettavat laitteet eli kontrapulsaattori, ECMO (*extracorporeal membrane oxygenator*), Impella sekä kontrapulsaattorilaitteen konsoliin liitettävä iVAC2L, joiden toimintamekanismit poikkeavat toisistaan varsin paljon (kuva 1, taulukko).

Suomessa laitteiden käyttö on vähäistä ja hoitojen saataavuus rajallinen. Tällä hetkellä ECMO on käytössä vain yliopis-



KUVA 1. Suomessa käytössä olevat mekaaniset tukilaitteet akuuttitilanteisiin. A) Kontrapulsaattori. B) iVAC2L. C) Impella. D) ECMO. Mukailtu lähteestä 19.

	A kontrapulsaattori	B iVAC2L	C Impella CP	D v-a ECMO
Pumppu	pneumaattinen	pneumaattinen	aksaali	sentrifuugi
Holkki	7-8 Fr	17 Fr	14 Fr	v 19-25 Fr, a 15-19 Fr
Verenkierron tuki	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑
Vasemman kammion tuki	↑	↑↑	↑↑↑	↓
Oikean kammion tuki	↔	↔	↔	↑↑↑
Koronaarivirtaus	↑	↑	↑	↔

Mekaaninen tukihoito on vaativaa, moniammatillista tehohoitoa ja vaatii kardiologin, sydänkirurgin, sydänanestesiologin ja osaavan hoitotiimin yhteistyötä.

tosairaaoloissa sekä Joensuun keskussairaalassa. Impella taas on käytössä Helsingissä, Lahdessa ja Vaasassa, joskin sitä on käytetty pääasiassa korkean riskin PCI-potilailla. Kontrapulsaattorihoito on toteutettavissa yliopistosairaaoloissa sekä muutamassa keskussairaalassa, ja iVAC2L on käytössä Meilahdessa ja Rovaniemellä, joskin sitäkin on pääasiassa käytetty PCI:n tukena.

Mekaaninen tukihoito on vaativaa, moniammatillista tehohoitoa ja vaatii kardiologin, sydänkirurgin, sydänanestesiologin ja osaavan hoitotiimin yhteistyötä (1).

Tässä katsauksessa esitetään Suomessa käytössä olevien laitteiden toiminnan ja käytön peruseriaatteet käytännön tasolla kardiologin näkökulmasta.

Akuuttien tukilaitteiden käyttö ja toiminta

Verisuonireitti apupumppujen käytössä

Akuuttikäyttöön soveltuvat tukilaitteet asennetaan punktiotekniikalla nivusvaltimon kautta. Vuoto- ja verisuonikomplikaatiot ovat yleisiä ja lisäävät merkittävästi kuolleisuutta. Turvallisen punktioreitin tärkeyttä ei voi liikaa korostaa kriittisesti sairaiden potilaiden kohdalla (2).

Kontrapulsaattorin holkkikoko on 8 Fr, Impellan 14 Fr ja iVAC2L-katetrin 17 Fr. ECMOn valtimoholkki aikuispotilaalla on yleensä 17–19 Fr ja laskimoholkki 21–25 Fr. Komplikaatioiden välttämiseksi nivusvaltimon koon pitää olla yli 5 mm Impellaa ja yli 6 mm iVACia tai ECMOa varten. Vaikea ASO-tauti on kontraintikaatio näiden hoitomuotojen käytölle. ECMOn yhteydessä asennetaan rutiinitoimenpiteenä distaalisuuntaan ECMO-kiertoon liitettävä perfuusiokanyyli alaraajan verenkierron turvaamiseksi.

Akuuttitilanteessa suonireitin kuvantaminen etukäteen TT-angiografialla ei yleensä ole mahdollista. Käytännössä suonien koko ja kalkit sekä optimaalinen punktiokohta arvioidaan ultraäänien avulla. Nivusvaltimon punktio tehdään nivusvaltimon haarauman ja inguinaaliligamentin väliselle alueelle, keskelle valtimoa ja välttämällä anteriorisia kalkkeumia. Joissain keskuksissa reitti kuvannetaan angiografialla ennen suurikaliperisen holkin asennusta joko kontralateraalipuolelta (jos siellä on angioreitti) tai mikropunktiotekniikkaa käyttäen. Jäykä vaijeri (Amplatz super stiff) voi olla avuksi laitteen viennissä etenkin mutkaisissa suonissa tai ylipainoisilla potilailla.

Nivusreitin sulkua voidaan toteuttaa kirurgisesti, manuaalisesti komprimoidulla tai tarkoitukseen soveltuvia sulkulaitteita käyttäen. Sulkulaitteiden käyttö voi vaatia erikoistekniikoita, koska sulkulaitteiden käyttöä ei yleensä ehditä huomioimaan laiteimplantoinnin aikana (3, 4).

Kontrapulsaattori

Toimintaperiaate

Aortan vastapulsaattorin, eli kontrapulsaattorin tai pallopumppuhoidon, vaikutusmekanismit ovat systolisen jälkikuorman lasku sekä diastolisen perfuusiopaineen nousu.

Laskevan aortan yläosaan sijoitettu pitkulainen pallo täyttyy ja tyhjenee syklistä heliumilla sydämen rytmin mukaan. Diastolen alussa pallon nopea täytyminen saa aikaan aortan tyveen kohdistuvan verenpaineen nousun eli augmentaation. Augmentoitu paine parantaa sepelvaltimoperfuusiota erityisesti matalapaineisilla sokkipotilailla tai sydänlihaskemiasa, jolloin sepelvaltimoiden verenkierto on paineriippuvaista autoregulaatiomekanismien petettyä.

Systolen alussa pallo tyhjenee nopeasti, jolloin sydämen supistuminen tapahtuu matalaa painetta vastaan. Vasemman kammion jälkikuorma laskee, ja sydänlihaksen hapentarve vähenee. Vaikutus sydämen minuuttitulavuuteen on kuitenkin melko vähäinen (10–24%) ja usein riittämätön erittäin vaikeassa systolisessa vajaatoiminnassa (5).

Milloin?

IABP-shock2-tutkimuksen perusteella kontrapulsaattorihoito ei paranna sydäninfarktipotilaan ennustetta kardiogeenisessä sokissa (6). Kontrapulsaattorihoito saattaa kuitenkin hyödyttää erityisesti niitä infarktipotilaita, joilla infarktisuonen reperfuusio jää epätäydelliseksi tai joilla iskemia jatkuu esimerkiksi kiireellistä ohitusleikkausta odottaessa (7–9). Akuutin mitraalivuodon (kordaruptuura, papillaarilihasruptuura) tai infarktiin liittyvän kammioväliseinärepeämän yhteydessä preoperatiivinen kontrapulsaattorihoito stabiloi hemodynaamiikkaa, lisää aorttaan suuntautuvaa virtausta ja saattaa vähentää leikkauskuolleisuutta.

Kontrapulsaattori nostaa sydämen iskutilavuutta krooniseen vajaatoimintaan liittyvässä dekompensoitiossa selkeästi enemmän kuin akuuttiin infarktiin liittyvässä sokissa (24% vs. 10%), ja kontrapulsaattorin tuoma lisähyöty saattaa riittää stabiloimaan tilanteen. Kontrapulsaattori voi toimia myös siltahoitona, jos potilas odottaa pidempiaikaisen apupumpun asennusta (10, 11). Kontrapulsaattoria voidaan käyttää myös ECMO-hoidon yhteydessä jälkikuorman alentamiseen.

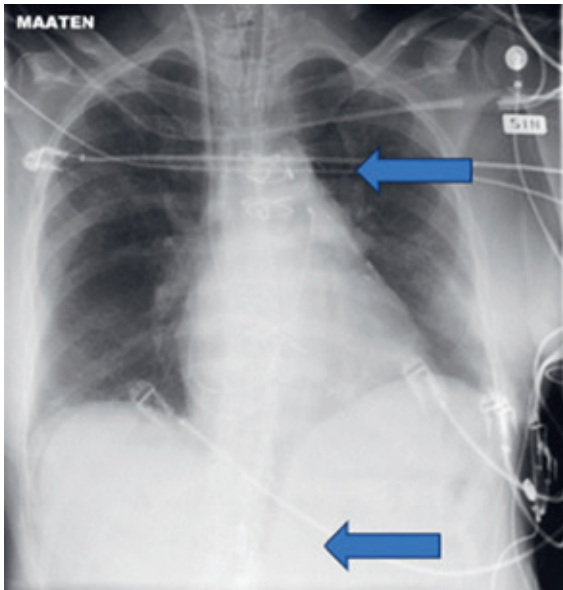
Kohtalaisen turvallisena ja muita apulaitteita selvästi halvempana vaihtoehtona kontrapulsaattorin käyttö on edelleen hyvä muistaa sokkipotilailla, etenkin jos komplikaatoriskit katsotaan suuriksi, muita laitteita ei ole käytettävissä tai kontrapulsaattoria käytetään siirtoapuna ECMO-hoitoon.

Kontrapulsaattorihoidon vasta-aiheita ovat aortan dissekoituma, merkittävä aorttavuoto sekä vaikea perifeerinen valtimotauti. Vakavat komplikaatiot ovat harvinaisempia kontrapulsaattorihoidon kuin muiden apupumppuhoidojen aikana. Tyypillisiä haittoja ovat vuodot (3%), iskeemiset komplikaatiot (4%) sekä tromboemboliat (1%) (6).

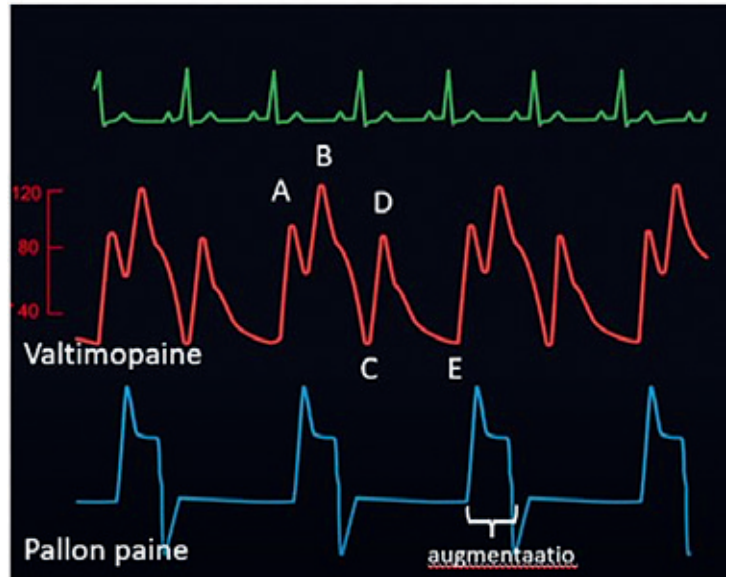
Miten?

Kontrapulsaattori voidaan asentaa nivusholkin kautta tai ilman holkkia. Sopiva pallokatetri valitaan potilaan pituuden mukaan valmistajan ohjeiden mukaisesti. Yleensä pallon koko aikuispotilaalla on 40–50 ml.

Katetrin heliumkanavassa olevan yksisuuntaisen venttiilin kautta imetään kontrapulsaattorin palloon tyhjiö, ja vaijeri-/paineenmittauskanava huuhdellaan heparinisoidulla keit-



KUVA 2. Kontrapulsaattorin pallon oikea sijainti. Rtg-positiivinen ylämerkki ja alamerkki näkyvissä.



KUVA 3. Kontrapulsaattorin monitorinäyttö augmentaatiolla 1:2.

Kontrapulsaatiolla avustettu systolinen paine (D) ja loppudiastolinen paine (C) ovat matalammat kuin ei-avustettuna (A = systole, E = loppudiastole). Diastolinen augmentaatiopaine on korkeampi kuin systolinen paine (B).

tosuolalla. Palloa ei saa kastella, ja se poistetaan suojuksesta vasta juuri ennen sisään vientiä. Pallokatetri uitetaan paikalleen laskevan aortan yläosaan, vasemman solisvaltimon alapuolelle, 0,025"-ohjainvaijeria pitkin (kuva 2). Ohjainvaijerin poiston jälkeen katetriluomen huuhdellaan ja liitetään painepussiin. Heliumkanavan venttiili poistetaan, heliumletku liitetään kontrapulsaattorin konsoliin ja laite käynnistetään.

Heliumpallon täyttyminen ohjautuu yleensä EKG:n mukaan, mutta jos EKG on häiriöinen tai muuten huonosti tunnistettavissa, voi toiminnan vaihtaa paineohjaukselle. Hoidon aikana laitteen monitorilta seurataan katetrin päästä mitattavaa aorttapainetta, diastolisen augmentaation (pallon täyttyminen) ajoitusta ja pallon sisäisiä paineita. Optimaalisesti toimivassa hoidossa diastolinen augmentaatiopaine on korkeampi kuin ei-augmentoitu systolinen paine ja systolinen paine matalampi kuin ei-augmentoitu systolinen paine (kuva 3). Painetasoja on helpompi tarkastella, jos kontrastia asetetaan hetkellisesti toimimaan frekvenssillä 1:2. Potilaan alaraajan valtimoverenkiertoa tarkkaillaan dopplersignaalin avulla. Hyytymisenestolääkitystä suositellaan käytettäväksi hoidon aikana hoitoannoksella (yleisimmin käytössä pienimolekyylinen hepariini).

Kontrapulsaattorihoidosta vieroitusta voi harkita, kun potilaan hemodynamiikka ja happeutumisen on vakaata ja vasoaktiivisen lääkityksen tarve on vähäinen. Vieroitusta voi arvioida sydämen ultraäänitutkimuksen avulla tarkkailemalla vasemman kammion laajuutta, supistumista ja iskutilavuutta sekä mitraalivuodon esiintymistä kontrapulsaattorin tauotuksen aikana. Taukoja ei suositella jatkettavan yli viiden minuutin ajan trombiriskin vuoksi. Vieroitusvaiheessa kontrafrekvenssiä vähennetään 1:2 tai 1:3, ja mikäli hemodynamiikka on vakaata, laite sammutetaan. Kontrapulsaattori poistetaan vetämällä pallokatetri yhdessä holkin kanssa. Nivusen punktioreikä sulje-

taan yleensä manuaalisella kompressiolla tai Angioseal-sulkulaitteella (vaatii 0,018"- tai 0,025"-ohjainvaijerin).

VA-ECMO

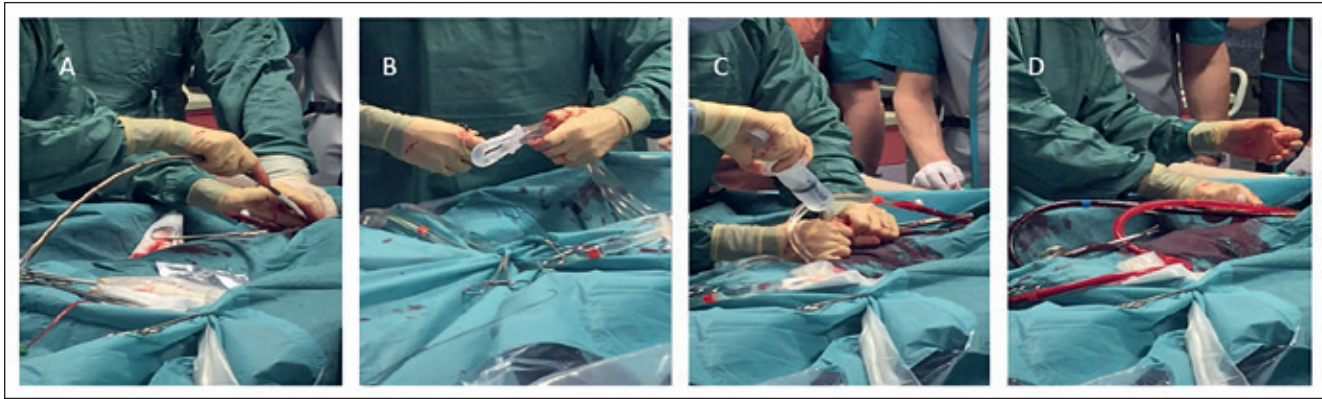
Toimintaperiaate

ECMO-laitteisto koostuu magneettisesti toimivasta sentrifugipumpusta, kaasujen vaihtajasta sekä hepariinipinnoitteisista kanyyleista ja letkustosta (kuva 1). Verenkiertovajauksessa hoito toteutetaan nk. venoarteriellina hoitona (VA-ECMO), joka tukee sekä verenkiertoa että keuhkofunktiota. ECMO-hoidossa vähähappinen laskimoveri ohjataan pumpun avulla oikeasta eteisestä kaasujen vaihtajaan, joka happeuttaa veren ja poistaa hiilidioksidia. Tämän jälkeen veri palautetaan lämmittimen kautta valtimokiertoa laskevaan aorttaan. ECMOlla saavutettava verenvirtaus on jopa 5–6 l/min sydämen oman verenkierron lisäksi, ja ECMO on tehokkain systeemisen verenkierron tuki väliaikaiseen akuuttikäyttöön.

VA-ECMO vähentää oikean kammion kuormitusta, mutta vasemman kammion jälkikuorma lisääntyy ja sydämen oma iskutilavuus ja supistuminen vähentyvät aorttaan palaavan ECMO-virtauksen vuoksi. Jälkikuorman nousu lisää vasemman kammion venyttymisen, hyytymien ja keuhkopöhön riskiä, jolloin saatetaan tarvita jälkikuormaa alentavia toimenpiteitä.

Milloin?

ECMO lisää optimaalisesti toimiessaan merkittävästi systeemistä verenkiertoa ja soveltuu käytettäväksi niin vasemman kuin oikean kammion vajaatoiminnassa sekä vaikeassa hengitysvajauksessa etiologiasta riippumatta. ECMO pystyy huolehtimaan verenkierrosta jonkin aikaa jopa elvytyksen aikana, ja hoitoresistentti elvytys on yksi ECMO-hoidon indikaatio.



KUVA 4. ECMOn asennus. A) Laskimokanyyli uitetaan nivuslaskimon kautta, valtimokanyyli on jo paikallaan. B) Esitäytetty ECMO-letkusto katkaistaan. C) Letkusto liitetään ilmatiiviisti valtimo- ja laskimokanyyleihin. D) Sirkulaatio käynnistetään.

Tutkimuksissa ei ole pystytty osoittamaan, että ECMO-hoito parantaisi rutiininomaisesti käytettynä potilaan ennustetta infarktiin liittyvässä kardiogeenisessä sokissa (12, 13). Kuitenkin oikealla potilasvalinnalla ja oikea-aikaisesti aloitettuna ECMO voi olla hengenpelastava hoito. ECMO-hoitoa voidaan harkita potilaalle, jolla ei saavuteta nopeaa vastetta verenkiertovajauksen syynmukaiselle hoidolle sekä neste- ja lääkehoidolle. Helsingissä kriteerinä on myös potilaan alle 70 vuoden ikä, eikä tiedossa saa olla ennustetta tai toimintakykyä merkittävästi heikentäviä perussairauksia. Merkittävä aortta- vuoto on hoidon kontraindikaatio.

Miten ?

Akuuttilanteissa hoito aloitetaan käyttäen nopeasti toteutettavaa perifeeristä kanylointia. ECMO-laitteisto vaatii esivalmistelun (letkuston täyttö, ”praimaus”). Suurissa keskuksissa on yleensä vähintään yksi laitteisto koko ajan toimintavalmiina.

Potilaan nivusvaltimo ja -laskimo punktoidaan, ja J-vaijerit viedään oikeaan eteiseen ja aorttaan. Suonten dilataation jälkeen laskimokanyyli uitetaan oikean eteisen alaosaan ja valtimokanyyli laskevan aortan alaosaan, ja kanyylit suljetaan pihdillä. Esivalmisteltu ECMO-letkusto katkaistaan, letkujen päät liitetään ilmatiiviisti arteria- ja venakanyyleihin, ja ECMO-sirkulaatio käynnistetään (kuva 4). Suuren valtimokanyylin vuoksi reisivaltimeen asetetaan vielä distaalisuuntaan jalan perfuusion turvaava 6–7 Fr:n kanyyli.

Liialliseen jälkikuorman nousuun hoidon aikana viittaa arteriapulssikäyrän vaimentuminen, sydämen ultraäänellä todettava aorttaläpän huono aukeaminen, vasemman kammion venyntyminen sekä smoke-ilmiö. Ensisijaisesti tilannetta voidaan tukea inotroopeilla, ja ECMOn kierroksia voidaan yrittää mahdollisuuksien mukaan vähentää. Joskus lisäavuksi tarvitaan muita jälkikuormaa alentavia tukilaitteita, kuten kontrapulsaattoria tai Impellaa, erilaisia katetrisaatioita (”venttaus”, sentraalinen ECMO-kanylointi) tai edetään pitkäaikaiseen tukipumppuhoitoon (LVAD). Vaikeassa pumppausvajauksessa kannattaa harkita kontrapulsaattorin asennusta jo samalla, kun ECMO-hoito aloitetaan.

Melko harvinaisena voidaan havaita nk. harlekiini-ilmiö, jossa proksimaalisesti nousevasta aortasta lähteviin valtimoihin, kuten aivo- ja koronaarikiertoon, ohjautuu huonosti hap-

peutunutta verta potilaan oman keuhkokierron läpi ja ECMO:n kautta virtaava happeutunut veri suuntautuu distaalisemmin. Ilmiön havaitsemiseksi potilaan arteriakanyyli sijoitetaan oikeaan käteen ja myös perifeerinen happisaturaatio mitataan oikealta.

ECMO-hoito vaatii systeemisen antikoagulaation, jonka aloitusta voidaan kuitenkin viivyttää hepariininpoistojen letkujen vuoksi. Tavallisesti fraktioimaton hepariini aloitetaan 12–24 tunnin kuluttua ECMOn asennuksesta (tavoite ACT 160–180 s). Vuotoriskien ja ECMOon liittyvien hyytymishäiriöiden vuoksi pitkävaikutteisen antitromboottisen lääkityksen kanssa tulee olla varovainen. PCI-potilailla hepariini ja aspiriini on usein riittävä, ja tarvittaessa voi käyttää parenteraalista P2Y12-estäjää eli kangreloria alennetulla annoksella (14). Tromboosiyttifunktiota seurataan ECMO-hoidon aikana esimerkiksi Multiplate-testin avulla.

ECMOsta vieroittamista arvioidaan sydämen ja keuhkojen toipumisen sekä perusdiagnoosin mukaan. Mikäli potilas on ajautunut ECMO-hoitoon kroonisen vajaatoiminnan vuoksi, on pohdittava pitkäaikaisen apupumppuhoidon tai sydämen siirron aiheellisuutta. Onnistuneeseen ECMO-vieroitukseen viittaa sydämen ultraäänitutkimuksessa pienellä ECMO-virtauksella (1,5–2 l/min) mitattu LVEF yli 20–25 %, mitraaliannuluksen systolinen liikenopeus yli 6 cm/s ja LVOT VTI yli 10 cm (11). Oikean kammion vajaatoiminnassa ECMO-vieroituksen onnistumista on vaikeampi ennustaa, ja hidas vieroitus ECMO-virtausta laskien ja oikean kammion toimintaa seuraten on suositeltavaa.

Komplikaatiot hoidon aikana ovat yleisiä. ECLS2-tutkimuksessa 23%:lla ECMO-potilaista todettiin verenvuotoja ja 11%:lla perifeeristä iskemiaa, ja aivoinfarkti todettiin 3,8%:lla (13).

Impella

Toimintaperiaate

Impella on pieni katetrin päässä oleva aksiaalipumppu. Vasemman puolen toimintavajauksessa akuuttikäyttöön sopii perkuutaanisesti asennettava Impella CP, joka voi lisätä sydämen minuuttivirtausta maksimissaan noin 3,6 l/min. Impella-pumppu sijoitetaan aorttaläpän läpi niin, että distaalinen imualue sijait-

see kammiossa ja proksimaalinen ulostuloalue aortan tyvessä. Laite lisää minuuttivirtausta, vähentää sydämen hapenkulutusta ja laskee vasemman kammion jälkikuormaa mutta on kuitenkin riippuvainen esikuormasta eli oikean kammion toiminnasta ja riittävästä nestetäytöstä.

Milloin?

Suomessa Impellan käyttö on toistaiseksi rajoittunut pääosin tukihoitoon suuren riskin PCI-toimenpiteiden yhteydessä. Tuoreessa randomoidussa tutkimuksessa Impella vähensi mortaliteettia ST-nousuinfarktiin liittyvässä kardiogeenisessä sokissa valikoiduilla potilailla, joskin komplikaatioita esiintyi paljon (15). Lisää näyttöä prospektiivisistä tutkimuksista odotetaan lähivuosina (16). Impellaa voidaan harkita osaavissa keskuksissa ST-nousuinfarktissa tai muutoin vasemman kammion toiminnan pettämisestä johtuvassa kardiogeenisessä sokissa, mikäli kyseessä on muutoin hoitokriteerit (ks. ECMO) täyttävä potilas. Vaikea ASO-tauti, vaikea aorttavuoto tai aorttastenooosi ja vasemman kammion trombi, kuten myös oikean kammion vajaatoiminta, ovat vasta-aiheita.

Miten?

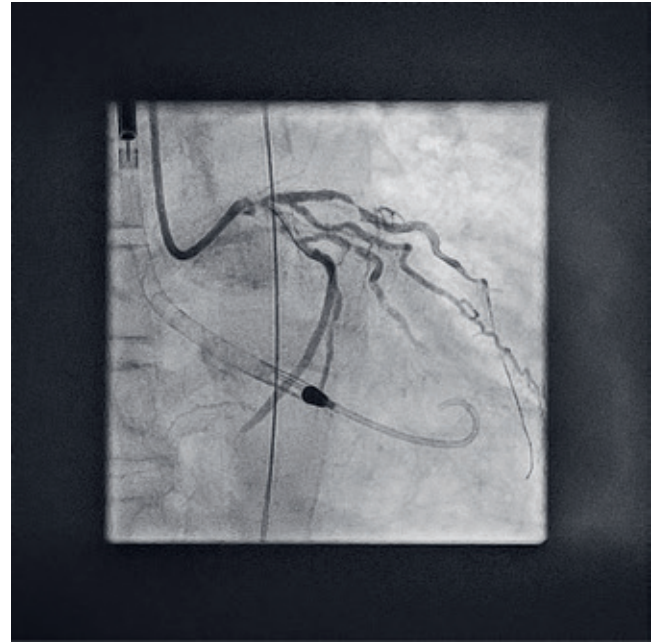
Impellan automaattinen ohjainyksikkö esivalmistellaan ohjeiden mukaisesti täyttämällä huuhtelukasetti G5% + heparin 25 ky/1 ml -liuoksella. Ohjainyksikkö säätelee automaattisesti pumpun huuhtelua estäen veren pääsyn moottoriin.

Nivuspunktion kautta dilatoidaan valtimo asteittain Impella-holkin jäykän ohjainvaijerin avulla ja asetetaan Impellan 14 Fr:n sisäänviejäholkki. Pakkauksessa on lyhyt 13 cm:n sekä pidempi 25 cm:n holkki, joka sopii käytettäväksi mutkaisessa iliaca-suonessa. Sisäänviejäholkki on nk. *peel away* -holkki, joka poistetaan, mikäli potilas siirtyy teho-osastolle. Tällöin tilalle liu'utetaan katetrin päällä jo valmiiksi oleva, steriiliin suojapussiin liitetty nk. repositioholkki.

Impella-katetri liitetään ohjainyksikköön, ja huuhteluneste tulo varmistetaan. Laite voidaan asentaa, kun ACT on yli 250 sekuntia hepariiniiniboluksen jälkeen. Nivusholkin kautta vasempaan kammioon viedään J-karan avulla pigtail- tai AL1-katetri, jonka kautta tilalle vaihdetaan Impellan 0,018"-asennusvaijeri. Impella-katetrin kärjessä on saparopää ja siinä sisäänvientä helpottamassa punainen Easyguide-vaijerikanava. Pumppu viedään vasempaan kammioon läpivalaisuun niin, että pumpun imuaukko sijaitsee kammiossa ja ulostuloaukko nousevassa aortassa (kuva 5). Katetrin saparopää vakauttaa ja turvaa sijaintia. Impellan ohjainyksiköstä voidaan paineseurannan avulla varmistaa katetrin oikea sijainti. Ohjainvaijeri poistetaan ja pumppu käynnistetään aluksi automaattiasetuksin, mutta pidemmässä käytössä moottorin tehoa säädetään manuaalisesti.

Impella-pumpun käyttöä suositellaan jatkettavan korkeintaan viiden vuorokauden ajan, mutta käytännössä huomattavasti pidempiäkin hoitoja on tehty. Impella-hoidon aikana jatketaan hepariini-infuusiota (pumpun huuhteluliuos ja tarvittaessa lisäannokset) niin, että ACT on 160–180 sekuntia. Pumpun sijaintia seurataan ultraäänien ja ohjainyksikön antaman informaation avulla. Mahdollista hemolyyysiä ja alaraajan verenkiertoa seurataan. Riittävästä esikuormasta (Impella-pumpun imuhälytykset) huolehditaan nestetäytöllä ja tarvittaessa oikeaa puolta tukemalla.

Vierotusvaiheessa pumpun kierroksia vähennetään asteittain (Impellan tukitasolta P-8 > P-1), ja jos potilaan hemody-



KUVA 5. Impella paikallaan vasemmassa kammiossa.

namiikka säilyy vakaana, vedetään Impella-katetri kammioista aorttaan ja pumppu sammutetaan. Mikäli käytössä on asennusholkki, voidaan Impella-katetri vetää suoraan sen läpi, mutta jos tilalle on vaihdettu nk. repositioholkki, on katetri ja holkki poistettava samanaikaisesti. Holkki voidaan poistaa, kun ACT on alle 150 sekuntia.

Komplikaatiot ovat yleisiä sokkipotilaiden hoidon yhteydessä: 27%:lla todetaan merkittäviä vuotoja, 5%:lla alaraajaiskemioa, 4%:lla aivoinfarkti ja 12%:lla laitteeseen liittyvä hemolyyysi (17).

iVAC2L

Toimintaperiaate

iVAC2L on pneumaattisesti kontrapulsaattorikonsolin kautta toimiva apupumppu. iVAC2L-katetri uitetaan vasempaan kammioon. Kontrapulsaattori imee iVAC-katetrin kautta verta systoleissa kehon ulkopuolella olevaan membraanipalloon, ja diastoleissa veri ruiskutetaan takaisin aortan tyveen läpällisen reiän kautta. iVAC2L vähentää jälkikuormaa ja lisää koronaariperfuusiota diastoleissa. Laitteella saavutetaan pulsoiva sydämen minuuttivirtauksen kasvu, joka on maksimissaan 2 l/min. Katetrin mekanismi toimii minkä tahansa kaupallisesti saatavan kontrapulsaattorikonsolin kanssa.

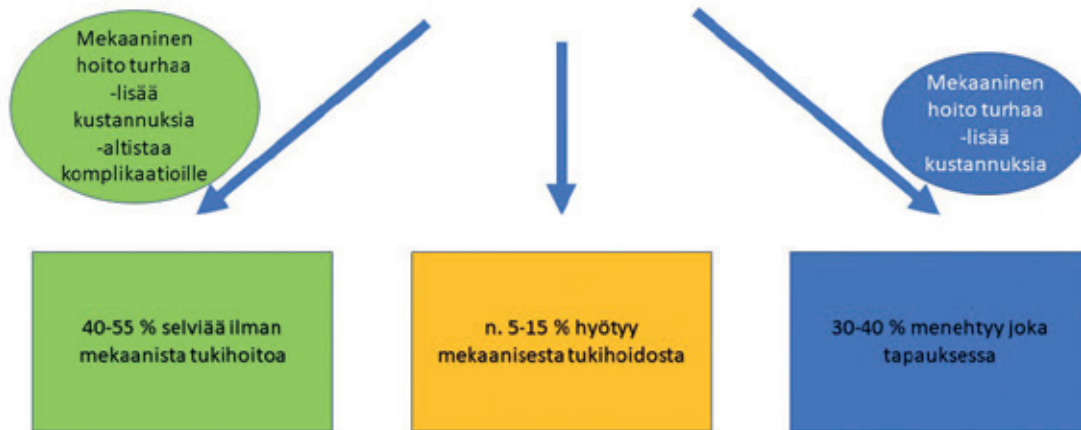
Milloin?

iVAC2L-laitetta käytetään sekä PCI:n tukihoitona että vasemman kammion tukipumppuna akuuttitilanteissa. Mitään vertailevaa tutkimusnäyttöä iVAC2L-hoidon ennustevaikutuksista ei ole. Kontraindikaatiot ovat samat kuin Impellaa käytettäessä.

Miten?

iVAC2L-katetri ja membraanipallo huuhdellaan, ja ilma poistetaan huolellisesti. iVAC-katetrin läpi viedään avustava sisäänviejäkatetri, ja iVAC viedään nivusholkin läpi paikalleen vasempaan kammioon 0,035"-suuruisen J-karan ohjaamana.

Mekaaninen tukihoito kardiogeenisessä sokissa



KUVA 6.

Sisäkatetri, iVAC-katetrin päässä oleva venttiili sekä kara poistetaan, ja iVAC-katetri suljetaan hetkellisesti verisuonipihdillä ja liitetään ilmatiiviisti membraanipalloon. Kontrapulsaattori käynnistetään normaaliin tapaan. ACT-tavoite hoidon aikana on yli 200 sekuntia.

Vieroitusvaiheessa kontrafrekvenssiä vähennetään 1:2–1:3. Laite poistetaan holkin läpi vetäen.

Lopuksi

Miksei prospektiivisissä tutkimuksissa ole saatu osoitettua hyötyä, vaikka retrospektiivisissä seuranta- ja rekisteritutkimuksissa hyötyä näyttäisi olevan? Tutkimusasetelma erittäin akuuteilla kriittisesti sairailta potilailla on haastava, ja on oletettavaa, etteivät tutkimuspotilaat täysin vastaa niitä, joilla tämänkaltaista hoitoa harkittaisiin. Tutkimuksissa on ollut mukana paljon pitkällä viiveellä elvytettyjä, mikä on voinut vaikuttaa tuloksiin. On myös mahdollista, ettei tutkimusprotokollaan aina satunnaisteta niitä potilaita, joilla hyödyn arvioidaan olevan suurin. Pitää myös huomioida, että RCT-tutkimukset on tehty pääosin infarktioskipotilailla, vaikka esimerkiksi ECMO-hoidon ennuste on ei-iskeemisen sokin hoidossa parempi (18).

Akuutin vaiheen mekaaninen tukihoito ei ole parantavaa hoitoa. Hoidolla ei voida saavuttaa hyötyä, ellei potilaan sydämellä ole resursseja toipua tai potilaan kohdalla ei ole mahdol-

lisuuksia pitkäaikaiseen apupumppuun tai sydämensiirtoon. Suurimmalla osalla verenkiertovajauspotilaista saadaan hyvä vaste lääke- ja nestehoidolle ja tarvittaessa revaskularisaatiolle, jolloin laitehoito ainoastaan lisää kustannuksia ja altistaa potilaan jopa hengenvaarallisille komplikaatioille (kuva 6). On haastavaa tai jopa mahdotonta osoittaa täsmällisesti se potilasryhmä, joka hoidosta hyötyisi. On selvää, ettei laitehoito ole sokkipotilaan rutiinihoitoa, vaan sen tulee perustua aina yksilölliseen harkintaan. Toisaalta päätös laitehoidon aloituksesta tulee tehdä riittävän varhaisessa vaiheessa ennen palautumattomien elinhäiriöiden kehittymistä.

Verenkierron mekaaninen tukihoito on kallista. Laitteiden sekä potilaskohtaisten katetrien hinnat ovatkin käyttöä merkittävästi rajoittava seikka. Impella-hoidon hinta on lähes 20000 euroa, ja ECMO-katetrisetti maksaa 5000–7000 euroa ja kontrapulsaattorikatetri noin 900 euroa. Suomessa hoidot kannattaa keskittää yliopistosairaaloihin ja kehittää toimivaa järjestelmää, jossa yliopistosairaalasta käsin voidaan tukea keskussairaalatoimintaa esimerkiksi ECMO-potilashakuna. Keskussairaalatasolla kontrapulsaattorin käyttö kannattaa edelleen muistaa alkuvaiheen lisäapuna, mikäli laite on käytettävissä. Impellan laajempi käyttö kardiogeenisessä sokissa vaatii hoidon hintaan nähden vielä lisää tutkimusnäyttöä, mutta osaavissa keskuksissa tätä voi harkita yksittäisillä potilailla st-nousuinfarktiin liittyvässä sokissa. ■

Viitteet

1. Moller J, Sionis A, Aissaoui N, ym. Step by step daily management of short-term mechanical circulatory support for cardiogenic shock in adults in the intensive cardiac care unit: a clinical consensus statement of the Association for Acute CardioVascular Care of the European Society of Cardiology SC, the European Society of Intensive Care Medicine, the European branch of the Extracorporeal Life Support Organization, and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2023; 7(12):475-485

Hoidolla ei voida saavuttaa hyötyä, ellei potilaan sydämellä ole resursseja toipua tai potilaan kohdalla ei ole mahdollisuuksia pitkäaikaiseen apupumppuun tai sydämensiirtoon.

2. Bertoldi L, Montisci A, Westermann D. From medical therapy to mechanical support: strategies for device selection and implantation techniques. *Eu Heart J Suppl.* 2023;25, I11–I18
3. Suzuki Y, Mogi S, Mizuno Y. Safety and Feasibility of a Novel Total Percutaneous Post-Closure Technique After Bedside Impella Decannulation in Patients with Cardiogenic Shock. *J Invasive Cardiol.* 2024;36(2)
4. Sharma RK, Poulin M-F, Tamez-Aguilar H, ym. Post hoc closure of large bore vascular access using the MANTA closure device. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;97:282–286
5. Varpula Marjut. Aortan vastapulsaatiohoito. *Sydänääni.* 2011; 3:34–38
6. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, ym. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2012; 367:1287–96
7. Van Nunen LX, van 't Veer M, Zimmermann FM, ym. Intra-aortic balloon pump counterpulsation in extensive myocardial infarction with persistent ischemia: the SEMPER FI pilot study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020;95(1):128–35.
8. Kimman J, Van Mieghem N, Endeman H, ym. Mechanical Support in Early Cardiogenic Shock: What Is the Role of Intra-aortic Balloon Counterpulsation? *Curr heart Fail Rep.* 2020;17(5): 247–260
9. Hawranek M, Gierlotka M, Pres D, ym. Nonroutine use of intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock complicating myocardial infarction with successful and unsuccessful primary percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(18):1885–93
10. De Uil C, Van Mieghem N, Bastos M, ym. Primary intra-aortic balloon support versus inotropes for decompensated heart failure and low output: a randomised trial. *EuroIntervention.* 2019;15(7):586–593
11. Malick W, Fried JA, Masoumi A, ym. Comparison of the hemodynamic response to intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock resulting from acute myocardial infarction versus acute decompensated heart failure. *Am J Cardiol.* 2019;124(12):1947–1953
12. Banning AS, Sabaté M, Orban M, ym. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation or standard care in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the multicentre, randomised EURO SHOCK trial. *EuroIntervention.* 2023;19:482–492
13. Thiele H, Zeymer U, Akin I, ym. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2023; 389:1286–1297
14. Droppa M, Geisler T. Optimal Antithrombotic Strategies in Cardiogenic Shock. *J Clin Med.* 2024 ;13(1):277
15. Moller J, Engstrom T, Jensen L, ym. Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2024; 390:1382–1393
16. Moller J, Mangner N, Pappalardo F, ym. Glimpse into the future. *European Heart Journal Supplements.* 2023;25 (Supplement I), I44–I48
17. Saito Y, Tateishi K, Toda K, ym. Complications and Outcomes of Impella Treatment in Cardiogenic Shock Patients With and Without Acute Myocardial Infarction. *JAHA* 2023(12).
18. Jäämaa S, Salmela B, Suojaranta R, ym. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock: patient survival and health-related quality of life. *Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 55 (2019) 780–787
19. Jiritano F, Lo Coco V, Matteucci M, ym. Temporary Mechanical Circulatory Support in Acute Heart Failure. *Cardiac Failure Review* 2020;6:e01.

Sidonnaisuudet

- Marjut Varpula: Ei sidonnaisuuksia.
- Jarkko Pihola: Ei sidonnaisuuksia.

Ilmoitus

Läppävika ja akuutti vajaatoiminta

Sanna Laurila, LT, kardiologian erikoislääkäri, Tyks Sydänkeskus ja sisätautioppi, Turun yliopisto

Riitta Paakkanen, LT, kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Sydämen läppäviat ovat yleinen akuutin vajaatoiminnan taustasy. Akuutti vajaatoiminta voi olla seurausta uudesta äkillisestä läppäkatastrofista. Toisaalta aiemmin oireeton merkittävä krooninen läppävika voi johtaa äkilliseen dekompensoitioon jonkin uuden tai äkillisen hemodynaamisen haasteen tai kompensoitumekanismien riittämättömyyden vuoksi. Läppävian ja vajaatoiminnan suhde on dynaaminen: vaikea systolinen vajaatoiminta itsessään voi pahentaa merkittävästi mitraali- ja trikuspidaaliläppävuotoja. Vaikean läppävian tunnistaminen sydämen ultraäänitutkimuksella on usein haastavaa äärimmäisissä volyyymi- ja painekuormaolosuhteissa. Vaikka löydökset olisivat vähäiset, vaikeaa läppävikaa on osattava epäillä, sillä potilaiden ennuste on yleensä huono, ellei taustasyytä korjata. Tässä katsausartikkelissa käydään läpi akuutin vajaatoiminnan ja läppävian patofysiologiaa, diagnostiikkaa ja hoitoa uuden eurooppalaisen konsensusdokumentin ja kirjallisuuden pohjalta.

Johdanto

Läppävioista ja akuutin vajaatoiminnan hoidosta on vain vähän tutkittua tietoa, sillä laajoissa vajaatoimintatutkimuksissa merkittävä läppävika on yleensä poissulkukriteeri. Samalla se on kuitenkin yleinen vajaatoiminnan taustasy: saatavilla olevan rekisteritiedon mukaan läppävian osuus akuutin vajaatoiminnan tärkeimpänä syynä vaihtelee 12–36 prosentin välillä (1). Laajan rekisteritutkimuksen mukaan yleisin läppävika oli aorttaläppästenosi (41,2 %), toiseksi yleisin primaarinen mitraalivuoto (13,8 %) ja kolmanneksi yleisin sekundaarinen mitraalivuoto (7,8 %). Potilailla oli myös runsaasti vaikeaa tai keski-vaikeaa mitraali- (45,9 %) ja trikuspidaaliläppävuotoa (35,4 %), mikä kertoo toiminnallisen vuodon dynaamisesta luonteesta (2).

Äkillinen läppäkatastrofi on helppo mieltää akuutin vajaatoiminnan aiheuttajaksi, mutta myös merkittävän kroonisen läppävian ensioire voi olla akuutti vajaatoiminta. Krooniset läppävi-

at etenevät hiljalleen, ja niihin liittyy kompensoitumekanismia, joilla potilaat voivat pysyä pitkään oireettomina. Kompensoitumekanismit voivat kuitenkin olla riittämättömiä, kun hemodynaamikassa tapahtuu äkillisiä ja voimakkaita muutoksia tai sydämen työmäärä lisääntyy äkillisesti. Välttämättä dekompensoitua ei kuitenkaan aiheuta esimerkiksi rytmihäiriö tai infektio, vaan joskus kompensoitumekanismit pettävät sydämen pumppausvoiman vähitellen heikentyessä.

Seuraavassa käsittelemme ensin läppäviköjä, jotka voivat johtua joko akuutista läppäkatastrofista tai kroonisen vian aiheuttamista oireista (aorttaläppävuoto ja primaarinen mitraalivuoto). Sen jälkeen tarkastelemme läppäviköjä, jotka eivät ilmaannu akuutisti vaan aiheuttavat akuutin vajaatoiminnan kompensoitumekanismien pettäessä (aorttaläppäahtaus ja mitraalistenosi). Lopuksi käsittelemme ensisijaisesti sekundaarisia läppäviköjä (trikuspidaalivuoto ja sekundaarinen mitraalivuoto), lyhyesti keino- ja lääkehoitoa sekä useamman läpän ongelmia.

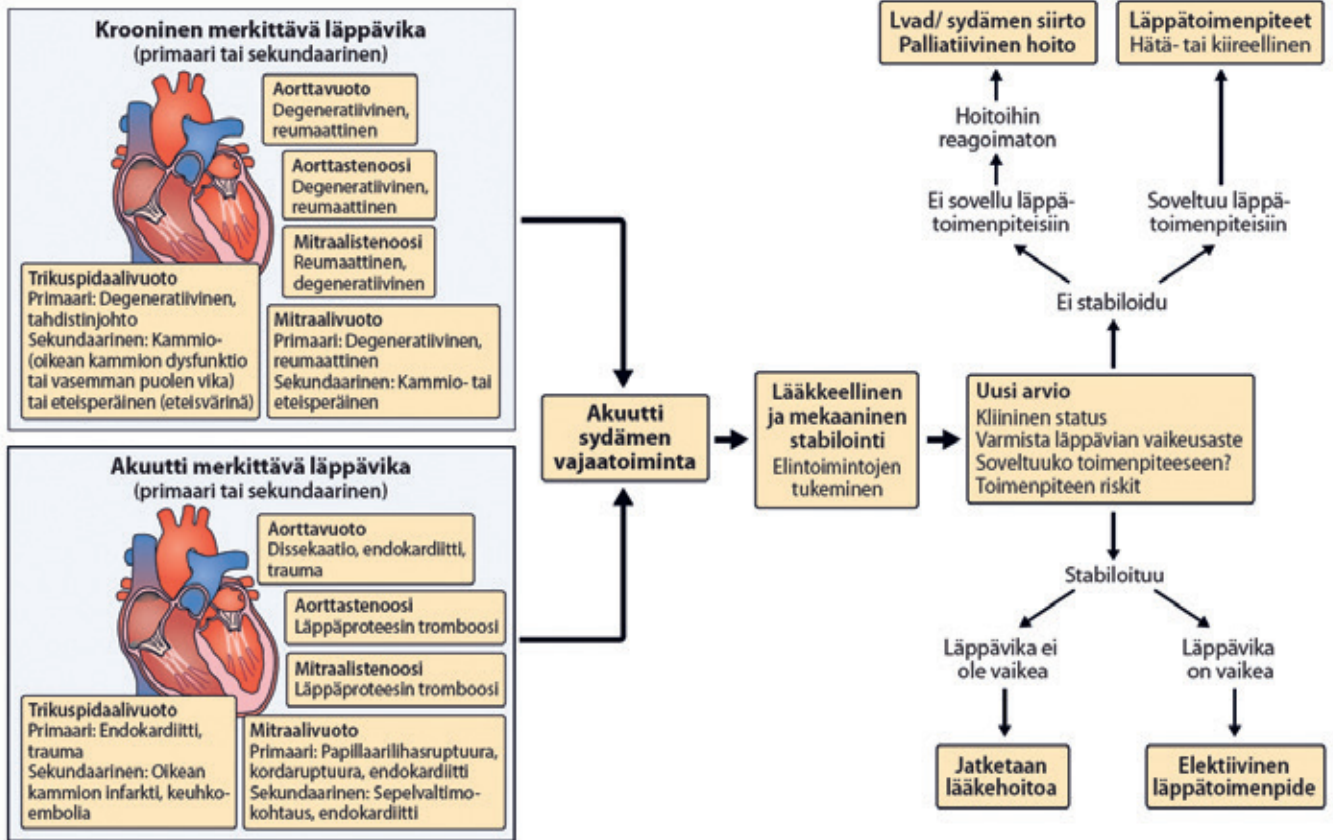
Läppävian tunnistaminen

Akuutin sydämen vajaatoiminnan määrittelyn mukaan nopeasti tai hiljalleen kehittyneet sydämen vajaatoiminnan oireet ja/tai löydökset aiheuttavat hakeutumisen terveydenhoidon piiriin (3). Yleensä vasemmanpuoleiset läppäviat johtavat akuutin keuhkopöhön oirekuvaan ja oikeanpuoleiset läppäviat puolestaan oikean puolen vajaatoiminnan (systeemi)kongestion kuvaan, mutta mikä tahansa kliininen kuva on mahdollinen (1, 4).

Sydämen ultraäänitutkimus on yleistynyt päivystyksissä, ja akuuttilääkärit ja sisätautipäivystäjät ovat ottaneet käyttöön FoCUS-protokollaa (*focus cardiac ultrasound*; tai FATE, *focus-assessed transthoracic echo*) akuutisti sairaiden potilaiden ensiarviossa (5). FoCUS voi auttaa diagnostiikan ja hoidon suunnitelmassa, mutta etenkin läppäviköjen arviointi on hyvin haastavaa sokkipotilailla, myös kokeneissa käsissä. FoCUS sivuuttaa aorttaläppästenosin kokonaan ja voi myös aliarvioida esimerkiksi eksentristä tai akuuttia läppävuotoa. Akuutissa vajaatoiminnassa läppävian tunnistaminen on myös auskultoiden hyvin haastavaa. Potilaista, joilla on akuutti vajaatoiminta ja läppävikaan sopivia löydöksiä, tulisi konsultoida kardiologia, ja heille tulisi tehdä täydellinen sydämen ultraäänitutkimus FoCUS-tutkimuksen lisäksi, yleensä 24–48 tunnin kuluessa (6). Tarpeen mukaan tulee harkita myös koraariangiografiaa, TT- ja magneettikuvantamista.

Ultraäänien näkyvyys voi olla transtorakalisesti haastavaa keuhkokongestiotesta johtuen, ja ruokatorviultraäänitutkimusta tulisi harkita (7). Lisäksi tulee huomioida, että läppäviat ovat usein riippuvaisia esim. esi- ja/tai jälkikuormasta, ja epäillyn merkittävän läppävian vaikeusaste tulisi arvioida uudestaan toistuvasti potilaan lääkkeellisen stabiiloinnin aikana, kun potilaan hemody-

Äkillinen läppäkatastrofi on helppo mieltää akuutin vajaatoiminnan aiheuttajaksi, mutta myös merkittävän kroonisen läppävian ensioire voi olla akuutti vajaatoiminta.



KUVA 1. Läpävian aiheuttaman sydämen akuutin vajaatoiminnan etiologiset vaihtoehdot ja hoito (1).

namiikka, syketaaso ja nestekuorma on saatu vakautettua. Akuutin läpävuojojen arvioinnissa kvantitatiiviset menetelmät (ERO eli *effective regurgitant orifice area* ja Rvol eli *regurgitant volume*) voivat olla harhaanjohtavia eikä niitä suositella käytettävän kardiogeenisessä sokissa ja takykardiassa (7). Myös akuuteissa läpävuojoissa väreän nähtävä vuotojetti voi olla harhaanjohtavan pieni johtuen vastaanottavan lokeron nopeasta paineen noususta. Pääsääntöisesti läpävian vaikeusasteen arviointi perustuu kuitenkin samoihin parametreihin kuin kroonisen läpävian arvioinnissa. Nämä on käsitelty kattavasti Sydänäänän vuoden 2023 Läpäsairaudet-teemanumerossa. Kroonisten läpävikojojen tunnistamisessa on oleellista remodelaatiomuutosten, kuten eteisten tai kammioiden dilataation ja seinämähypertrofian, havaitseminen kuvantamisen avulla sekä läpävian vaikeusasteen ja mekanismin hahmottaminen. Akuuteissa läpävioissa remodelaatiomuutokset puuttuvat, mutta läpävian vaikeusaste ja mekanismi tulisi selvittää.

Myös akuuteissa läpävuojoissa väreän nähtävä vuotojetti voi olla harhaanjohtavan pieni johtuen vastaanottavan lokeron nopeasta paineen noususta.

Koska hemodynaamiset olosuhteet vaikuttavat monien läpävikojojen vaikeusasteen arviointiin, tulee potilaan tilaa sekä läpävikaa arvioida toistuvasti uudelleen ja varmistua läpävian syystä, mekanismista, vaikeusasteesta sekä sen vaikutuksesta potilaan nykyoireistoon

Hoitoperiaatteet

Kun potilaalla todetaan akuutti vajaatoiminta ja taustalla epäillään merkittävää läpävikaa, tulee hoitopäätöksissä usein tukeutua moniammatillisen Heart Teamin päätökseen (kuva 1). Potilaan tila stabiloidaan ensin lääkkein ja tarvittaessa mekaanisin tukikeinoin. Koska hemodynaamiset olosuhteet vaikuttavat monien läpävikojojen vaikeusasteen arviointiin, tulee potilaan tilaa sekä läpävikaa arvioida toistuvasti uudelleen ja varmistua läpävian syystä, mekanismista, vaikeusasteesta sekä sen vaikutuksesta potilaan nykyoireistoon (1).

Aorttaläppävuoto

Akuutin aorttaläppävuodon tyypillisimmät aiheuttajat ovat aortan dissekaatio ja endokardiitti (**taulukko 1**). Infektio- ja dissekaatiopotilailla tulisikin etsiä merkittävää aorttavuotoa etenkin, jos potilaalla on myös sydämen vajaatoimintaan viittaavia löydöksiä. Huomioitavaa on, että endokardiittipotilaalla voi olla myös sydäniskemiaa joko embolian, paikallisen absessin tai muun komplikaation lisänä (1).

Akuutti aorttaläppävuoto johtaa yleensä kardiogeeniseen sokkiin tai keuhkopöhhön. Toisin kuin kroonisessa aorttaläppävuodossa, pulssipaine voi olla varsin pieni ja vuotoon liittyvää sivuääntä ei välttämättä kuule ollenkaan (7). Sydämen ultraäänitutkimuksessa akuutin aorttavuodon vuotojetti voi olla harhaanjohtavan pieni ja vasen kammio normaalin kokoinen, sillä vuotoon aiemmin adaptoitumaton vasen kammio ei voi ottaa vastaan suurta verivolyymiä. Ultraäänidiagnostiikka perustuu pääosin samoihin kriteereihin kuin kroonisessa aorttaläppävuodossa, mutta kvantitatiivisissa mittauksissa (vuotoaukon koko ja vuotovolyymi), tulee olla kriittinen ja niitä tulee välttää takykardiassa ja kardiogeenisessä sokissa. Mitraaliläpän ennaikainen sulkeutuminen vihjaa vahvasti vasemman kammin täyttöpaineen kohoamisesta (7).

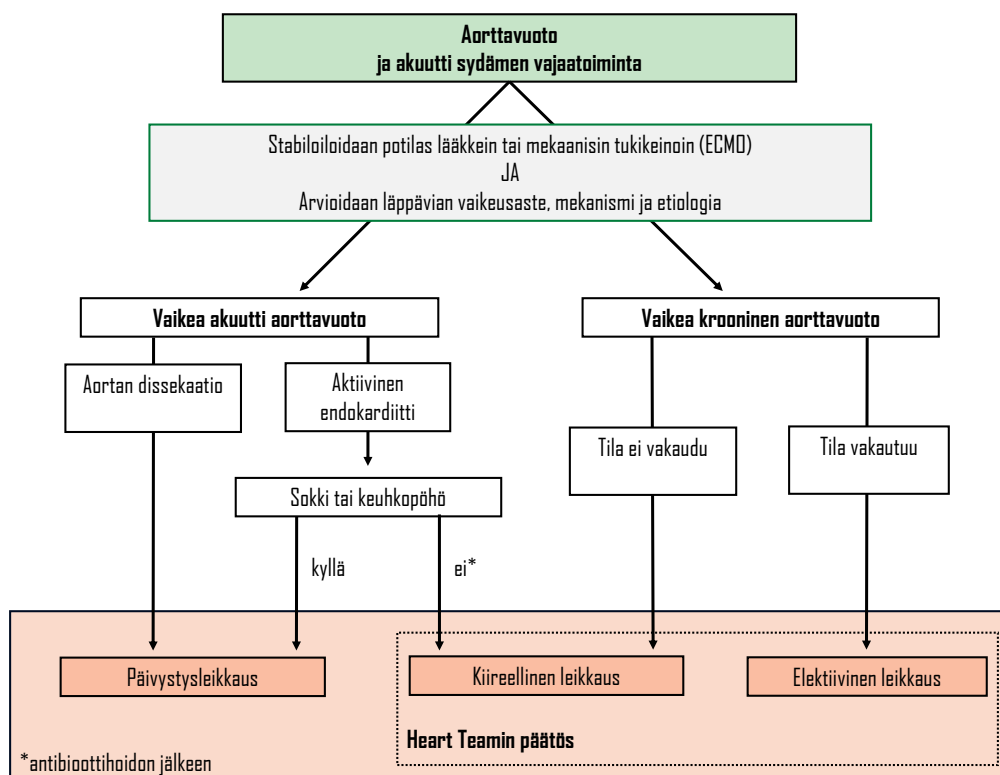
Myös merkittävän kroonisen aorttaläppävuodon ensioire voi olla akuutti vajaatoiminta. Kroonisessa aorttaläppävuodossa vasemman kammin lisääntynyt esikuorma on laajentanut vasenta kammiota ja aiheuttanut eksentristä hypertrofiaa. Hypertrofia ja matala diastolinen paine voivat edesauttaa sydänlihaskemian. Kompensaatiomekanismit voivat ylläpitää riittävää sydämen iskuvoimaa pitkään, mutta sydän ei pysty lisäämään sitä rasitustilanteissa. Tämä voi johtaa dekompensoitioon esimerkiksi rytmihäiriön tai infektion yhteydessä. Ajan myötä iskuvoima alkaa kuitenkin laskea myös levossa (1).

Vuotovolyymiä voidaan pyrkiä vähentämään syketasoa nostamalla ja hypertensiota hoitamalla (**taulukko 2**). Beetasalpaajia tulisi välttää. Nitroprussidista voi olla hyötyä niin esi- ja jälkikuorman vähentämisessä kuin vuotovolyymien pienentämisessäkin. Diureetteja voidaan käyttää kongestion hoitoon. Mekaanisista tukihoidoista vain veno-arteriaalista ECMOa voi käyttää vaikeassa aorttavuodossa; muut ovat vasta-aiheisia (1).

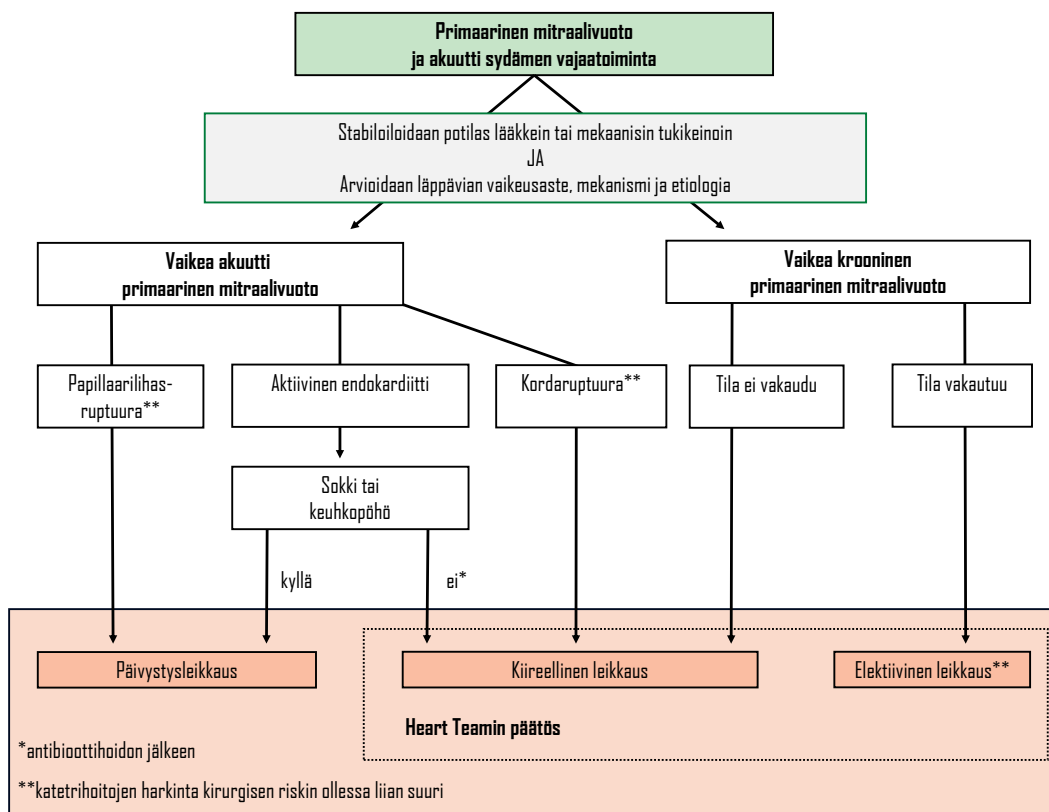
Vaikea akuutti aorttaläppävuoto, johon liittyy akuutti vajaatoiminta, tulisi lähtökohtaisesti hoitaa kirurgisesti (**kuvat 1 ja 2**). Aortan dissekaatiossa tämä on tehtävä päivystyksellisesti, mutta endokardiitissa, johon ei liity keuhkopöhhöä tai kardiogeenistä sokkia, leikkausta voidaan viivyttää tehtäväksi antibiootin aloituksen jälkeen (1). Krooninen, isoitu vaikea aorttaläppävuoto leikataan elektiivisesti, jos potilas saadaan stabiloitua. Muussa tapauksessa leikkaukseen tulisi edetä kiireellisesti (4). Joissain tapauselostuksissa on käytetty TAVI-toimenpidettä akuutin aorttavuodon hoitoon, ja sitä voidaan harkita off label hoitona, jos kirurgian riski on liian suuri eikä TAVille ole kontraindikaatioita (1). Jena-Valve on saanut CE-merkinnän oireisen kroonisen aorttavuodon hoitoon, mutta kliinisen tutkimuksen tuloksia odotetaan vielä vuosien ajan (8).

Primaarinen mitraaliläppävuoto

Akuutti mitraalivuoto ilmenee tyypillisemmin kardiogeenisenä sokkina tai keuhkopöhhönä ja merkittävä krooninen primääriäinen mitraalivuoto (kompensaatiomekanismien pettäessä) puolestaan uutena äkillisenä sydämen vajaatoimintana (1, 7). Akuutin primaarisen mitraalivuodon tärkeimmät aiheuttajat ovat kordaruptuura ja endokardiitti (**taulukko 1**). Kordaruptuuraa tulisikin epäillä potilaalla, jolla on keuhkopöhhö tai kardiogeeninen sokki ja jolla on aiemmin ollut tiedossa mitraaliläpän prolapsi. Sekundaarinen mitraalivuoto käsitellään myöhempänä.



KUVA 2. Akuutti vajaatoiminta ja aorttaläppävuoto (1).



KUVA 3. Akuutti vajaatoiminta ja primaarinen mitraalivuoto (1).

Sivuaani voi olla akuutissa mitraalivuodossa hiljainen tai sitä ei kuulu ollenkaan (7). On huomioitavaa, että eksentrisen akuutti mitraalivuoto voi aiheuttaa vain toispuoleisen keuhkopöhön, jos vuotojetti suuntautuu vain toisen puolen keuhko-

laskimoihin. Tämä voidaan sekoittaa keuhkokuvan perusteella pneumoniaan (1, 7).

Samoin kuin merkittävä aorttaläppävuoto, voi myös merkittävä primaarinen mitraalivuoto aiheuttaa akuutin vajaato-

TAULUKKO 1. Akuutin mitraali- ja aorttaläppävuodon syitä

Mitraalivuoto	Molemmat	Aorttavuoto
Kordaruptuura*	Endokardiitti*	A-tyypin dissekaatio*. Mahdollisia mekanismeina • Sinotubulaarinen laajentuminen • Sinus valsalvan laajentuminen • Kuspini prolapsi • Dissekaatioliuskan prolapsi aorttaläpän läpi
Papillaarilihasruptuura	Trauma/jarrutusvamman	Synnynnäisen fenestraation ruptuura
Akuutti reumakuume	Perioperatiiviset komplikaatiot • Läpän pallolaajennus • TAVI • Katetrihoimenpiteet	
Papillaarilihaksen dysfunktio (iskemia)		
Takotsubosyndrooma • SAM- ja LVOT-obstruktio • Läppälehtien sulkeutumisen häiriintyminen		
Akuutti kardiomyopatia		

*Yleisimmät syyt. SAM = systolic anterior motion, LVOT = vasemman kammion ulosvirtauskanava (left ventricular outflow tract), TAVI = aorttaläppästennoosin katetriäppähoito (transcatheter aortic valve implantation) (7).

TAULUKKO 2. Lämpäviasta johtuvan akuutin vajaatoiminnan stabilointi

Mitraalivuoto	Aorttavuoto	Hoito	Mitraalistennoosi	Aorttastenoosi
✓	✓	Diureetti	✓	✓
↓	↓	Jälkikuorma	↔	↓
↔ (↓ jos SAM)	↑	Syketaso	↓	↔
✓	✓	Inotroopit	✗	✓ (jos LVEF ↓)
Noradrenaliini Dopamiini Adrenaliini	Noradrenaliini Dopamiini Adrenaliini	Vasopressorit	Fenyyliefriini Vasopressiini	Fenyyliefriini Vasopressiini
-	Isoprenaliini	Muut vasoaktiiviset lääkkeet	i.v. beetasalpaajat Amiodaroni Digoksiini	-
Angiografia + PCI (jos iskemian aiheuttama)	Väliaikainen tahdistus	Muut mahdolliset stabiloivat interventiot	Läpän pallolaajennus (jos reumaattinen)	Läpän pallolaajennus
✓	Vain VA-ECMO	Mekaaninen tuki	✓	✓ (ei Impella)

SAM = systolic anterior motion, LVEF = vasemman kammion ejektiofraktio (left ventricular ejection fraction), PCI = pallolaajennus tai stenttaus (percutaneous coronary intervention), VA-ECMO = kehonulkoinen happeuttaminen (veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation) (7).

minnan kompensatiomekanismien pettäessä. Eteisvärinän ilmeneminen on tyypillistä mitraalivuodolle ja voi ajaa potilaan, jolla on krooninen mitraalivuoto, akuuttiin vajaatoimintaan. Koska eteisvärinä on merkittävässä primaarisessa mitraalivuodossa merkki sairauden etenemisestä, on sen ilmenemisen jo itsessään leikkausindikaatio näytönasteella IIaB, vaikka potilas olisi oireeton ja vasemman kammion rakenne ja toiminta olisivat vielä säilyneet. On hyvä myös muistaa, että vaikeassa primaarisessa mitraalivuodossa ejektiofraktio alle 60 % on jo merkki vasemman kammion kuormituksesta (4).

Mitraalivuodossa vuotovolyymien suuruuteen vaikuttaa vuotoaukon koko, systolen kesto, vasemman eteisen paine, vasemman kammion loppusystolinen paine ja systeemiverenkierron resistenssi (1). Vasemman kammion toiminta on vaikeassa primaarisessa mitraalivuodossa riippuvainen jälkikuormasta, joten vasodilataattorit ovat ensilinjan hoito akuuttiin primaariseen mitraalivuotoon liittyvässä vajaatoiminnassa, jollei potilas ole hypotensiivinen (**taulukko 2**). Muilla potilailla varovaisesti annosteltu diureetti auttaa nestelastin poistossa. Dobutamiinia ja milrinonia voidaan käyttää hypotensiivisillä ja hypoperfuusiosta kärsivillä potilailla. Vasopressoreita tulisi mahdollisuuksien mukaan välttää ja tarvittaessa pyrkiä pienimpään mahdolliseen annokseen (1).

Sekä akuutissa että kroonisessa primaarisessa mitraalivuodossa potilas stabiloidaan ensin lääkkeellisesti tai mekaanista tukea käyttäen (**kuvat 1 ja 3**). Kroonisessa läppäviassa toimenpiteet tehdään tämän jälkeen elektiivisesti. Primaarinen läppävika hoidetaan ensisijaisesti kirurgisesti, mutta jos leikkauriski on korkea, harkitaan katetrtoimenpidettä. Jos akuutti vuoto johtuu endokardiitista ja siihen liittyy kardiogeeninen sokki ja keuhkokongestio, edetään hätäleikkaukseen. Muutoin leikkauksen voi toteuttaa kiireellisenä vasta antibiootihoidon aloituksen jälkeen. Papillaarilihasruptuuran hoito on hätäleikkaus, kun taas kordaruptuuran leikkaushoito on kiireellinen. (1)

Aorttaläppästenoosi

Aorttaläppästenoosin etiologiana on yleisimmin läpän kalkkeutuminen, joka yleistyy iän myötä. Nuoremmilla potilailla taustalla on yleensä kaksipurjeinen aorttaläppä. Aorttaläppästenoosi ei vaikeudu akuutisti, mutta merkittävä krooninen aorttaläppästenoosi voi johtaa dekompensoitioon jonkin laukaisevan tapahtuman yhteydessä. Tällainen voi olla esimerkiksi nopea eteisvärinä, infektio, iskemia tai raskaus (**taulukko 3**). Kompensatiomekanismien pettäessä vasemman kammion loppudiasolinen paine nousee ja vasemman kammion minuuttitilavuus ja ejektiofraktio alenevat. Eteispaineen noustessa myös keuhkolaskimo- ja keuhkovaltimopaine nousevat ja potilas ajautuu keuhkopöhön ja mahdollisesti kardiogeeniseen sokkiin (1).

TAULUKKO 3. Muokattu viitteestä 7.

Vaikeaa stenoottista läppävikaa pahentavia tekijöitä

Nopea eteisvärinä

Kuume/tulehdus/sepsis

Hypertensio tai hypertensiivinen kriisi

Iskemia

Raskaus

Keuhkoembolia

Stressi

EF-lasku

Kardiogeenisessä sokissa ja akuutissa vajaatoiminnassa iskutilavuus on alentunut ja sekä aorttaläpän virtaus, että keskigradientti jäävät alhaisiksi. Tämä on eräs matalagradienttisen, vaikeasteisen aorttaläppäahtauman muoto, ja sitä tulisi epäillä

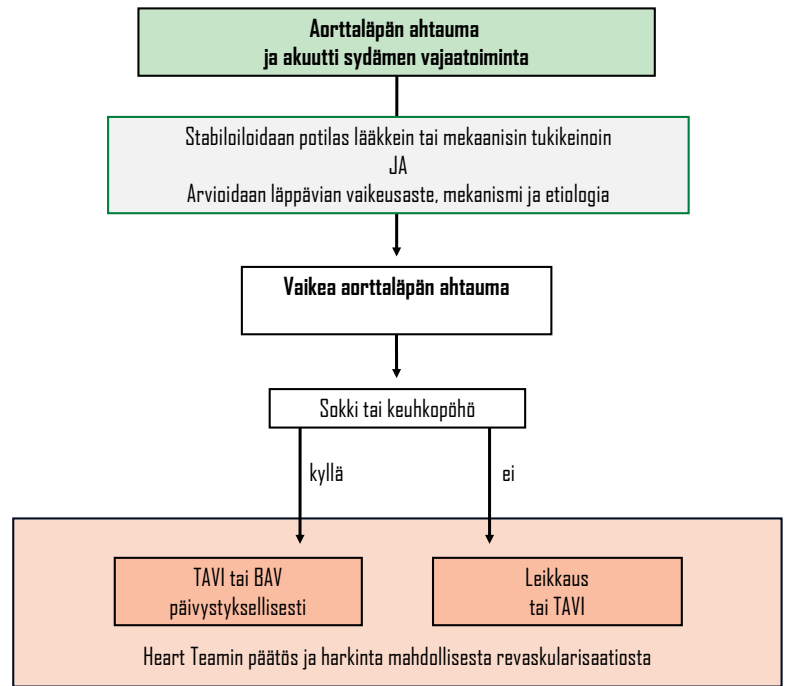
vajaatoiminnan etiologiseksi syyksi, jos aorttaläppä on selvästi kalkkeutunut. Aorttaläppä tulisi aina tarkistaa merkittävän stenoosin varalta, jos sydämen vajaatoimintapotilaalla nähdään paksuuntuneet seinämät (> 12 mm).

Normotensiivisillä ja hypertensiivisillä potilailla kongestiota voi hoitaa diureeteilla ja vasodilataattoreilla (**taulukko 2**). Suuret annokset voivat kuitenkin alentaa sydämen minuuttitulavuutta, jos potilas on hypotensiivinen. Inotrooppeja voi myös käyttää joillakin potilailla varovaisuutta noudattaen, jos sydämen minuuttitulavuus on huomattavan pieni. Dobutamiini voi altistaa takykardioille ja arytmioille, ja lisäksi inotroopit voivat lisätä virtausgradienttia lisäämättä kuitenkaan iskutilavuutta, mikä voi pahentaa sydänlihaskemiamia, jos potilaalla on samalla sepelvaltimotauti. Hypotensiivisillä potilailla noradrenaliini voi parantaa koronaariperfuusiota (1). Aorttaläpän pallolaajennusta (BAV) voidaan harkita siltahoitona TAVI- tai AVR-toimenpiteeseen, mikäli terveydentila edellyttää läppäproteesin asentamisen viivästyntä mutta läppävian vaikeusaste vaatii kuitenkin pikaista interventiota (**kuvat 1 ja 4**). Myös valtaosa mekaanisista tukikeinoista on mahdollisia lukuun ottamatta Impellaa, joka joudutaan viemään stenoottisen läpän läpi (7).

Mitraalistennoosi

Natiiviläpän mitraalistennoosi ei kehity äkillisesti. Samat tekijät kuin vaikeassa aorttaläppästennoosissa voivat kuitenkin ajaa merkittävää kroonista mitraalistennoosia sairastavan potilaan kardiogeeniseen sokkiin (**taulukko 3**), ja myös kliininen kuva on hyvin samankaltainen. Mitraalistennoosi on erittäin harvainen kantasuomalaisessa väestössä, mutta sen mahdollisuus on tärkeää muistaa esimerkiksi nuorella maahanmuuttajalla, joka ajautuu keuhkopöhhön. Maailmanlaajuisesti yleisin mitraalistennoosin aiheuttaja on reumakuume, mutta etiologiana voi olla myös läpän kalkkeutuminen. Mitraaliläpän synnynnäiset, stenoosille altistavat viat ovat hyvin harvinaisia ja esiintyvät yleensä yhdessä muiden synnynnäisten vikojen kanssa (1).

Mitraaliläpän auskultaatiolöydös voi olla hyvin heikko ja TTE-tutkimus on ensisijainen mitraalistennoosin havaitsemiseksi. Läpän liike on restriktiivistä, ja värähdopplerilla tarkasteltuna virtaus on turbulenttia ahtautuneen läppäaukon kohdalla. Tyyppinen löydös on ns. ”hockey stick” -morfologia. Pulsoivalla tai jatkuvalla dopplerkuvauksella voidaan arvioida läppäaukon pinta-alaa joko planimetriaa tai paineen puoliintumisaikaa hyödyntäen. On kuitenkin huomattava, että mm. sydämen minuuttivirtaus ja virtausolosuhteet vaikuttavat dopplermittauksiin. Mitraaliläpän pinta-ala (MVA, *mitral valve area*) alle $1,5$ cm² viittaa vaikeaan stenoosiin. Vaikeassa mitraalistennoosissa vasemman kammion täyttö on rajoittunut ja vasemman eteisen paine ja volyymi ovat koholla. Vasemman kammion täyttöpaine on ahtauman vuoksi alentunut ja hyvin riippuvainen loppudiasistolisesta eteissupistuksesta. Ejektiofraktio on alentunut 25 prosentilla potilaista paitsi kroonisesti madaltuneen täyttöpaineen myös reumaattisen kardiomyopatian vuoksi (1).



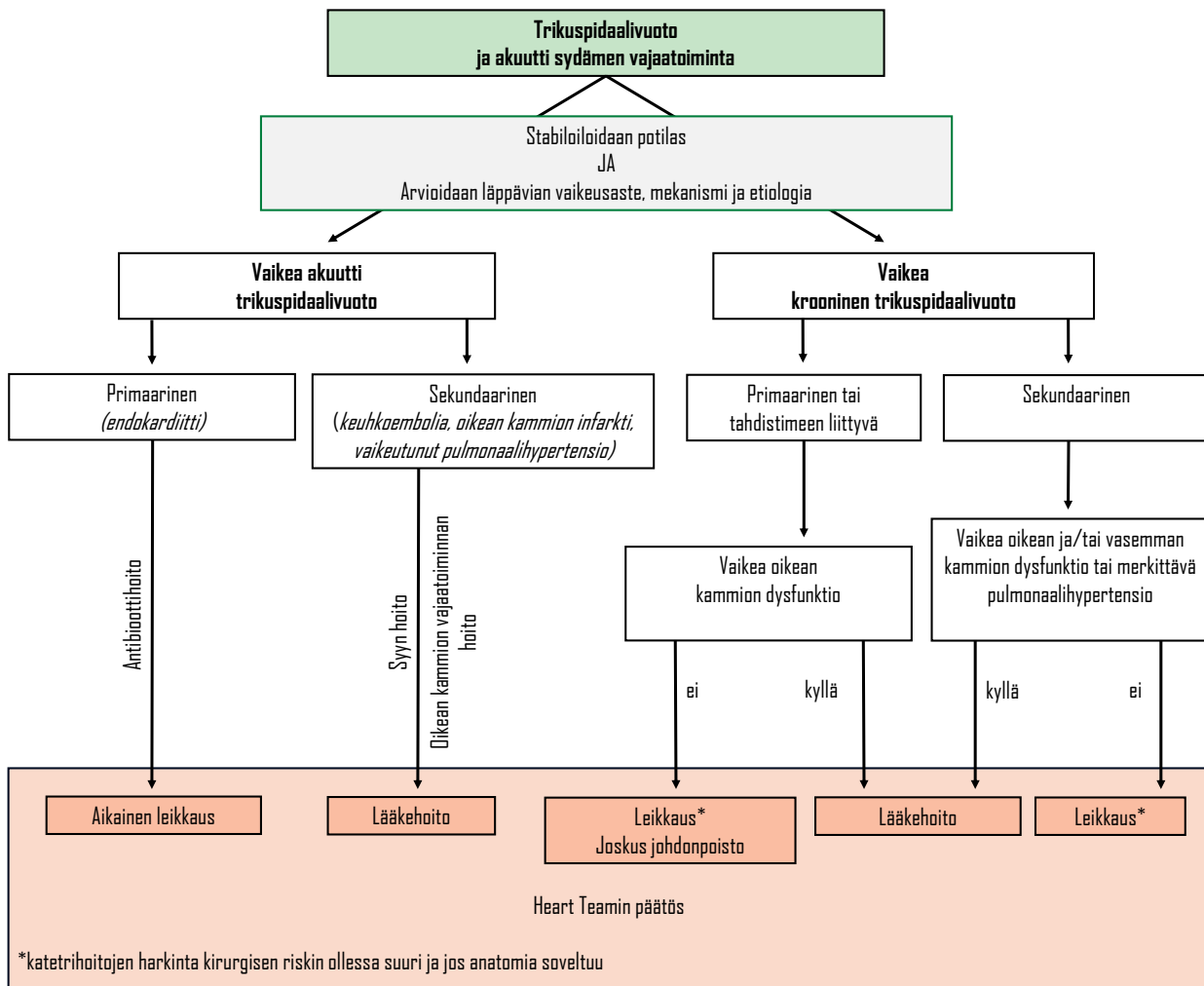
KUVA 4. Akuutti vajaatoiminta ja aorttastenoosi (1).

Diureetit vähentävät keuhkokongestiota ja oireita mitraalistennoosissa (**taulukko 2**). Vasodilataattorit ja inotroopit ovat tehottomia, mikäli ejektiofraktio on vain vähän alentunut. Hypotensiivisillä potilailla noradrenaliini ja takykardiaa aiheuttamattomat vasopressorit parantavat minuuttitulavuutta. Nopea eteisvärinä on yleisin syy mitraalistennoosista johtuvalle dekompensoitulle, ja rytminhallinta on suositeltavaa hemodynaamisesti epästabiileille potilaille. Eteisvärinä vaatii antikoagulaation. Parenteraalisilla beetasalpaajilla voidaan hidastaa rytmiä ja pidentää diastolista täyttöaikaa. Ruokatorviultraäänitutkimuksella saadaan olennaista tietoa läpän morfologias- ta ja hemodynaamisesta tilanteesta. Mekaanista tukihoitoa voi käyttää. Mitraaliläpän pallolaajennus (BMV) voi soveltua reumaattisen läpän hoitoon morfologian ollessa sopiva, mutta usein tarvitaan leikkaushoitoa. Jos annuluksessa on kalkkia, ei potilas sovellu BMV-hoitoon ja leikkauksen ennuste on myös huonompi (1).

Trikuspidaalivuoto

Valtaosa trikuspidaalivuodoista on sekundaarisia (95 %), joista noin puolet johtuu vasemmanpuoleisesta sydänviasta (9). Tällaisessa tilanteessa trikuspidaalivuoto kertoo myös sairauden vaikeusasteesta. Akuutissa vasemman kammion vajaatoiminnassa sekundaarinen trikuspidaalivuoto voi vaikeutua, kuten sekundaarinen mitraalivuotoakin. Sekundaarisessa trikuspidaalivuodossa onkin olennaista hoitaa ensisijaisesti sen aiheuttanutta sairautta.

Merkittävässä trikuspidaalivuodossa oikean eteisen paine ja keskuslaskimopaine nousevat, mikä johtaa laskimokongestioon. Perifeeristen turvotusten ja räsytushengenahdistuksen lisäksi kliinistä kuvaa hallitsevatkin oireet, joita ei välttämättä yhdistetä sydänperäisiksi: maksan vajaatoiminta, askites, munuaisten vajaatoiminta sekä maha-suolikanavan kongestiosta johtuvat oireet, kuten malnutritio. Merkittävä trikuspidaalivuoto



KUVA 5. Akuutti vajaatoiminta ja trikuspidaaliläppävuoto (1)

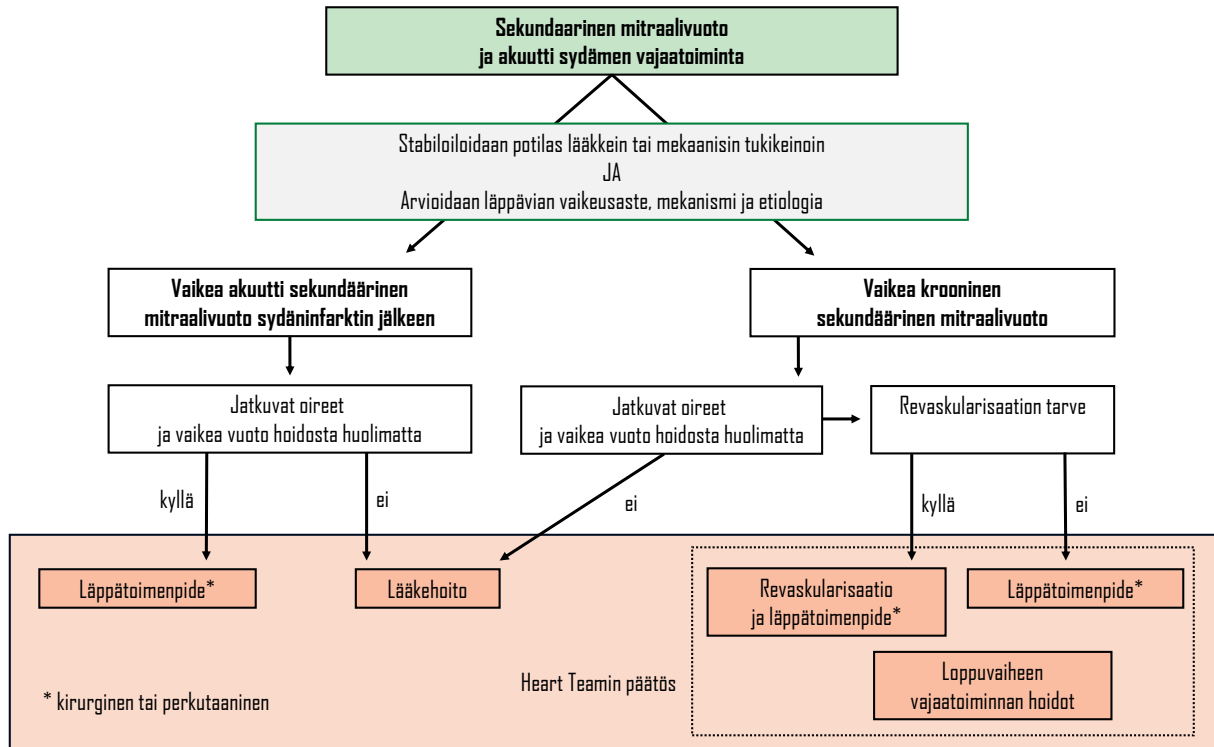
to muodostaa vähitellen vaikean noidankehän, kun oikea kammiota ja trikuspidaaliläppävuoto laajenevat, mikä edelleen aiheuttaa läppälehien restriktiota ja pahentaa vuotoa entisestään. Nämä kuormitusmuutokset johtavat ajan myötä oikean kammion vajaatoimintaan. Vasemman kammion minuuttivolyymi laskee, ja kliininen kuva voi imitoida vasemmanpuoleista sydämvikaa. (1)

Akuutin sydämen oikeanpuoleisen vajaatoiminnan ja vaikean trikuspidaalivuodon yhteydessä on arvioitava useita tekijöitä (kuvat 1 ja 5). Kuten muissakin läppävioidissa, trikuspidaalivuodossa on erityisen tärkeää uusien ultraääniarvio lääkehoidon ja kongestion purkamisen jälkeen. Jos vuoto on primaari tai tahdistinjohdosta johtuva eikä potilaalla ole vielä vaikeaa oikean kammion vajaatoimintaa, tulisi harkita leikkaushoitoa (ja joissain tapauksissa tahdistinjohdon poistoa tai katetrihoimenpiteitä). Mikäli trikuspidaalivuoto on sekundaarinen eikä potilaalla ole vaikeaa oikean ja/tai vasemman kammion dysfunktioita tai vaikeaa pulmonaalihypertensiota, harkitaan toimenpiteitä. Jos kyseessä on vaikea akuutti trikuspidaaliläppävuoto, hoidetaan primaarinen vuoto (esim. endokardiitin aiheuttama) potilaan stabiloinnin jälkeen leikkaushoidolla. Sekundaarinen akuutti, vaikea trikuspidaalivuoto johtuu yleensä keuhkoemboliasta, oikean kammion infarktista tai

pulmonaalihypertension vaikeutumisesta, jolloin hoidetaan juurisyytä ja oikean kammion vajaatoimintaa, ei itse trikuspidaaliläppää (1).

Sekundaarinen mitraalivuoto

Sekundaarinen mitraalivuoto johtuu laajenemisesta ja/tai toimintahäiriöstä vasemmassa kammiossa, eteisessä ja/tai atriaventriculaarisessa. Sitä on käsitelty kattavasti tuoreessa teemanumerossa (10). On tärkeää pyrkiä erottamaan toisistaan primaarinen ja sekundaarinen mitraalivuoto, sillä ne eroavat hoidoltaan ja ennusteeltaan. Akuutisti sairaan potilaan mitraaliläppän vuotaessa tulisi pyrkiä tunnistamaan primäriset (rakenteelliset) mitraaliläppäviat, kuten kordaruptuurat, papillaarilihasruptuurat, endokardiitit ja merkittävät prolapsit. Sekundaarinen mitraalivuoto on usein dynaaminen, ja vuodon vaikeusaste tulisi arvioida uudestaan kongestion, vajaatoiminnan ja hemodynamiikan stabiloiduttua (10). Sekundaarista mitraalivuotoa voidaan hoitaa leivosimendaanilla etenkin, jos potilaalla on jo beetasalpaaja tai kohonnut pulmonaalipaine tai oikean puolen vajaatoiminta. Sekundaarista vuotoa voidaan hoitaa konservatiivisesti, jos oireet korjaantuvat ja vuodon vaikeusaste lievenee vajaatoiminnan lääkehoidon optimoimalla (kuvat 1 ja 6).



KUVA 6. Akuutti vajaatoiminta ja sekundaarinen mitraalivuoto (1)

Keinoläpät

Jos potilaalla on läppäproteesi ja hän sairastuu akuuttiin vajaatoimintaan, on aiheuttajaksi epäiltävä läppäproteesin vikaa. Sekä mekaaniset että bioläpät ovat alttiita endokardiitille ja lisäksi mekaaniset läpät trombooseille ja biologiset läpät degeneraatiolle. Sekä biologisten että mekaanisten läppäproteesien akuutteja ongelmia ja niiden hoitoja on käsitelty kattavasti tuoreessa Sydänäänien teemanumerossa (11, 12).

Moniläppäviat

Myös moniläppäviat (vähintään kaksi keskivaikeaa läppävikaa) ovat verraten yleisiä. Rekisteritutkimuksissa noin 20 prosentilla potilaista, joilla on läppäviasta johtuva akuutti vajaatoiminta, on moniläppävika. He ovat myös voimakasoireisempia, ja heidän ennusteensa on huonompi kuin vain yhden läpän vikaa sairastavilla (1). Sekä läppävikojen vaikeusasteen arvioiminen, että hoitopäätökset ovat haastavia ja vaativat erityisosaamista. Useat läppäviat voivat joko peittää tai pahentaa toisiaan. Näin ollen myös hoidon porrastusta täytyy joskus harkita tarkkaan.

AS + MR. Merkittävä mitraalivuoto (MR) voi johtaa aorttastenoosin (AS) vaikeusasteen aliarviointiin, kun vasemman kammion ulosvirtauskanavan virtausvolyymi pienenee. Sekundaarisen mitraalivuodon vaikeusaste voi lieventyä merkittävästi aorttaläpän toimenpiteen jälkeen, ja joidenkin potilaiden kohdalla kannattaa harkita tarvittaessa vaiheittaista korjausstrategiaa. Sen sijaan primaarinen mitraalivuoto kannattaa yleensä korjata samassa leikkauksessa (1).

AR + MR. Merkittävässä aorttaläppävuodossa (AR) sekundaarinen mitraalivuoto on yleinen, jos kammio on vuodon vuoksi ollut pitkään laajentunut ja sen toiminta on huonontunut. Akuutissa vajaatoiminnassa, jossa molemmat läpät vuotavat merkittävästi eikä kammio ole kovin laaja, kannattaa etsiä akuuttia läppäkatastrofia, kuten endokardiittia. Yhtäaikaiset vuodot eivät periaatteessa haittaa toistensa vaikeusasteen arvioimista. Sykettä alentavia lääkkeitä kannattaa välttää, ja leikkaus kannattaa kohdistaa molempiin läppiin (1).

Trikuspidaaliläppävuoto esiintyy kohtalaisen usein vasemmanpuoleisen läppävian yhteydessä. Vasemman läppävian leikkaushoidon yhteydessä tulisi harkita myös trikuspidaaliläpän korjausta. Trikuspidaalivuoto ei yleensä korjaannu vasemmanpuoleisen läpän leikkauksen jälkeen, vaan se voi myös vaikeutua. Suositellaan, että trikuspidaaliläppä operoidaan vasemman läppävian leikkauksen yhteydessä, jos vuoto on vaikea tai jos vuoto on keskivaikea ja annulus on dilatoitunut yli 40 millimetriin (1, 4).

Palliativinen hoito

Hauraiden ja monisairaiden potilaiden kohdalla on muistettava palliativisen hoidon mahdollisuus. Tässä ryhmässä leikkauksriski on yleensä hyvin korkea eikä perkutaanisillakaan toimenpiteillä välttämättä saavuteta hyötyä elinajanodotteeseen tai edes oireisiin nähden. Interventioista pidättäytyminen ei tarkoita hoitojen lopettamista, ja hoidon jatkuvuuden toteuttaminen on tässäkin potilasryhmässä erittäin tärkeää (1).

Lopuksi

Läppävian arvioiminen ultraäänellä on haastavaa akuutisti sairalla potilaalla. Näkyvyysrajoitteet ja äärimmäiset hemodynaamiset olosuhteet vaikeuttavat transtorakaalisen ultraäänien käyttöä, ja kuuntelulöydökset voivat puuttua kokonaan. Osa läppävioista on dynaamisia ja vaikeutuvat akuutissa vajaatoiminnassa sekä nestelastin johdosta. Erityisen haastavaa on arvioida moniläppävikoja, sillä useat viat voivat joko pahentaa tai kompensoida toistensa oireita tai löydöksiä. Kuvantamistutkimuksia tulee toistaa ja potilaan tilaa arvioida jatkuvasti, jotta voidaan varmistua läppäviasta, sen etiologiasta ja vaikeusasteesta sekä sen roolista akuutissa vajaatoiminnassa.

Haasteista huolimatta akuuttia läppävikaa on tärkeää osata epäillä akuutin vajaatoiminnan aiheuttajana. Akuutin vajaatoiminnan ja läppävian hoito suositellaan ratkaistavan hoitosuosituksen mukaan Heart Teamin päätöksellä (1, 4). Ennen Heart Teamin päätöstä potilas tulee stabiloida lääkkein tai mekaanisin tukitoimin. ■

Viitteet

- Chioncel O, Adamo M, Nikolaou M, ym. Acute heart failure and valvular heart disease: A scientific statement of the Heart Failure Association, the Association for Acute Cardiovascular Care and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2023 Jul;25(7):1025-1048
- Iung B, Delgado V, Rosenhek R, ym. Contemporary presentation and management of valvular heart disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II survey. *Circulation.* 2019; 140: 1156–1169
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, ym. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, ym. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022 Feb 12;43(7):561-632
- Aleksandar N Neskovic, Henry Skinner, Susanna Price, ym. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 19, Issue 5, May 2018, Pages 475–481
- Čelutkienė J, Lainscak M, Anderson L, et al. Imaging in patients with suspected acute heart failure: timeline approach position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020 Feb;22(2):181-195.
- Bernard S, Deferm S, Bertrand PB. Acute valvular emergencies, *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, Volume 11, Issue 8, August 2022, Pages 653–665
- ClinicalTrials.gov. THE ALIGN-AR EFS TRIAL: JenaValve Pericardial TAVR Aortic Regurgitation Study, [NCT02732704].
- Wang TKM, Akyuz K, Mentias A, ym. Contemporary Etiologies, Outcomes, and Novel Risk Score for Isolated Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Imaging*, Volume 15, Issue 5, 2022, Pages 731-744.
- Saraste A, Rapola J. Toiminnallinen mitraalivuoto: Miten tutkin ja hoidan? *Sydänääni* 2023 1A, teemanumero: Läppäsairaudet
- Savontaus M, Pihola J. Biologisen läppäpotilaan seuranta ja ongelmatilanteet. *Sydänääni* 2023 1A, teemanumero: Läppäsairaudet
- Aaltonen K, Maaranen P. Mekaanisen tekoläpän ongelmat. *Sydänääni* 2023 1A, teemanumero: Läppäsairaudet

Sidonnaisuudet

- Sanna Laurila: Luentopalkkio (Pfizer, BMS, Boehringer Ingelheim), matkakulut työnantajan määräämiin koulutuksiin (Abbott, Pfizer BMS allianssi).
- Riitta Paakkanen: Ei sidonnaisuuksia.

Kiitämme Vesa Anttilaa (LT, sydän- ja rintaelinkirurgian ylläkäri, Tyks Sydänkeskus) ja **Jenni Toivosta** (LT, sydänanestesiologian erikoislääkäri, Tyks TOTek) kommentista käsikirjotukseen.

Ilmoitus

Kardiogeeninen sokki ja revaskularisaatio

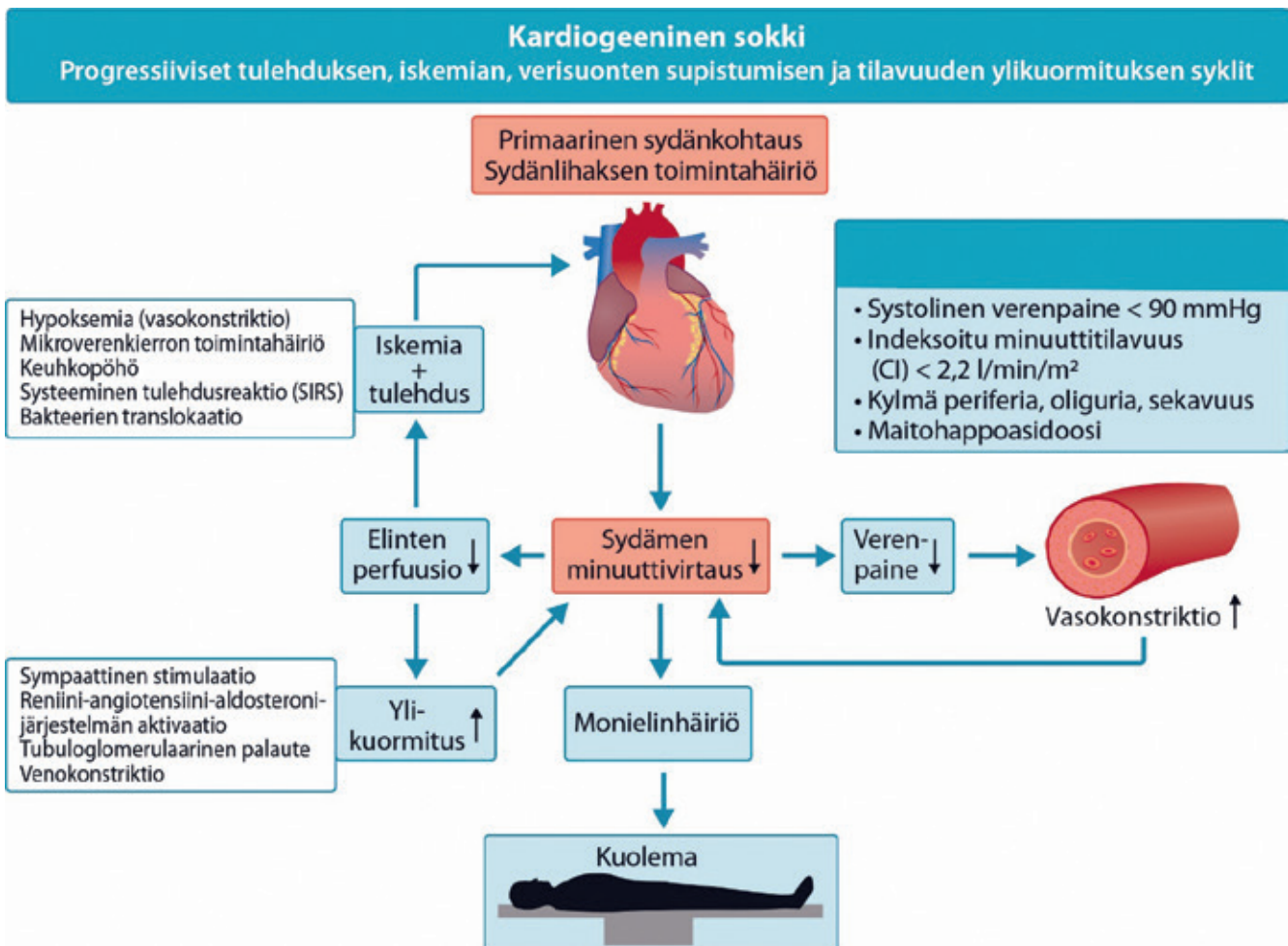
Antti Eranti, LT, kardiologian erikoislääkäri, Siun Sote, Sydänkeskus

Tiivistelmä

Kardiogeeninen sokki on yleisimmin akuutin sydäninfarktin aiheuttama, useita elinjärjestelmiä vaurioittava tautitila, johon liittyy noin 40 %:n kuolleisuus. Akuutin sydäninfarktin aiheuttamassa kardiogeenisessä sokissa välitön revaskularisaatiohoito on keskeisin keino ennusteen parantamiseksi. Usein pallolaajennus on mielekkäin revaskularisaatiomuoto, mutta korkean riskin koronaarianatomioiden ja mekaanisten infarktikomplikaatioiden yhteydessä myös kirurgia tulee kyseeseen.

Taustaa

Kardiogeeninen sokki on useisiin elinjärjestelmiin vaikuttava akuutti tautitila, jonka keskeinen laukaiseva tekijä on alentunut sydämen minuuttivirtaus. Yleisin kardiogeenisen sokin etiologia on akuutti sydäninfarkti, joskin viime vuosina vaikean kroonisen sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheen osuus tapauksista on lisääntynyt. Myös akuutti läppävika, kuten mitraaliläpän kordaruptuura, tai mekaaninen infarktikomplikaatio (papillaarilihasruptuura, iskemian vaikeuttama mitraalivuoto, kammioväliseinärepeämä tai vapaan seinän repeämä) voi aiheuttaa kardiogeenisen sokin. Kardiogeeninen sokki todetaan 5–12%:lla sydäninfarktipotilaista, ja siihen liittyy noin 40%:n kuolleisuus. (1–4)



KUVA 1. Kardiogeenisen sokin patofysiologiset noidankehät (1). CI = indeksoitu minuuttitilavuus, RAA-aktivaatio = reniini-angiotensiini-aldosteroni-järjestelmän aktivaatio.

Revaskularisaatiolla on kiire

Kardiogeenisessä sokissa kehittyvät patofysiologisia noidankehä, jotka ruokkivat sokin syvenemistä ja johtavat kuolemaan, ellei niitä saada pysäytettyä (kuva 1). Heikentynyt vasemman kammion pumppaus johtaa vasemman kammion loppudias-tolisen paineen nousuun ja keuhkokongestioon, mistä seuraa hypoksia. Hypoksia ja alentunut sydämen minuuttivirtaus johtavat perifeeristen kudosten hapenpuutteeseen ja anaerobiseen energiantuotantoon, mistä seuraa laktatemia ja asidoosi, jotka edelleen heikentävät sydämen supistumisvireyt-tä. Hypotensio ja laskimopaineen nousu alentavat koronaarien perfuusiopainetta, ja kompensatorinen takykardia lyhentää diastolea. Yhdessä nämä mekanismit heikentävät sydämen verenkiertoa. Iskeemisessä sydänlihaksessa myös diastolinen toiminta häiriintyy. Adrenergisen tonuksen lisääntyminen heikentää sydämen diastolista toimintaa ja aiheuttaa sisäelimissä vasokonstriktiota, mistä seuraa laskimokongestion vaikeutu-mista ja laskimopaineen nousua. Kudosiskemissä vapautuvat tulehdusvälittäjäaineet lisäävät typpioksidin tuotantoa, mikä johtaa hypotension syvenemiseen. Heikentynyt munuaisten verenkierto johtaa natriumin takaisinoton lisääntymiseen ja reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmän aktivaatioon, mistä seuraa nestelastin vaikeutumista. (1)

Akuutin sepelvaltimotukoksen aiheuttamassa kardiogee-nisessä sokissa viiveetön revaskularisaatio on tehokkain hoito sydämen minuuttivirtauksen aiheuttaneen ongelman korjaa-miseksi. Jo vuonna 1999 osoitettiin akuuttivaiheen revaskula-risaation parantavan ennustetta kardiogeenisessä sokissa (5). Isossa rekisteritutkimuksessa havaittiin, että jokainen 10 mi-nuutin viive terveydenhuollon ensikontaktista pallolaajennuk-seen johti yli kolmeen lisäkuolemaan sadan potilaan joukossa ST-nousuinfarktipotilailla, joiden infarktia komplisoi kardio-geeninen sokki (6). Hoitosuosituksia suosittavat välitöntä revaskularisaatiota ST-nousuinfarktin lisäksi sydäninfarktissa ilman ST-nousua, mikäli siihen liittyy hemodynaamista epäva-kautta tai kardiogeeninen sokki (7).

Sokkipotilaan erityispiirteet

Kardiogeenistä sokkia sairastavan potilaan invasiiviseen ar-vioon ja revaskularisaatiohoitoon liittyy erityispiirteitä, jotka on syytä huomioida. Mekaanisten infarktikomplikaatioiden mahdollisuus on pidettävä mielessä, ja toimenpidevalmis-telujen aikana tulee auskultoida sydän ja tehdä karkea sydä-men ultraäänitutkimus niiden toteamiseksi. Erityisesti infark-tikomplikaationa syntynyt kammioväliseinärepeämä voi olla hankala nähdä ultraäänellä, ja sivuääni johdattelee etsi-mään sitä tarkemmin. Sokkipotilaalla suun kautta annostel-tujen lääkkeiden imeytyminen heikentyy. Tästä johtuva trom-bosyyttiestäjien vaikutuksen viivästynyt alkaminen altistaa stenttitromboosille, ja kangrelorin käyttöä on syytä harki-

ta. ADP-reseptorisalpaajan latausannoksen antaminen, en-nen kuin koronaarianatomia on tiedossa, on ollut vakiintunut käytäntö ST-nousuinfarktissa monilla alueilla Suomessa. Sa-tunnaistetussa tutkimuksessa se ei kuitenkaan vähentänyt merkittävästi kuoleman, uusintainfarktin, aivohalvauksen tai stenttitrombin yhdistelmäpäätetapahtumaa (8). Myöskään tuoreemmissa havainnoivissa sarjoissa ei todettu hyötyä (9, 10). ADP-reseptorisalpaajan vaikutus lisää verenvuoto-ongel-mia kirurgian yhteydessä, mikäli kirurgia on tarpeen mekaa-nisen infarktikomplikaation tai vaikean koronaarianatomian vuoksi. Varmuudella akuutteja ST-nousuinfarkteja lukuun ot-tamatta ADP-reseptorisalpaaja kannattanee annostella vasta, kun sepelvaltimoanatomia on tiedossa ja päätös PCI-hoidosta tehdään, etenkin mikäli viive angiografiaan on lyhyt ja potilas on avosydänkirurgian piirissä. Toimenpidereittinä varttinäval-timo on perusteltu myös kardiogeenisessä sokissa (11).

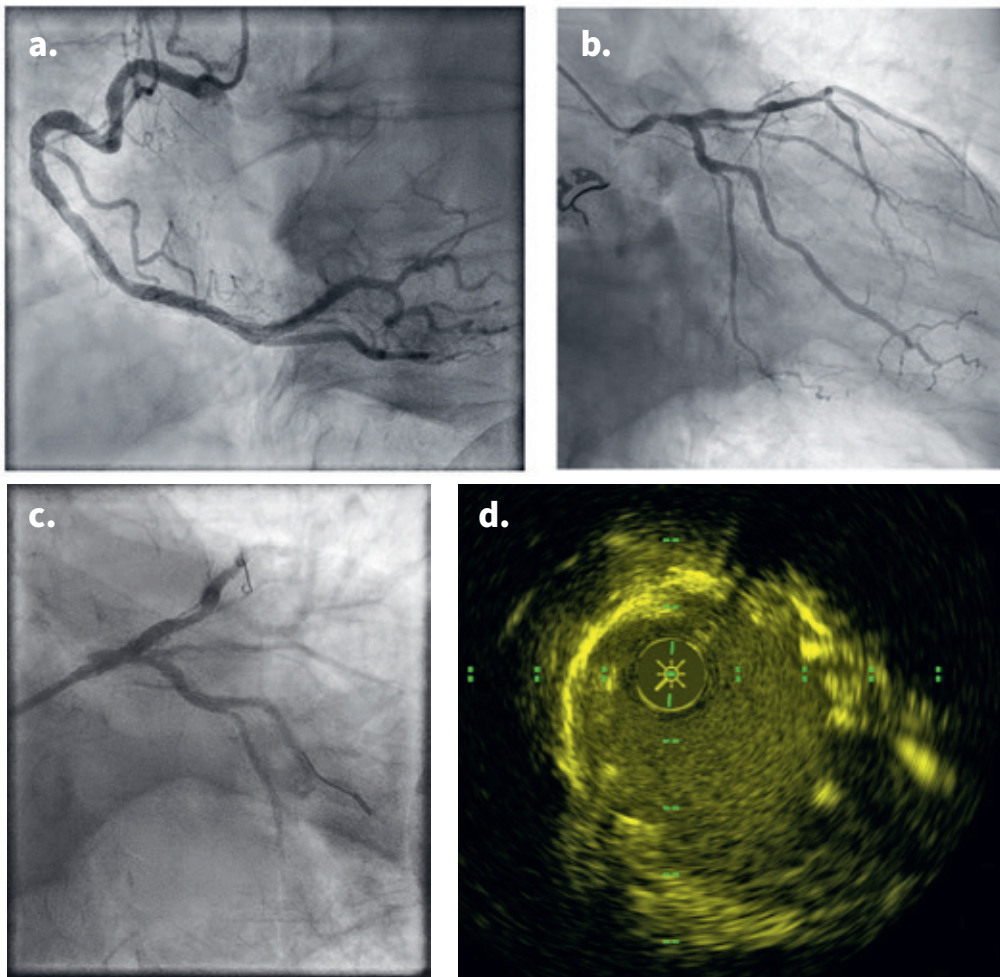
Potilaan stabilointiin tulee kiinnittää huomiota toimenpi-devalmistelujen aikana. Valtimoverinäyte kannattaa ottaa toi-menpideholkista happeutumisstatuksen, laktatemian asteen ja elektrolyyttihäiriöiden toteamiseksi. Happeutumisen pa-rantaminen lisähapella ja tarvittaessa ylipainemaskihoidol-la helpottaa asidoosia ja vähentää kammiovärinätaipumusta. Ylipainemaskihoito on hyödyllistä erityisesti vasemman kam-mion pumppausvajaudessa. Positiivinen intratorakaalinen paine vähentää vasemman kammion jälkikuormaa laskemal-la kammion transmuraalista painetta systolen aikana ja siten parantaa myös iskuilavuutta. Oikean kammion infarktissa yli-painemaskihoidon merkitys on epäselvempi, mutta happeu-tumisen parantuessa ja asidoosin vähentyessä keuhkoverisuo-niston vastus vähenee, mikä voi olla edullista oikean kammion pumppaukselle potilaan ollessa hypokseeminen tai asidoot-tinen. Mikäli potilas on hengitysekshaustion partaalla, on in-tubaatio ja mekaaninen ventilaatio perusteltua ennen PCI-toi-miin etenemistä.

Keskiverenpaine pyritään korjaamaan yli tason 65 mmHg ensisijassa noradrenaliinilla (2, 12). Oikean kammion infarktis-sa myös riittävä nesteytys on tärkeää. Oikean sepelvaltimon in-farktiin voi liittyä eteiskammiojohtumisen häiriöitä, ja jos he-modynaamikka on labiilia sydämen harvalyöntisyyden vuoksi, voi olla järkevää asentaa laskimoteitse väliaikainen tahdis-tin jo ennen pallolaajennushoitoa. Etupainotteinen yhteistyö MET-ryhmän kanssa on käytännössä osoittautunut toimivak-si. Pallolaajennustoimenpiteeseen keskittyminen on helpom-paa anestesiologin hoitaessa hengitystä ja hemodynaamikkaa, ja myös lisäkädet hoitotiimissä nopeuttavat lääkeinfuusioiden valmistelua ja lääkehoidon toteuttamista. Yhteistyötä MET-ryhmän kanssa kannattaa harjoitella angiosalissa säännöllis-esti tilaa vaativien hoitovälineiden paikkojen löytämiseksi ja sellaisen työskentelytavan kehittämiseksi, joka minimoi hen-kilökunnan tarpeettoman sädealtistuksen.

Mekaanisten verenkierron tukilaitteiden (aorttaan asetet-tava vastapulsaattori, verta kierrättävä kehonulkoinen kalvo-hapetuslaite [ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*] ja verta vasemmasta kammiosta aorttaan työntävä katet-ri [Impella®]) kehittyminen on herättänyt toiveita ennusteen paranemisesta potilailla, jotka tulevat sairaalaan kardiogee-nisessä sokissa. Toistaiseksi satunnaistetuissa tutkimuksis-sa ei ole osoitettu aorttaan asetettavan vastapulsaattorin tai ECMO-hoidon rutiiniluonteisesta käytöstä olevan hyötyä kar-diogeenistä sokkia sairastavilla potilailla (13, 14). Sen sijaan

Mekaanisten
infarktikomplikaatioiden
mahdollisuus on pidettävä
mielessä.





KUVA 2. Oikea sepelvaltimo todettiin avoimeksi (a). Vasemmalla todettiin kriittinen päärunkoahtaus, mutta muilta osin sepelvaltimot olivat avoimet (b). Vasempaan sepelvaltimoon asennettiin eteenlaskevasta sepelvaltimosta päärungon alkupäähän ulottuva lääkeverkkoputki, joka jälkilaajennettiin eteenlaskevan osuudelta 3,5 mm:n mittaan ja päärungosta 5,0 mm:n mittaan (c). Suonensisäisellä ultraäänellä arvioiden kiertävän sepelvaltimon tyvi pysyi avoimena (d).

tuoreessa satunnaistetussa tutkimuksessa verenkierron tukeminen ST-nousuinfarktiin liittyvässä kardiogeenisessä sokissa Impella®-katetrilla vähensi kuolleisuutta (riskisuhde 0,74, 95% luottamusväli 0,55-0,99) (15). Potilaiden kliininen tila oli kuitenkin hoitoa aloitettaessa parempi, kuin vastapulsaattorin tai ECMO-hoidon hyötyjä selvittäneissä tutkimuksissa. Impella tutkimuksen potilaista vain 20 % oli elvytetty ennen hoidon aloitusta, kun taas vastapulsaattoritutkimuksessa 45 % ja ECMO-tutkimuksessa 78 %. Tulevissa tutkimuksissa voitaneen löytää potilasryhmiä, jotka näistä hoidoista todennäköisimmin hyötyvät. Mekaanisten verenkierron tukilaitteiden käyttöä voidaan harkita, mikäli potilaalla on jatkuvaa hemodynaamista epävakautta, toistuvia hemodynaamiikan romahduttavia

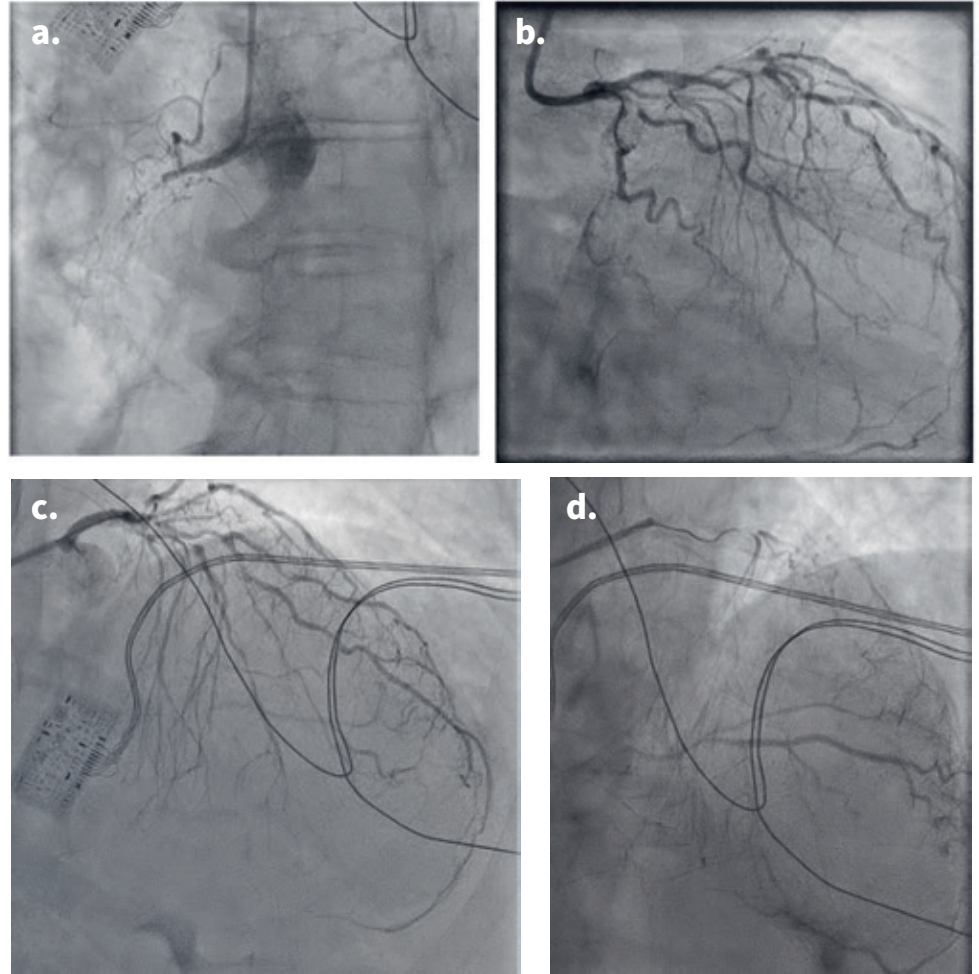
rytmihäiriöitä tai sellainen sepelvaltimoanatomia, jossa revascularisaatiotoimet ovat hyvin riskialttiita ilman verenkierron mekaanista tukea, ja jos potilaan aiempi terveydentila on ollut hyvä (2). Verenkierron tukilaitteiden käyttöön liittyy merkittävästi verisuonikomplikaatioita. Hoidot ovat raskaita ja vaativat runsaasti resursseja, ja oikea potilasvalinta mielekkäiden hoitotulosten saavuttamiseksi kustannustehokkaasti on vaikeaa eikä sitä käsitellä laajemmin tässä yhteydessä.

Revaskularisaation laajuus

Potilailla, joilla on sydäninfarktin aiheuttama kardiogeeninen sokki, on usein monisuonisepelvaltimotauti. CULPRIT-SHOCK-tutkimuksessa (16) satunnaistettiin sydäninfarktin aiheuttamaa kardiogeenistä sokkia sairastavia monisuonitautipotilaita joko pelkän infarktisuonen pallolaajennushoitoon (sisältäen mahdollisuuden muiden ahtaumien myöhempään hoitoon) tai kaikkien isojen sepelvaltimoiden yli 70-prosenttisten ahtaumien hoitoon ensimmäisessä toimenpiteessä (sisältäen kroonisten totaalityökalujen avausyritykset). Ryhmässä, jossa hoidettiin vain akuutti ahtaus, oli merkittävästi vähemmän kuolemia ja lukumääräisesti vähemmän potilaita, jotka ajautuivat dialyysihoitoon ($p = 0,07$). Sokkipotilailla ensimmäisessä toimenpiteessä kannattaa siis hoitaa vain akuutti ahtaus ja harkita monisuonitoimenpidettä vain siinä tapauksessa, että akuutti ahtaus ei ole luotettavasti tunnistettavissa tai useamman suonon virtaus on alentunut. Sokkipotilailla kompensatiomekanismit ovat usein äärimmillään jo ennen pal-

Sokkipotilailla ensimmäisessä toimenpiteessä kannattaa siis hoitaa vain akuutti ahtaus ja harkita monisuonitoimenpidettä vain siinä tapauksessa, että akuutti ahtaus ei ole luotettavasti tunnistettavissa tai useamman suonon virtaus on alentunut.

KUVA 3. Oikea sepelvaltimo oli kroonisesti totaalityössä (a). Vasemmalla kiertävä sepelvaltimo oli kroonisesti totaalityössä c-osasta, ja ensimmäinen marginaalihaara oli tiukasti ahtautunut. Eteenlaskeva sepelvaltimo oli pitkältä matkalta sairas jo alkupäästään, ja virtaus c-osaan oli alentunut TIMI I-tasoisesti ja suoni oli tältä alueelta kollapsissa (b ja c). Kiertävän ja oikean sepelvaltimon periferiat visualisoituivat varjoaineruiskutuksen myöhäisemmässä vaiheessa (d).



lolaajennushoitoa, ja merkittävän sivuhaaran tukkeutuminen päähaaraa hoidettaessa tai toimenpidevälineiden aiheuttama iskemia (esimerkiksi ohjainkatetrin korkkailutaipumus, toimenpidevälineiden jumiutuminen kalkkiseen suoneen tai toistuvat kissing-laajennukset proksimaalisessa sijainnissa) voivat johtaa verenkierron romahtamiseen. Tästä syystä toimenpidestrategiaa suunniteltaessa kannattaa pyrkiä yksinkertaiseen ja nopeaan toimenpiteeseen. Tämä tarkoittaa, että sivuhaaraan kajoamista tulee mahdollisuuksien mukaan välttää bifurkaatioahtaumissa ja että ei-kriittisesti ahtautuneet segmentit hoidetaan myöhemmässä istunnossa. Lisäksi voi olla järkevää hyväksyä stentin lievä alilaajeneminen ja korjata se myöhemmin kalkin modifikaatiovälineiden käyttöön liittyvän iskemian ja virtaushäiriöriskin välttämiseksi.

Revaskularisaatiomuodon valinta

ST-nousuinfarktissa pallolaajennushoito on ensisijainen revaskularisaatiomuoto. Liutushoitoa voidaan harkita, mikäli viive pallolaajennukseen on yli kaksi tuntia diagnoosista eikä potilaalla ole merkittävää verenvuotovaaraa. Ohitusleikkaus tulee kyseeseen, jos sepelvaltimoanatomia ei sovellu pallolaajennushoitoon tai pallolaajennus ei onnistu. Mekaanisten infarktikomplikaatioiden yhteydessä tarpeelliset sepelvaltimo-ohitteet kannattaa rakentaa korjausleikkauksessa, mutta akuutin suonon viiveetöntä avaamista pallolaajennuksella voidaan harkita, mahdollisuuksien mukaan stenttiä välttämällä, mikäli suunitus on tuore (alle 48 tuntia vanha) eikä leikkaukseen edeti

heti. (17) IABP-SHOCK II tutkimuksessa ja -rekisterissä revaskularisaatiomuodoksi valikoitui pallolaajennus 96%:lla kardiogeenistä sokkia sairastavista (14). Ohitusleikkauksen mahdollisuus on kuitenkin syytä pitää mielessä sokkipotilailla etenkin sydäninfarktissa ilman ST-nousua, mikäli sepelvaltimoanatomia on riskialtis pallolaajennusta ajatellen (esimerkiksi monimutkainen päärunkoahtaus oikean sepelvaltimon ollessa kroonisesti totaalityössä) ja potilas on avosydänkirurgian piirissä. Samoin akuutin ahtauman hoidon jälkeen ohitusleikkaus voi olla tilanteen stabiloiduttua järkevä revaskularisaation täydentämisimuoto, jos sepelvaltimotauti on laaja-alainen ja potilas on diabeetikko tai jos myös läppävika vaatii korjausta. Revaskularisaation täydentämistä suunniteltaessa hoitomodaliteetti valitaan samoin periaattein kuin stabiilissa sepelvaltimotaudissa. Havainnoivassa tutkimuksessa ei todettu eroa kardiogeenistä sokkia sairastavien potilaiden ennusteessa, kun vertailtiin pallolaajennuksella ja ohitusleikkauksella hoidettuja potilaita (18). Revaskularisaatiopäätöksiä havainnollistetaan seuraavassa potilastapausten valossa.

Potilas 1

Tuki- ja liikuntaelinvaiat olivat rajoittaneet 80 vuotta täyttäneen miehen liikkumista, ja vähitellen vaikeutunut hengenhadistusoireisto oli saanut jättämään kauppareissut. Potilas ei ollut kuitenkaan hakeutunut lääkärin arvioitavaksi. Lääkityksiä oli verenpainetautiin, aikuistyyppiin diabetekseen ja dyslipidemiaan. Aamuyöllä alkanut kova rintakipu ja hengenhadistus sai hälyttämään ambulanssin. Ensihoidon EKG:ssä todettiin

globaali iskemia syvin anterolateraalisiin ST-laskuin. Potilas sai ASA-latauksen sekä suonensisäistä enoksapariinia, ja hänet kuljetettiin suoraan angiosaliin. Toimenpidevalmistelujen aikana potilaalla oli yhä rintakipua ja hengitystyö oli lisähapen käytöstä huolimatta koholla. Ultraäänitutkimuksessa todettiin lievä aorttaläppäahtauma, laajentunut vasen kammio, jonka iskusuhte oli alentunut 30%:iin, sekä syvä antero-apikaalisesti painottuva hypokinesia. Sepelvaltimot kuvattiin oikean vääntäjävaltimon kautta. Oikea sepelvaltimo todettiin avoimeksi, ja vasemmalla nähtiin kriittinen päärunkoahtauma (kuva 2). Siirto keskussairaalaan yliopistosairaalaan katsottiin riskialttiiksi, ja ahtauma arvioitiin pallolaajennushoitoon sopivaksi. Ikä ja liikuntakyky huomioiden potilas ei myöskään ollut optimaalinen avoleikkaukskandidaatti, joten päädyttiin pallolaajennushoitoon. Aloitettiin kangrelori-infuusio, ja ahtauma hoidettiin esilaajennuksen jälkeen kiertävään sepelvaltimoon kajoamatta verkkoputkella eteenlaskevasta sepelvaltimosta päärungon alkupäähän. Toimenpiteen lopuksi potilas ajautui ylipainemaskihoitoon mutta toipui hyvin. Kolmen kuukauden kontrollissa sydänperäiseksi sopivaa oireilua ei enää havaittu ja vasemman kammion iskusuhte oli korjautunut lähes normaaliksi.

Potilas 2

Seitsemänkymmentä vuotta täyttäneellä naisella oli verenpainetauti. Kunto lieene ollut pidempään huono, mutta lopulta rintakipu ja akuutisti vaikeutunut hengitys saivat soittamaan ambulanssin. Ensihoidon EKG:ssä nähtiin ST-nousua V1- ja V2-kytkennöissä sekä laaja-alaisesti lievää ST-laskua. Potilas lääkittiin paikallisen protokollan mukaisesti aspiriinin ja tikagrelorin latausannoksilla, enoksapariinia annosteltiin suonensisäisesti ja potilas kuljetettiin suoraan angiosaliin. Pahin kipu helpotti matkalla. Toimenpidevalmistelujen aikana tehdyssä ultraäänitutkimuksessa vasen kammio oli laajentunut ja globaalisti hypokineettinen, iskusuhte oli 25–30% ja heikoin supistus nähtiin apikoseptaalialueella. Läppävikoja ei todettu. Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksessa todettiin erittäin vaikea sepelvaltimotauti (kuva 3): potilaan sydämen verenkierto oli lähinnä diagonaalihaarojen varassa. Arvioitiin, että LAD:n instrumentaatio ja lyhytaikainenkin diagonaalihaarojen virtaushäiriö todennäköisesti johtaisi verenkierron romahtamiseen. Potilas päädyttiin siirtämään yliopistosairaalaan päivystykselliseen ohitusleikkaukseen, jossa rakennettiin ohitteet LITA-LAD, Vg: Ao-RPD-RPL ja Vg: Ao-D1-LOM1. Toipumisen aikana komplikaatioina kehittyi keuhkoveritulppa sekä endoskooppisia toimia vaatinut kolangiitti. Kolmen kuukauden kontrollissa potilaan vointi oli kuitenkin hyvä ja vasemman kammion iskusuhte oli parantunut normaaliksi.

Lopuksi

Kardiogeenisen sokin yleisin etiologia on sydäninfarkti, ja näissä tapauksissa revaskularisaatio tulee tehdä välittömästi. Mekaanisten komplikaatioiden mahdollisuus on syytä pitää mielessä. Yleensä pallolaajennus on mielekkäin revaskularisaatiomodaliteetti etenkin ST-nousuinfarktissa, mutta korkean riskin anatomioissa on pidettävä mielessä myös ohitusleikkauksen mahdollisuus. Mekaanisten verenkierron tukilaitteiden kehittyminen voi tehdä korkean riskin pallolaajennushoidosta turvallisempaa tulevaisuudessa ja parantaa valikoitujen sokkipotilaiden ennustetta. ■

Viitteet

1. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, ym. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail.* November 2020;8(11):879–91.
2. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao SV, Menon V, ym. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 13. April 2021;143(15):e815–29.
3. Jentzer JC, Rayfield C, Soussi S, Berg DD, Kennedy JN, Sinha SS, ym. Advances in the Staging and Phenotyping of Cardiogenic Shock. *JACC: Advances.* October 2022;1(4):100120.
4. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, ym. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* May 2015;17(5):501–9.
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, ym. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 26. August 1999;341(9):625–34.
6. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, Lengenfelder B, Jacobshagen C, Jung J, ym. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J.* 1. April 2018;39(13):1065–74.
7. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, ym. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 7. April 2021;42(14):1289–367.
8. Montalescot G, Van 't Hof AW, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, ym. Prehospital Ticagrelor in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 11. September 2014;371(11):1016–27.
9. Rohla M, Ye SX, Shibutani H, Bruno J, Otsuka T, Häner JD, ym. Pretreatment With P2Y12 Inhibitors in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Insights From the Bern-PCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 8. January 2024;17(1):17–28.
10. Koul S, Smith JG, Götzberg M, Omerovic E, Alfredsson J, Venetsanos D, ym. No Benefit of Ticagrelor Pretreatment Compared With Treatment During Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* March 2018;11(3):e005528.
11. Tehrani BN, Damuji AA, Sherwood MW, Rosner C, Truesdell AG, Epps KC, ym. Transradial access in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Stratified analysis by shock severity. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1. June 2021;97(7):1354–66.
12. Marino PL. *The ICU Book, Fourth Edition.* 2014. Wolters Kluwer Health.
13. Thiele H, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Rassaf T, Mahabadi AA, ym. Extracorporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 5. October 2023;389(14):1286–97.
14. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, ym. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 4. October 2012;367(14):1287–96.

15. Møller JE, Engstrøm T, Jensen LO, ym. Microaxial Flow Pump or Standard Care in Infarct Related Cardiogenic Shock. N Engl J Med 7. April 2024;390(15):1382-93.
16. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, ym. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 21. December 2017;377(25):2419–32.
17. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, ym. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 7. January 2018;39(2):119–77.
18. Mehta RH, Lopes RD, Ballotta A, Frigiola A, Sketch MH, Bossone E, ym. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? Am Heart J. January 2010;159(1):141–7.

Sidonnaisuudet

- Antti Eranti: Tukea työnantajan määräämiin ammatillisiin koulutuksiin (Amarin, Abbott, Boehringer Ingelheim, Cardirad), osakeomistus (ResMed).

Kiitän Sirkku Heinoa (anestesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri, tehohoidon erityispätevyys, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Teho-osasto) ja **Antti Valtolaa** (sydän- ja rintaelinkirurgian erikoislääkäri, LKT, dosentti, KYS Sydänkeskus) kommenteista käsikirjoitukseen.

Ilmoitus

Sepelvaltimoiden pallolaajennukseen liittyvät komplikaatiot

Sanna Uskela, kardiologian erikoislääkäri, PKKS Sydänkeskus

Anu Taskinen, kardiologian erikoislääkäri, PKKS Sydänkeskus

Elisa Koljonen, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri, Kys Sydänkeskus

Juhani Stewart, LKT, kardiologian ja anestesiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Suomessa tehdään vuosittain noin 14 000 sepelvaltimoiden pallolaajennusta (1). Määrä on lisääntynyt parin viimeisen vuosikymmenen aikana merkittävästi. Toimenpidevälineiden ja tekniikoiden kehittyminen mahdollistaa yhä sairampien potilaiden ja teknisesti haastavampien leesioiden hoidon. Jokaiseen kajoavaan toimenpiteeseen liittyy komplikaatoriski, ja toimenpidelääkärin on hallittava komplikaatioiden hoidon kulmakivet. Useimmat toimenpidekomplikaatiot ovat lieviä, mutta vakavimmillaan ne huonontavat potilaan ennustetta ja aiheuttavat merkittäviä kustannuksia yhteiskunnalle. Huolellinen valmistautuminen ja suunnittelu ovat osa hoitoa. Toimenpiteen indikaation on oltava selvä, ja toimenpiteen hyödyt ja mahdolliset haitat on käytävä läpi potilaan kanssa ennen toimenpidettä. Mitä monimutkaisempi tapaus, sitä tärkeämpää on suunnitella hoitostrategia etukäteen. Oikeilla toimenpidevälineillä ja välinetuntemuksella lisätään toimenpiteen turvallisuutta ja parannetaan hoitotulosta. Tässä artikkelissa on kuvattu tavallisimmat sepelvaltimon pallolaajennukseen liittyvät komplikaatiot ja niiden hoito.

Riskiarvio ennen pallolaajennusta

Ennen pallolaajennukseen ryhtymistä on hyvä tehdä kokonaisarvio potilaasta. Esimerkiksi vuotoherkkyys, munuaisfunktio, vasemman kammion pumppausteho ja lääkekomplianssi vaikuttavat toimenpideriskeihin. Lisäksi on arvioitava, onko toimenpidereitin kanssa odotettavissa ongelmia. Mahdolliset allergiat on kartoitettava ennen pallolaajennusta.

Riskiarviossa on otettava huomioon myös suunnitellun leesion tai leesioiden ominaisuudet. Esimerkiksi monen suonen tauti, runsas kalkkisuus ja suonen mutkaisuus lisäävät toimenpideriskiä. Toimenpidelääkärin taidot ja kokemus on myös syytä ottaa huomioon.

Punktiokomplikaatiot

Sepelvaltimotoimenpiteissä rannereitti on maailmanlaajuisesti yleistynyt nivusreittiin verrattuna (2). Suonensisäisten toimenpiteiden yleisin komplikaatio on pistopaikan vuoto. Nivusreittiin verrattuna rannereittiin liittyy keskimäärin 73 % vähemmän verisuoni- ja vuotokomplikaatioita (3, 4), ja akuuttia koronaarisyndroomaa (ACS) sairastavilla potilailla rannereitin käyttö vähentää kuolleisuutta nivusreittiin verrattuna (5–7).

Rannereittiä käytettäessä ACS-potilaiden kuolleisuus on keskimäärin 1,6–2,2 % ja nivusreittiä käytettäessä 2,2–3,4 % (8, 9). Valtimopunktion komplikaatoriskiä lisääviä tekijöitä ovat naissukupuoli, ikä, pieni koko, aiempi toimenpide samasta reitistä, antikoagulaatiohoito, diabetes, perifeerinen valtimotauti sekä puutteellinen punktio- ja sulkutekniikka.

Komplikaatioiden parasta hoitoa on niiden ehkäisy. Nivuspunktiossa on suositeltavaa käyttää aina ultraääniohjausta ja herkästi myös rannepunktiossa, jos punktio ei etene suoravii- vaisesti. Valitsemalla pienin mahdollinen holkki vähennetään toimenpiteen jälkeisen verenvuodon riskiä ja rannereittiä käytettäessä myös valtimon supistumisherkkyttä.

Sepelvaltimotoimenpiteen jälkeen on tärkeää ohjeistaa hoitohenkilökunta seuraamaan potilaita vuotokomplikaatioiden varalta, jotta hoito päästäisiin aloittamaan mahdollisimman pikaisesti. Myös potilasohjaus on tärkeää, jotta potilas ei lisää komplikaatoriskiä omalla toiminnallaan ja osaa toimia oik- kein mahdollisen komplikaation sattuessa.

Vuoto-ongelmat

Rannevaltimoreitissä vuoto johtuu yleensä pienen sivuhaaran perforaatiosta tai dissekaatiosta. Myös epäonnistunut punktiopaikan painanta toimenpiteen jälkeen voi johtaa merkittä- vään vuotoon. Yleensä vuoto saadaan asettumaan painamalla. Vuodon vakavin seuraus on aitiopainesyndrooma, jolloin hoitona on faskiotomia ja tarvittaessa kirurginen hemostaasi.

Nivusvaltimon vuotoriskiä lisäävät perifeerinen valtimo- tauti sekä aortan kalkkisuus ja mutkaisuus. Käytännössä jokai- sen toimenpiteen jälkeen punktiopaikan ympärille jää vähäistä mustelmaa. Hematoomien koko ja vakavuus vaihtelevat pienis- tä huomaamattomista mustelmista nopeasti kehittyviin, run- saasti vuotaviin ja ympäröiviä kudoksia komprimoiviin tilantei- siin. Operatiivista hoitoa tai verensiirtoja vaativia hematoomia esiintyy kuitenkin vain alle prosentissa suonensisäisistä toi- menpiteistä (10). Kirurgista hoitoa tarvitaan, mikäli vuoto jat- kuu kompressiosta huolimatta, ihonekroosin riski on suuri tai hematooman alue on hyvin kipeä eikä kompressio onnistu (11).

Harvinaisena (0,3–0,5 %) ja hengenvaarallisena kompli- kaationa nivuspunktion jälkeen voi kehittyä retroperitoneaali- hematooma (RPH), jossa veri vuotaa vapaasti retroperitoneaa- litilaan. Tämä on hyvä jokaisen päivystäjän muistaa, varsinkin kun toimenpidepotilaat saatetaan nykyään paikkapulan vuok- si hoitaa millä tahansa osastolla tai jopa päivystyksessä.

RPH:n taustalla on usein liian korkea punktio, sivuhaaran perforaatio tai suonon takaseinän puhkaiseminen. Vuoto voi ehtiä merkittäväksi ennen kuin tilanne havaitaan, tyypillisesti vuotosokki-oireiden hälyttämänä (matala verenpaine, takykardia). Pahimmillaan RPH voi johtaa potilaan kuolemaan (sairaalakuolleisuus 7 %) (12). RPH:ta epäiltäessä tulee tehdä herkästi tietokoneviipalekuvaus (TT), jossa mahdollisen hematooman koko ja aktiivinen vuoto visualisoituvat hyvin varjoainetehosteisessa kuvauksessa. Jos RPH todetaan, on hoidosta konsultoitava välittömästi kirurgia. Suonen sulkua avoleikkauksena on toimenpiteen nopea ja yksinkertainen, mutta leikkauksen jälkeinen infektioriski on merkittävä. Joissain tilanteissa vuoto voidaan hoitaa myös suonensisäisesti peittostentillä tai vuodon katetriembolisaatiolla. Kookas hematooma voi aiheuttaa nivusen paikallisen ihorikon tai vatsaontelon aitiopaineoireyhtymän, jolloin hematooma pitää evakuoida kirurgisesti. Jos hematooma on pieni eikä epäillä aktiivivuotoa, RPH voidaan hoitaa konservatiivisesti. Tällöin hoito pohjautuu potilaan nesteytykseen, verensiirtoihin ja hyytymistekijöiden kontrolloimiseen sekä hemoglobiinin seurantaan vuodon tyrehtymisen varmistamiseksi.

Valtimotukos

Valtimotukoksia esiintyy noin 0,5 prosentissa nivuspunktioista ja 2–10 prosentissa rannepunktioista. Tukos syntyy yleensä suonon sisäseinän repeämän (dissekaatio) tai paikallisen hyytymän seurauksena. Se voi liittyä myös liian suuren holkin tai sulkulaitteen käyttöön.

Rannereittiä käytettäessä riskiä lisäävät naissukupuoli, ikä, matala BMI, sisäänviejäholkin suuri koko sekä puutteellinen antikoagulaatio toimenpiteen aikana ja rannevaltimon painannan kesto toimenpiteen jälkeen (13–15). Eräissä tutkimuksissa osoitettiin, että nitroglyseriinin anto holkkiin ennen sen poistoa vähensi merkittävästi rannevaltimotukoksia (16). Rannevaltimotukos on usein oireeton ja aiheuttaa harvoin merkittävää kämmenen iskemiaa ja kipua. Tukos avautuu usein itsestään. Akuuttia tukosta voidaan hoitaa painamalla kyynärvaltimoa tunnin ajan, jolloin rannevaltimon virtaus lisääntyy (13). Tukosta voidaan hoitaa myös antikoagulaatiolla tai kyynärvaltimon painannan ja antikoagulaation yhdistelmällä (17). Oireisia rannevaltimotukoksia on hoidettu onnistuneesti myös pallolaajennuksella (18).

Nivusvaltimon virtausta rajoittamaton suonidissekaatio voi parantua spontaanisti, mutta verenvirtauksen kokonaan tukkiva dissekaatio voidaan hoitaa avoleikkauksella tai perkutaanisesti stentillä. Nivusen sulkulaitteen ankkuri tai kollageenitulppa voi ajautua alaraajaan distaalisesti vaaten kirurgisen poiston. Punktiopaikkaan voi kehittyä verihyytymä valtimon paikallisen kudostuhon seurauksena. Alaraajan verenkierron estävä hyytymä on poistettava aspiroimalla; joskus voidaan käyttää paikallista liuotushoitoa tai kirurgiaa. Hyytymän muodostusta estää pallolaajennuksen aikana käytetty antikoagulaatio. Tukoksen aiheuttamat oireet (alaraajan kipu, kalpeus ja pulssin puuttuminen) ilmaantuvat yleensä toimenpiteen aikana tai heti sen jälkeen, mutta oireet voivat ilmetä vasta potilaan kotiututtuakin.

Yläraajavaltimoiden spasmi

Spasmi on varsin yleinen ongelma rannevaltimoreitissä (esiintyvyys jopa 10–14 %) (19, 20). Muun muassa naissukupuoli,

tupakointi ja hypertensio lisäävät spasmiriskiä (20, 21). Spasmia voidaan ehkäistä punktiokohdan riittävällä puudutuksella, käyttämällä mahdollisimman pientä sisäänviejäholkkia ja pyrkimällä manipuloimaan katetreja mahdollisimman vähän. Valtimoon annosteltu vasodilataattori (nitroglyseriini, verapamiili) ehkäisee ja hoitaa suonon spasmia, samoin suonensisäisen opioidilääkitys. Toimenpidekatetrin poisto valtimosta voi myös laukaista spasmin.

Pseudoaneurysma

Pseudoaneurysman tyypillisiä löydöksiä ovat punktiopaikan pulsoiva massa sekä paikallinen kipu ja turvotus. Suuri pullistuma voi aiheuttaa painevaurioita ympäröiviin kudoksiin. Pseudoaneurysmien diagnostiikka perustuu UÄ-tutkimukseen, jota voidaan tarvittaessa täydentää TTA- tai MRA-tutkimuksilla (11, 22). Pseudoaneurysmia voidaan hoitaa paikalliskompressiolla, UÄ-ohjatulla pseudoaneurysman hyydyttävällä trombiini-injektiolla sekä endovaskulaarisesti stenttaamalla tai kirurgisesti (10, 11, 22). Rannevaltimon pseudoaneurysma hoituu useimmiten painamalla. Trombiini-injektioon liittyy pieni perifeerisen embolisaaation riski. Pseudoaneurysma on harvinaisen komplikaatio: sen yleisyys on 0,05–2 % (10, 11).

AV-fisteli

Arteriovenoosinen (AV) fisteli kehittyä, kun samalla punktiolla läpäistään sekä valtimo että laskimo, jolloin niiden välille voi syntyä pysyvä yhteys. AV-fisteli on harvoin oireinen. Mahdollisina oireina voi olla nivuspuolella valtimon tai sydämen vajaatoimintaa ja alaraajaturvotusta, ranteessa tyypillisemmin kipua ja käden turvotusta. Diagnostiikka perustuu värinän (trilli) palpatioon, suhinan auskultaatioon ja UÄ-löydökseen. AV-fisteli vaatii harvoin aktiivista hoitoa. Myös AV-fisteli on harvinainen komplikaatio. Sen yleisyys on nivuspunktioissa 0,9 % (23).

Käden hermovaurio

Puutuneisuutta ja pistelyä voi esiintyä paikallisesti toimenpiteen jälkeen muutaman päivän ajan. Yleensä oireilu on lievää ja parantuu itsestään. Pidempikestoisia neurologisia oireita, kuten kipua ja jopa käden toimintahäiriöitä, on kuvattu rannepunktin jälkeen, mutta hyvin vähäisessä määrin (18). Krooninen kipuoireyhtymä on pidettävä mielessä mahdollisena diagnoosina kipuoireiden pitkittyessä. Kyseinen komplikaatio on erittäin harvinainen mutta tärkeä tunnistaa, jotta potilas osataan ohjata hoitoon mahdollisimman pikaisesti.

Pallolaajennukseen liittyvät komplikaatiot

Varjoainekuvauksella saatava informaatio ahtauman vaikeusasteesta ja morfologiasta on rajallinen. Pelkkää silmämääräistä arviointia ei tulisi käyttää keskivaikeiden ahtaumien hemodynaamisen merkityksen arvioinnissa. Merkittävyyttä voidaan luotettavasti arvioida painevaijeritutkimuksella joko määrittämällä sepelvaltimon laskennallinen virtausreservi (*fractional flow reserve*, FFR) tai lepoindeksimittauksella (24). FFR-mittauksessa sydänlihakseen aiheutetaan lääkkeellinen hyperemia esimerkiksi adenosiinilla tai regadenosonilla. FFR kuvastaa ahtaumakohdan distaali- ja proksimaalipuolen keskiverenpaineiden suhdetta (Pd/Pa) maksimaalisen hyperemian aikana. Merkittävän sydänlihasiskemiaa aiheuttavan FFR:n raja-arvo on ≤ 0,8. Lepoindeksimittauksessa keskiverenpaineiden suhde mitataan ilman hyperemiaa, ja raja-arvo toimenpidepäätökselle

on $\leq 0,91$. Lepoindeksimittaukseen liittyy kuitenkin enemmän virhelähteitä, ja raja-arvoinen tulos tulisi aina varmistaa FFR-mittauksella. Ahtauman tarkempaa sijaintia, kokoa ja morfologiaa voi arvioida käyttämällä apuna intravaskulaarikuvantamista (IVUS tai OCT) (25). Huomioitavaa kuitenkin on, että myös kuvantamisvälineiden käyttöön liittyy suurentunut komplikaatoriski pelkkään varjoaineruiskutukseen verrattuna.

Dissekaatio

Pallolaajennustoimenpiteessä sepelvaltimon seinämään aiheutetaan hallittu vaurio. Angiologisesti havaittava sepelvaltimon dissekaatio syntyy jopa 40 prosentissa pallolaajennuksista (26). Verisuonen sisäseinämän repeytyessä veri voi ohjautua suonen seinämäkerrosten väliin muodostaen valelumenin. Dissekaatio jaotellaan vaikeusasteen mukaan (kuva 1). A- tai B-typin dissekaatioon liittyvä suonen tukkeutumisriski on pieni, ja suoni voidaan hoitaa lääkepallokäsittelyllä. Vaikeammissa dissekaatioissa suonen auki pysyminen varmistetaan lääkeverkkoputkella. Hoito kannattaa aloittaa distaalisesti, ja hoidettava alue kannattaa ulottaa riittävän pitkälle vaurioituneen suonialueen yli. Vaijerin sijainti oikeassa lumenissa on tärkeää varmistaa joko IVUS-kuvantamisella tai ruiskuttamalla varjoainetta mikrokateetrilla suonen distaaliosaan. Proksimaalisia varjoaineruiskutuksia tulee välttää vaurion laajenemisen estämiseksi. Oikean lumenin vaijeroinnissa voi käyttää apuna kevyen kärkipainon vaijereita (esim. SUOH 3), jotka eivät etene yhtä herkästi suonen seinämässä. Joskus suoni tukkeutuu täysin eikä suora vaijerointi onnistu. Kokenut toimenpidelääkäri voi hyödyntää kollateraalisuonia ja päästä oikeaan lumeniin retrogradisesti, mutta tämä vaatii erityisosaamista. Ohjainkateetrin aiheuttamat proksimaaliset dissekaatiot aiheuttavat nopeasti iskemian ja saattavat johtaa kardiogeeniseen sokkiin. Vaijerointi on usein haastavaa, ja tarvittaessa potilaalle aloitetaan kehon ulkoinen hapetushoito (*extracorporeal membrane oxygenation*, ECMO) ennen toimenpiteen jatkamista. Suonen lumenin tukkivassa dissekaatiossa voi kokeilla pienentää hematoomaa trombi-imun avulla ja näin vapauttaa tilaa oikean lumenin vaijerointia varten (27).

Trombi

Iatrogeenisen trombimuodostuksen riski kasvaa toimenpiteen pitkittyessä. Huolellinen katetrien ja holkkien huuhtelu sekä yleinen välinehygieniä on tärkeää. Lisäksi huolehditaan riittävästä antikoagulaatiosta toimenpiteen aikana. Suositeltavinta

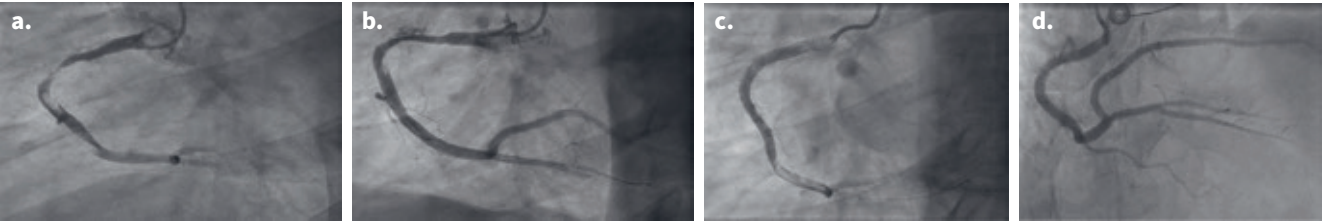
Dissekaatiotyyppi	Riski suonen tukkeutumiselle (%)	Angiografia
A	2	
B	2-4	
C	10	
D	30	
E	9	
F	69	

Kuva 1. Dissekaatioiden luokittelu (mukailtu lähteestä 25).

on käyttää hepariinia ja seurata vaikutusta säännöllisillä ACT-mittauksilla. Alkuannos ennen pallolaajennusta on 100 IU/kg ja ACT:n tavoitetaso yli 300 sekuntia. Vaikutusta seurataan 20–30 minuutin välein. Myös enoksapariini on vakiintunut käyttöön, mutta sen lääkevaikutuksen mittaaminen pitkissä toimenpiteissä ei onnistu.

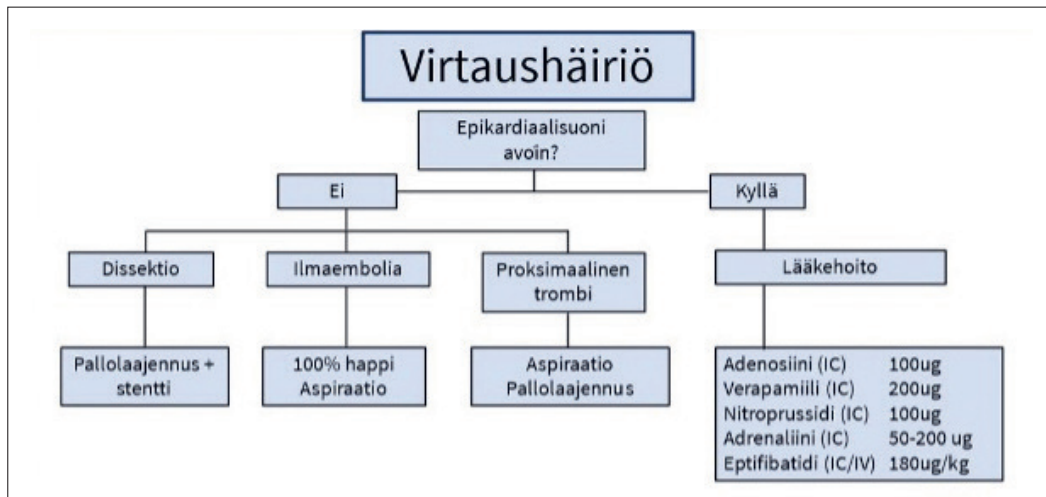
Etenkin suurikokoisten sepelvaltimoiden infarktiin voi liittyä merkittävä trombikuorma. Pallolaajennuksessa trombin massa voi emboloitua distaalisuoneen aiheuttaen vaikeamman virtaushäiriön. Kookas trombin massa voidaan aspiroida trombektomiakateetrilla ennen pallolaajennusta. Rutiinomaisen trombektomian hyödyistä ei kuitenkaan ole näyttöä, eikä sitä suositella (27, 28).

Potilasesimerkissä (kuva 2) on työikäisen ST-nousuinfaraktipotilaan kookkaan oikean sepelvaltimon trombi (a). Alkuvaiheen hoidossa päädyttiin trombiaspiraatioon ja laajennukset tehtiin pelkällä alikokoisella pallokatetrilla. Laajennusten jälkeen kehittyi hankala virtaushäiriö, joka laukesi suonen latvaan annetulla nitroprussidilla ja toistuvilla trombi-imuilla. Tilanteen stabiloiduttua varjoaineruiskutuksessa todettiin edelleen merkittävä trombikuorma (b). Vuotoriski arvioitiin pieneksi. Potilaalle aloitettiin eptifibatidi-infuusio ja kolmoisantitromboottilääkitys (ASA, tikagrelori ja enoksapariini). Uusintatoimenpide tehtiin IVUS-ohjatusti kolmen vuorokauden kuluttua. Suonen proksimaalinen halkaisija oli 5,5 mm ja leesio-pituus noin 44 mm. Hoidoksi valittiin 4 x 50 mm:n lääkeverkkoputki. Jälkilaajennus aiheutti uuden hemodynaamisesti merkittävän virtaushäiriön. Kuvassa c trombimassaa näkyy edelleen, nyt suonen distaaliosaan emboloituneena. Trombi saatiin aspiroitu käyttämällä 7 Fr:n sisäohjainta trombektomiakateetrina. Lisäksi annettiin nitroprussidia suonen latvaan, ja virtaus saatiin palautettua lähestulkoon normaaliksi (d).



Kuva 2. Potilasesimerkki oikean sepelvaltimon ST-nousuinfaraktin hoidosta (lähde: PKKS).

- a. Alkuvaiheen runsas trombikuorma
- b. Tilanne trombi-imun jälkeen
- c. Distaalinen trombi ja no-reflow 3 vrk myöhemmin stenttauksen yhteydessä
- d. Lopputulos trombi-imun ja nitroprussidin annon jälkeen



Kuva 3. Virtaushäiriön hoitokaavio (mukailtu lähteestä 26).

Kuva 4. Ellisin koronaariperforaatio-
luokitus (mukailtu lähteestä 32;
angiografia-kuvat PKKS).

No reflow

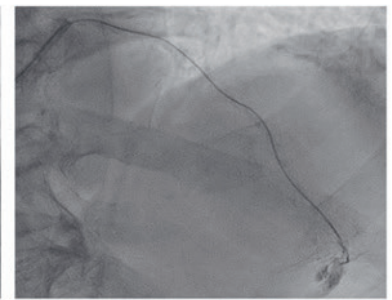
No reflow tarkoittaa sepelvaltimon mikroverenkierron virtaushäiriötä. Alentunut virtaus ei johdu epikardialisuonen ahtaumasta mutta voi olla seurausta siitä. Esiintyvyys kaikkien pallolaajennusten yhteydessä on noin 0,6–3 % (29). Todennäköisyys on selvästi suurempi ST-nousuinfarktipotilailla sekä suuren trombikuorman ja laskimosiirteiden pallolaajennuksen yhteydessä. Kaikkia virtaushäiriön taustasyitä ei tunneta täysin.

Nykykäsityksen mukaan kyseessä on usean eri tekijän yhteisvaikutuksen seurauksena syntyvä mikrovaskulaariobstruktio. Pallolaajennuksen yhteydessä aterotromboottista materiaalia kulkeutuu distaaliseen sepelvaltimoon aiheuttaen mikroembolisaa. Iskemian myötä verihitaleiden ja tulehdussolujen aktivaatio lisääntyy, ja verisuonia supistavien välittäjäaineiden vapautuminen kiihtyy. Endoteelin typpioksidituotanto häiriintyy, eivätkä pikkuvaltimot kykene laajenemaan normaalisti. Reperfuusion yhteydessä syntyvä oksidatiivinen stressi ja edelleen kiihtyvä tulehdusvälittäjäaineiden vapautuminen jatkavat kudosaaurion kehittymistä virtauksen palautumisen jälkeenkin.

Pitkittyneeseen virtaushäiriöön liittyy merkittävästi korkeampi kuolleisuus sekä suuremman infarktivaurion ja systolisen vajaatoiminnan kehittymisen riski (30). Ensimmäisen vuoden kuolleisuuden on todettu olevan jopa kolminkertainen ST-nousuinfarktipotilailla, joilla todetaan toimenpiteen lopussa heikentynyt sepelvaltimon virtaus (TIMI-arvo 2 tai alle; TIMI = *thrombolysis in myocardial infarction score*). Yleensä kyseessä on kuitenkin ohimenevä ilmiö ja mikroverenkierto palautuu noin 50 prosentilla potilaista seuraavien kuukausien kuluessa (29).

Hoitona käytetään mikrokatetrin avulla distaaliseen suoneen annettavaa adenosiniä, nitroprussidia tai verapamiilia (kuva 3). Mikäli virtaushäiriö johtuu suuresta trombikuormasta, voidaan harkita GP IIb/IIIa-estäjän aloitusta (25). Riittävä antitromboottinen lääkitys ja suonen mahdollisimman vähäinen manipulaatio vähentävät *no reflow* -riskiä.

	Ellisin koronaariperforaatioluokitus
I	Varjoaineen kertyminen suonen seinämärakenteisiin
II	Näkömätön tai alle 1 mm vuotojetti myokardiumiin/epikardialirasvaan
III	Yli 1 mm selkeä vuotojetti perikardiumiin
IV (IIICS)	Vuoto ulottuu vasempaan kammioon tai koronaarisinukseen



Perforaatio

Sepelvaltimon perforaatiot ovat harvinaisia mutta vakavimmillaan potilaan henkeä uhkavia komplikaatioita. Esiintyvyys kaikissa pallolaajennuksissa on 0,29–0,71 % (31). Perforaatio-riski on suurempi mutkaisissa, pienissä ja kalkkisissa suonissa ja silloin, kun käytetään suuria laajennuspaineita. Kroonisten totaaliokkusten (*chronic total occlusion, CTO*) pallolaajennusten yhteydessä perforaatio-riski kasvaa merkittävästi, jopa 9 prosenttiin. Perforaatiot jaotellaan vaikeusasteen mukaan Ellisin luokituksella asteisiin I–V (kuva 4) (32). Kalkkisten ahtaumien riittävä modifikaatio ennen laajentamista on tarpeen ja tulee tehdä huolellisesti etenkin nodulaarisen kalkin kohdalla.

Distaaliset vaijeriperforaatiot ovat tavallisimpia eivätkä usein aiheuta välitöntä hemodynaamista vaikutusta. Perforaation havaitseminen on joskus vaikeaa, ja tamponaatio saatetaan kehittyä useiden tuntien viiveellä. Hydrofiilisen ja suuren kärkipainon vaijerin käyttö lisää perforaation riskiä ja vaatii toimenpidelääkäriltä tarkkuutta. Pienten suonihaarojen vaijeriperforaatiot hoituvat mikrokatetrin kautta viedyllä koililla, trombiiniruiskutuksella tai rasvaemboliolla.

Kookkaat perforaatiot johtavat nopeasti tamponaatioon. On tärkeää hälyttää heti lisäapua ja varautua hätäperikardiosenteesiin. Ensihoitona on perforaatiokohdan tukkiminen pallokateetrilla noin 10–15 minuutin ajaksi. Lievissä tapauksissa pelkästään tämä riittää tukkimaan vuodon. Ellisin luokan I perforaatioiden hoidoksi riittää usein tavallinen lääkeverkkoputki.

Jos vuoto on runsas, hoitona käytetään tähän tarkoitukseen suunniteltua peittostenttiä. Massiivisessa perforaatiossa peittostentti voidaan esiladata toisen vaijerin päälle (tarvittaessa toiseen ohjainkatetriin), jolloin toinen vaijeri tuodaan valmiiksi perforaatiokohdan lähelle ennen pallon avaamista. Mikäli vuotoa ei saada perkutaanisesti hallintaan, edetään hätätorakotomiaan (26).

Välineiden rikkoutuminen

Usein välinerikkoon ajaututaan, kun välineitä lähdetään vetämään suonesta ulos (25). Myös tässä kalkkiset ja mutkaiset suonet ovat haasteellisimpia. Stentin irtoaminen laajennuspallon päältä on myös mahdollista. Mikäli vahinko huomataan ajoissa ja vaijeripositio säilyy, voi stentin yrittää vetää ohjainkatetriin käyttämällä pientä, 1,5–2 millimetrin matalaprofiilista palloa. Pallo viedään pudonneen stentin läpi ja laajennetaan kevyesti (2–3 atm). Tämän jälkeen vedetään stentti ja pallo ohjainkatetriin. Toinen vaihtoehto on yrittää lukita pudonnut stentti käyttämällä apuvaijeria, joka tarkoituksellisesti punotaan ensimmäisen vaijerin ympärille ja vedetään yhdistelmänä katetriin. Tähän tarkoitukseen on olemassa myös erilaisia kaupallisia välineitä. Jos pudonnutta stenttiä ei saada poistettua, voidaan se laajentaa kiinni suonen seinään sopivaan kohtaan tai lukita toisen stentin alle. Katkenneet pallokatetrit ja vaijerit voi yrittää poistaa viemällä ohjainkatetrin kärkeen toinen pallo. Tämän jälkeen katkennut osa lukitaan toista palloa apuna käyttäen kiinni sisäohjaimeen ja vedetään yhdistelmä ulos. Pudonneen materiaalin voi myös onnistua vetämään ohjaimen sisälle distaalisesti vietyä palloa apuna käyttäen. Tarvittaessa vierasmateriaali poistetaan kirurgisesti.

Stenttitromboosi

Akuutti stenttitromboosi on henkeä uhkaava komplikaatio, johon liittyy edelleen merkittävä kuolleisuus (20–40 %) (26, 33). Esiintyvyys on noin 0,5–1 % ja on vähentynyt merkittävästi nykyaikaisen stenttitekniikan ja tehokkaan kaksoisverihuitale-estäjähoidon myötä (33). Trombiriskiä lisäävät pitkät ja päällekkäiset stenttisegmentit, bifurkaatioalueiden hoito ja hoidettavan suonen pieni läpimitta. Potilaasta riippuvia riskitekijöitä ovat diabetes, vasemman kammion vajaatoiminta, tupakointi ja munuaisten vajaatoiminta. Akuutin koronaarisyndrooman hoidossa stenttitromboosit ovat yleisempiä verrattuna elektiiiviseen pallolaajennukseen. Runsas trombikuorma, stentin alilaajentuminen ja reunadissektaatio altistavat varhaiselle stenttitromboosille (33). Riittävästä antikoagulaatiosta ja verihuitale-estovaikutuksesta ennen pallolaajennusta tulee huolehtia. Tarvittaessa aloitetaan kangrelori-infuusio, jonka vaikutus alkaa käytännössä välittömästi. Pieniannoksen rivaroksabaanin (2,5 mg x 2) yhdistämisen aspiriinin ja klopidoogreelin rinnalle on todettu vähentävän infarktipotilaiden stenttitrombooseja ja kokonaiskuolleisuutta (34), mutta kolmoishoitoon liittyy selvästi korkeampi vuotoriski ja yhdistelmä tulee harkittavaksi vain hyvin suuren tukosriskin potilaille (35). Nykyaikaisten kuvantamismodaliteettien (OCT, IVUS) käyttö on suositeltavaa stentin riittävän laajentumisen varmistamiseksi sekä reunadissektaatioiden havaitsemiseksi. Hyvän esilaajennustuloksen yhteydessä voidaan koko hoidettava alue tai osa siitä käsitellä lääkepalloilla, ja erityisesti pienten sivuhaarojen hoidossa näin välttyään päällekkäisiltä metallikerroksilta.

Muut komplikaatiot

Aivoverenkiertohäiriöt

Angiografiassa katetrit ja langat aiheuttavat mekaanista vauriota verisuonen endoteeliin ja voivat pahimmillaan aiheuttaa trombin muodostuksen tai irrottaa kalkkisen plakin aortankaaresta tai aorttaläpystä. Näiden seurauksena voi kehittyä aivoverenkierron häiriö, joka on yleensä nopeasti ohimenevä mutta aiheuttaa joskus pysyvän tromboembolisen aivoinfarktin (36). Erityisesti kardiogeenisessä sokissa ja korkean riskin toimenpiteissä (viimeisen toimivan sepelvaltimon toimenpide ja vaikea systolinen vajaatoiminta) myös pitkittyvä hypotensio ja hypoperfuusio voivat aiheuttaa aivoverenkiertohäiriöitä, erityisesti jos potilaan Willisin valtimokehä on kehittynyt epätäydellisenä (jopa 15 %:lla potilaista merkittävä puutos). Aivoinfarktin yleisyys PCI-toimenpiteisiin liittyen on kuitenkin vain 0,18–0,44 % (37, 38, 40), mikä on vähän siihen nähden, että merkittävällä osalla toimenpiteeseen päätyvistä potilaista on ateroskleroosia myös isoissa suonissa: 60–70-vuotiaista oireettomista henkilöistä jo 62–72 prosentilla on aortankaaresta ateroskleroosia (40, 41). Emboliariski nousee, jos potilas ei ole käyttänyt edeltävästi aspiriinia (42). Lisäksi riskiä nostaa perinteisten aivoinfarktin riskitekijöiden lisäksi käytettyjen välineiden paksuus ja jäykkyys sekä välineiden runsas vaihto (43).

Harvinaisena komplikaationa vältetään myös varjoaineen aiheuttamaa ohimenevää aivoverenkiertohäiriöitä, jossa aivojen kuvantamistutkimuksissa nähdään veri-aivoesteen paikallisesta heikentymisestä johtuva varjoaineen tihkuminen aivokudokseen. Tila tulkitaan hyvänlaatuiseksi, ja toisinaan hyvinkin dramaattiset oireet, kuten kortikaalinen sokeus, väistyvät tyypillisesti itsestään (45).

Aivoverenkiertohäiriöiden sattuessa hoidosta konsultoidaan neurologia. Hoidossa noudatetaan yleisiä aivoverenkiertohäiriöiden periaatteita ottaen huomioon myös toimenpiteessä annetut veren hyytymiseen vaikuttavat lääkkeet. Lääkkeellinen trombolyyysi ei tehoa irronneisiin kalkkiplakkeihin, ja käytännössä ainoa aktiivisen hoidon vaihtoehto on katetritrombektomia.

Varjoainereaktiot

Varjoainereaktioiden yleisyys on nykyisillä varjoaineilla 0,7 % (46), ja ne voidaan jakaa allergisiin ja kemotoksisiin reaktioihin. Allergiset reaktiot voidaan edelleen jaotella lieviin, keskeisiin ja vaikeisiin eli anafylaktisiin. Kemotoksinen reaktio on annosriippuvainen, allerginen reaktio yleensä ei. Allerginen reaktio oireilee kuten mikä tahansa allergia: kutinaa, urtikariaa, limakalvojen turvotusta sekä hengitysteiden obstruktio ja hypotensio. Kemotoksinen reaktio ilmenee punoituksena, pahoinvointina, oksenteluna, eriasteisena hypertensiivisenä reaktiona tai vasovagaalisena hypotensiona, rytmihäiriöinä ja joskus päänsärkynä ja sekavuutena (47). Allergian ja anafylaksian hoito noudattaa yleisiä hoitoperiaatteita. Mahdollisen anafylaktisen reaktion nopeaan lääkintään on syytä varautua toimenpidesalissa. Paras hoito allergiaan on allergeenin välttäminen, mikä ei kuitenkaan usein ole potilaan edun mukaista, jos sydäntilanne edellyttää invasiivisia tutkimuksia ja hoitoa. Jos etukäteen on tiedossa varmistettu jodivarjoaineallergia, suositetaan esilääkintää kortikosteroidilla (esim. prednisoloni/metyyliprednisoloni 40 mg tai parenteraalinen hydrokortisoni 250 mg toimenpiteen aikana) ja antihistamiinilla (49). Profylaksia ei kuitenkaan estä allergisen reaktion uusiutumista.

Avoin ja syyllistämätön kulttuuri on tärkeä osa komplikaatioiden käsittelyä.

ta. Profylaksialääkitys jatkuu tavallisesti parin päivän ajan toimenpiteen jälkeen, ja tarvittaessa allergiaoireiden ilmetessä lääkannoksia ja hoidon kestoa muokataan. Kemotoksinen reaktio sen sijaan korjaantuu useimmiten seurannassa, mutta tarvittaessa sitä hoidetaan oireenmukaisesti – esimerkiksi vasovagaalinen reaktio korjaantuu tavallisesti Trendelenburgin asennolla ja pienellä nesteytyksellä (49).

Varjoaineen jälkeinen akuutti munuaisvaurio on myös mahdollinen, etenkin kroonista munuaissairautta sairastavilla ja akuutisti sairailta potilailla. Sen kehittyminen on yhteydessä huonompaan ennusteeseen, mutta sen pelossa ei tule viivästyttää tärkeän tutkimuksen tai toimenpiteen toteutumista. Varjoaineen ruiskuttaminen supistaa munuaisverisuonia. Lisäksi varjoaine on haitallista tubulussoluille ja munuaisten vajaatoiminta hidastaa sen suodattumista. Nykyään käytettävät hypo- ja iso-osmoottiset aineet aiheuttavat vähemmän munuaisvaurioita. Tärkeintä on tunnistaa potilaat, joilla on akuutin munuaisvaurion riski. Munuaistaudin lisäksi myös mm. ikä ja diabetes lisäävät riskiä. Tutkimusnäyttö eri nestehoidoista on ristiriitaista, mutta isotonisella keittosuolaliuoksella nesteyttämistä suositellaan potilaille, joilla on munuaisvaurion kehittymisen riski. Munuaisvaurio ilmenee yleensä oireettomana kreatiniinin nousuna, joka korjaantuu 10–14 päivässä. Kreatiniiniarvoja tärkeämpää on kuitenkin huomata virtsantulon ehtyminen. Jos potilaalle kehittyy oliguria, tulisi tilannetta hoitaa kuten muutakin akuuttia munuaisten vajaatoimintaa eli yhteistyössä nefrologin kanssa happo-emästasapainoa, elektrolyyttitasoja ja nestevolyymia tarkasti seuraten ja hoitaen. Dialyysihoitoa voidaan tarvita väliaikaisesti ja joskus pysyvästi, mutta tämä on erittäin harvinaista (45, 49).

Lopuksi

Harvinaisuudestaan huolimatta komplikaatiot kuuluvat väistämättä toimenpideteknologiaan. Tilanteet saattavat olla äkillisiä ja vaatia nopeaa päätöksentekoa, jolloin tiimin yhteistyön ja selkeän kommunikoinnin merkitys korostuu. Huolellisella suunnittelulla ja potilaan esivalmistelulla voidaan parantaa toimenpiteen turvallisuutta. Mitä monimutkaisempi ja riskialttiimpi tapaus, sitä suositeltavampaa on suunnitella hoitostrategia etukäteen ja käyttää apuna sopivaa kuvantamismodaliteettia. Vakavat komplikaatiot ovat kuormittavia myös toimenpidelääkärille, ja niiden systemaattinen ja syyllistämätön käsittely tiimin ja esimiehen kanssa on tärkeää. Komplikaatioiden rutiininomainen kirjaaminen ja säännöllinen läpi käyminen työyhteisön kesken on opettavaista ja auttaa sekä itseä että kollegaa vastaavassa tilanteessa. Avoin ja syyllistämätön kulttuuri on tärkeä osa komplikaatioiden käsittelyä. ■

Viitteet

1. Kiviniemi T. Ylilääkärikysely 2022. *Sydänääni* 2023; 34(3): 299-304.
2. Roffi M, Patrono C, Collet JP, ym. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task force for the Management of Acute Coronary Syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 267-315.
3. Jolly SS, Amlani S, Hamon M, ym. Radial versus femoral access for coronary angiography or intervention and the impact on major bleeding and ischemic events: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J* 2009; 157(1): 132-40.
4. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, ym. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011; 377(9775): 1409-1420.
5. Lee MH, Bang DW, Park BW, ym. Transradial versus transfemoral intervention in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients undergoing percutaneous coronary intervention: the korean transradial intervention registry of 1 285 patients. *Cardiovasc J Afr* 2018; 29: 374-380.
6. Lee SH, Jeong MH, Han KR, ym. Comparison of transradial and transfemoral approaches for percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome and anemia. *Am J Cardiol* 2016; 117: 1582-1587.
7. Piccolo R, Galasso G, Capuano E, ym. Transradial versus transfemoral approach in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. A meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *PLoS One* 2014; 9: e96127.
8. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, ym. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015; 385(9986): 2465-76.
9. Ruiz-Rodriguez E, Asfour A, Loyal G. Systematic Review and Meta-Analysis of Major Cardiovascular Outcomes for Radial Versus Femoral Access in Patients With Acute Coronary Syndrome. *South Med J* 2016; 109(1): 61-76.
10. Tsetis D. Endovascular treatment of complications of femoral arterial access. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010; 33(3): 457-468.
11. Stone PA, Campbell JE. Complications related to femoral artery access for transcatheter procedures. *Vasc Endovascular Surg* 2012; 46(8): 617-623.
12. Trimarchi S, Smith DE, Share D, ym. Retroperitoneal Hematoma After Percutaneous Coronary Intervention: Prevalence, Risk Factors, Management, Outcomes, and Predictors of Mortality: A Report From the BMC2 (Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium) Registry. *J Am Coll Cardiol Interv* 2010; 3(8): 845-850.
13. Dharma S, Kedev S, Patel T, ym. The predictors of post-procedural arm pain after transradial approach in 1706 patients underwent transradial catheterization. *Cardiovasc Revasc Med* 2019; 20: 674-677.
14. Pancholy SB, Patel TM. Effect of duration of hemostatic compression on radial artery occlusion after transradial access. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 79: 78-81.
15. Hahalis GN, Leopoulou M, Tsigkas G, ym. Multicenter randomized evaluation of high versus standard heparin dose on incident radial arterial occlusion after transradial coronary angiography: the SPIRIT OF ARTEMIS study. *JACC Cardiovasc Interv* 2018; 11: 2241-2250.
16. Zankl AR, Andrassy M, Volz C, ym. Radial artery thrombosis following transradial coronary angiography: incidence and rationale for treatment of symptomatic patients with low-molecular-weight heparins. *Clin Res Cardiol* 2010; 99: 841-847.
17. Jaradat Z, Basir B, Revtyak G. Treatment of radial artery occlusions using balloon angioplasty and localized intra-arterial abciximab. *J Interv Cardiol* 2014; 27(2): 217-22.
18. Jang AY, Yu J, Oh PC, ym. Radial motor nerve palsy following transradial coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2018; 11: e007203.

19. Curtis E, Fernandez R, Khoo J, ym. Clinical predictors and management for radial artery spasm: an Australian cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders* 2023; 23(1): 33.
20. Gorgulu S, Norgaz T, Karaahmet T, ym. Incidence and predictors of radial artery spasm at the beginning of a transradial coronary procedure. *J Interv Cardiol* 2013; 26(2): 208–13.
21. Giannopoulos G, Raisakis K, Synetos K, ym. A predictive score of radial artery spasm in patients undergoing transradial percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2015; 188: 76–80.
22. Avdikos G, Karatasakis A, Tsoumeleas A, ym. Radial artery occlusion after transradial coronary catheterization. *Cardiovasc Diagn Therap* 2017; 7: 305–316.
23. Kelm M, Perings SM, Jax T, ym. Incidence and clinical outcome of iatrogenic femoral arteriovenous fistulas: implications for risk stratification and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(2): 291–7.
24. Giannini F, Candilio L, Mitomo S, ym. A Practical Approach to the Management of Complications During Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2018; 11(18): 1797–1810.
25. De Palma R, Roguelov C, Aminian A, ym. The prevention and management of complications during percutaneous coronary intervention (The PCR-EAPCI Textbook, www.pcronline.com).
26. Doll JA, Hira RS, Kearney K, ym. Management of Percutaneous Coronary Intervention Complications: Algorithms From the 2018 and 2019 Seattle Percutaneous Coronary Intervention Complications Conference. *Circ Cardiovasc Interv* 2020; 13(6): e008962.
27. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, ym. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *NEJM* 2015; 372(15): 1389–98.
28. Bouleti C, Mewton N, Germain S. The no-reflow phenomenon: State of the art, *Archives of Cardiovascular Diseases* 2015; 108 (12): 661–674.
29. Resnic FS, Wainstein M, Lee MKY, ym. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention, *Amer Heart J* 2003; 145(1): 42–46.
30. Ndrepepa G, Tiroch K, Keta D, ym. Predictive Factors and Impact of No Reflow After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 27–33.
31. Ibanez B, James S, Agewall S, ym. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *EHJ* 2018; 39(2): 119–177.
32. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, ym. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation* 1994; 90(6): 2725–30.
33. Batchelor R, Dinh D, Brennan A ym. Incidence, Predictors and Clinical Outcomes of Stent Thrombosis Following Percutaneous Coronary Intervention in Contemporary Practice. *Heart Lung Circ* 2020; 29(10): 1433–1439.
34. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, ym. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *NEJM* 2012; 366(1): 9–19.
35. Jacob D, Savage MP, Fischman DL. Novel Approaches to Coronary Perforations: Everything But the Kitchen Sink. *JACC Case Rep* 2022; 4(3): 142–144.
36. Devgun JK, Sajjad G, Mohananeey D, ym. Cerebrovascular Events After Cardiovascular Procedures Risk Factors, Recognition, and Prevention Strategies. *JACC* 2018; 71(17): 1910–1920.
37. Capodanno D, Stone GW, Morice MC, ym. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery in left main coronary artery disease: a meta-analysis of randomized clinical data. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 1426–32.
38. Ali JA, Franck C, Filion KB, ym. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention with first generation drug-eluting stents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol Interv* 2014; 7: 497–506.
39. Alam M, Huang HD, Shahzad SA, ym. Percutaneous coronary intervention vs. coronary artery bypass graft surgery for unprotected left main coronary artery disease in the drug-eluting stents era: an aggregate data meta-analysis of 11,148 patients. *Circ J* 2013; 77: 372–82.
40. Russo C, Jin Z, Rundek T, ym. Atherosclerotic Disease of the Proximal Aorta and the Risk of Vascular Events in a Population-Based Cohort The Aortic Plaques and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) Study. *Stroke* 2009; 40: 2313–2318.
41. Liu F, Hui S, Hidru TH, Jiang Y, ym. The Prevalence, Distribution, and Extent of Subclinical Atherosclerosis and Its Relation With Serum Uric Acid in Hypertension Population. *Front Cardiovasc Med* 2021 15(8): 638992.
42. Kanaan M, Seth M, Aronow HD, ym. The clinical outcomes of percutaneous coronary intervention performed without pre-procedural aspirin. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62(22): 2083–9.
43. Keeley EC, Grines CL. Scraping of aortic debris by coronary guiding catheters: a prospective evaluation of 1,000 cases. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1861–5.
44. Aradi D, Komócsi A, Vorobcsuk A, ym. Impact of clopidogrel and potent P2Y₁₂-inhibitors on mortality and stroke in patients with acute coronary syndrome or undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Haemost* 2013; 109: 93–101.
45. Kariyanna PT, Aurora L, Jayarangaiah A, ym: Neurotoxicity associated with radiological contrast agents used during coronary angiography: A systematic review. *Am J Med Case Rep* 2020; 8(2): 60–66.
46. Bertrand ME, Esplugas E, Piessens J, ym. Influence of a nonionic, iso-osmolar contrast medium (iodixanol) versus an ionic, low-osmolar contrast medium (ioxaglate) on major adverse cardiac events in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty: A multicenter, randomized, double-blind study. *Circulation* 2000; 101(2): 131–136.
47. Chiu T-M, Chu S-Y. Hypersensitivity Reactions to Iodinated Contrast Media. *Biomedicines* 2022; 10(5): 1036.
48. ACR Committee on Drugs and Contrast Media: ACR Manual on Contrast Media. American College of Radiology 2023 (ISBN 978-1-55903-012-0).
49. Mäkelä S, Pohjonen J. Varjoaineen jälkeinen akuutti munuaisvaurio –peikko vailla perustetta? *Duodecim* 2019; 135(3): 225–6.

Sidonnaisuudet

- Sanna Uskela: Ei sidonnaisuuksia.
- Anu Taskinen: Ei sidonnaisuuksia.
- Elisa Koljonen: Ei sidonnaisuuksia.
- Juhani Stewart: Ei sidonnaisuuksia.

Ilmoitus

Sydäninfarktien komplikaatiot

Sanna Uskela, kardiologian erikoislääkäri, Pohjois-Karjalan keskussairaala

Annastiina Husso, LT, Sydän- ja rintaelinkirurgian erikoislääkäri, Kuopion yliopistollinen sairaala

Tiivistelmä

Suomessa hoidetaan vuosittain noin 22 000 sepelvaltimotautikohtausta. Sydäninfarktin aiheuttamat komplikaatiot ovat vähentyneet hoitojen kehittymisen ja koronaariangiografian paremman saatavuuden myötä. Nykyaikaiset reperfuusiohoidot ovat vähentäneet varsinkin mekaanisten komplikaatioiden esiintymistä. Sydäninfarktipotilaan nopea hoitoon saaminen on oleellisen tärkeää komplikaatioiden ehkäisyssä, ja tämän toteutumiseksi alueelliset hoitoketjut ovat ensiarvoisen tärkeitä. Myös sepelvaltimotautipotilaan tunnistaminen, riskitekijöiden hoito sekä sairastetun sydäninfarktin jälkeinen potilasohjaus ja kuntoutus vähentävät sydäninfarkteja ja niihin liittyviä komplikaatioita (1).

Ei-mekaaniset komplikaatiot

Kuolema

Kuolema on merkittävin ja ikävä kyllä verraten yleinen sydäninfarktin komplikaatio. Vuonna 2016 sepelvaltimotautikohtauksen ikävakiointu 28 vuorokauden kohtaustappavuus oli 35–84-vuotiaiden ikäryhmässä miehillä 42 % ja naisilla 32 %. Sairastuneista 25–30 % menehtyy jo ennen sairaalaan pääsyä. (1) Kardiogeenisen shokin esiintyvyys sydäninfarktin yhteydessä on jopa 10 %, ja se on usein kuolemaan johtava komplikaatio (2). Sen hoitoa käsitellään tässä lehdessä omassa artikkelissaan.

Kammionsisänen trombi

Suuren sydäninfarktin seurauksena voi kehittyä vasemman kammion liikehäiriö, joka altistaa kammion sisäisen trombin kehittymiselle. Etuseinän ST-nousuinfarktin jälkeen jopa yli 9 prosentille kehittyy vasemman kammion trombi (3), joka voi puolestaan aiheuttaa valtimoembolian, kuten embolisen aivoinfarktin. Toisaalta sydäninfarktin hoitoon käytetyt verta ohentavat lääkkeet altistavat myös hemorragisille aivoinfarkteille.

Trombin diagnostiikassa sydämen ultraääni on ensilinjan tutkimus. Varjoaineen käyttö voi parantaa näkyvyyttä. Kaikki trombit eivät näy ultraäänellä, ja suuren trombiriskin potilaille täytyisi harkita sydämen magneettikuvauksen tai tietokonetomografian tekemistä trombin diagnosoimiseksi. Iso osa trombeista kehittyy vasta sairaalasta kotiutumisen jälkeen, noin kahden viikon kuluessa sydäninfarktista, joten suuren trombiriskin potilaille kahden viikon kohdalla tehty kuvantaminen voi parantaa trombin diagnostiikkaa (4). Kammiotrombi hoidetaan 3–6 kuukautta kestäväällä oraalisella antikoagulaatiolla. Hoitovastetta seurataan ultraäänellä tai tietokonetomografialla. Sydäninfarktin jälkeisen vasemman kammion trombin hoitoon liittyen ei ole tehty prospektiivisiä, satunnaistettuja vertailevia tutkimuksia varfariinin ja suorien antikoagulanttien

(NOAC) välisistä eroista, hoidon kestosta tai antikoagulaatiohoidon yhdistämisestä antitrombooteihin, joten hoito on räätelöitävä yksilöllisesti potilaan kliinisen statuksen ja esimerkiksi vuotoriskin mukaan (5). Joitakin pienempiä retrospektiivisiä tutkimuksia, tapausselostuksia ja meta-analyysyjä on julkaistu suorien uusien antikoagulanttien käytöstä vasemman kammion trombin hoidossa varsin lupaavin tuloksin (6, 7). Profylaktista antikoagulaatiota ei tule aloittaa ilman näyttöä kammionsisäisestä trombista isonkaan etuseinäinfarktin jälkeen lisääntyneen verenvuotovaaran takia (8).

Perikardiitti

Sydäninfarktin seurauksena voi kehittyä perikardiitti, joka voi ilmetä ensimmäisinä päivinä sydäninfarktin jälkeen tai muutaman viikon kuluessa (Dresslerin syndrooma) (9). Transmuraalisen sydäninfarktin jälkeen perikardiitin taustalla on inflammaatio. Myöhemmin kehittyvä perikardiitti on todennäköisesti hypersensitiivisen immuunireaktion aiheuttama (10). Sydäninfarktin jälkeisen perikardiitin diagnostiset kriteerit noudattavat akuutin perikardiitin diagnostisia kriteerejä. Diagnoosiin vaaditaan kaksi seuraavista neljästä tekijästä: (i) pleuraalinen rintakipu (> 80 %), (ii) perikardiaalinen hankausääni (> 60 %), (iii) tyypilliset EKG-muutokset ja (iv) uusi tai lisääntyvä perikardiumneste (> 70 %) (9). Tyypilliset EKG-muutokset, diffuusit ST-nousut ja PR-välin laskut voivat peittyä EKG:n sydäninfarktimuutosten alle (9). Perikardiumnesteen määrää arvioidaan yleensä ultraäänellä.

Infarktiin liittyvä perikardiitti väistyy usein ilman hoitoa. Tarvittaessa perikardittia hoidetaan akuuttivaiheessa aspiriinilla, ja hieman myöhemmin kehittyvässä perikardiitissa (Dresslerin syndrooma) aspiriinin rinnalle yhdistetään kolkiini kolmeksi kuukaudeksi (9). Vaikka perikardiitti liittyy suureen sydäninfarktiin, ei sen tiedetä olevan itsessään ennustetta huonontava löydös (9).

Verenvuodot

Vakavat verenvuotokomplikaatiot huonontavat sydäninfarktipotilaan ennustetta yhtä paljon kuin iskeemiset komplikaatiot. Verenvuotokomplikaatio sydäninfarktin jälkeen lisää kuolleisuuden jopa 7-kertaiseksi (12). Sydäninfarktipotilailla on paljon verenvuotoriskiä lisääviä tekijöitä, ja vakavia verenvuotoja ilmenee määritelmästä riippuen 1–12 prosentilla PCI:llä hoitetuista potilaista (13). Tärkein verenvuotovaaraa lisäävä tekijä on antikoagulanttihoito (14). Pallolaajennettavan potilaan ve-

Sydäninfarktin aiheuttamat komplikaatiot ovat vähentyneet hoitojen kehittymisen ja koronaariangiografian paremman saatavuuden myötä.

TAULUKKO 1. Verenvuotoriskiä lisäävät tekijät pallolaajennuspotilailla.

Pääkriteeri	Sivukriteeri
AK-hoito	Ikä = tai > 75 v
Munuaisten vajaatoiminta, eGFR < 30	eGFR 30–59
Anemia, Hb < 110	Hb 110–129 miehillä, Hb 110–119 naisilla
Sairaalahoitoa tai punasolutiputusta vaatinut spontaani verenvuoto edeltävien 6 kk:n aikana tai milloin vain, jos vuoto on toistuva	Sairaalahoitoa tai punasolutiputusta vaatinut spontaani verenvuoto edeltävien 12 kk:n aikana niin, ettei Major-kriteeri täyty
Trombosytopenia, Tromb < 100	NSAID tai steroidien pitkäaikainen käyttö
Verenvuototauti	Mikä tahansa iskeeminen aivotapahtuma milloin tahansa edeltävästi
Maksakirroosi ja portahypertonia	
Aktiivi maligniteetti edellisten 12 kk:n aikana	
Aiempi spontaani ICH milloin tahansa, traumaattinen ICH edeltävien 12 kk:n aikana, merkittävä iskeeminen aivohalvaus edeltävien 6 kk:n aikana	
Ei siirrettävä DAPT-hoidon aikainen merkittävä leikkaus	
Merkittävä leikkaus tai trauma edeltävien 30 päivän aikana	

Verenvuotoriski on merkittävä, jos yksi pääkriteeri tai kaksi sivukriteeriä täyttyy.

renvuotoriskiä suositellaan arvioimaan vuonna 2019 julkaistun Academic Research Consortium kriteeristön mukaisesti. Verenvuotoriskin katsotaan olevan merkittävä, jos yksi pääkriteeri tai kaksi sivukriteeriä täyttyy. Kriteerit on esitelty taulukossa 1. (15)

Antikoagulantin ja verihiutale-estäjien yhdistelmä lisää merkittävästi verenvuotovaaraa. Jokaisen potilaan kohdalla on tehtävä yksilöllinen arvio tromboosi- ja verenvuotoriskistä ja suunniteltava hyytymiseen vaikuttava lääkehoito arvion perusteella. Myös verenvuotokomplikaation yhteydessä on arvioitava yksilöllisesti hyytymiseen vaikuttavien lääkkeiden tauottamista. Antitromboottisten lääkkeiden tauottamisesta on hyvä neuvotella toimenpidekardiologin kanssa. Kaksoisverihiutale-estäjälääkityksen tauottamiseen liittyy suuri stentitromboosin vaara erityisesti ensimmäisen kuukauden aikana (16). Verenvuotovaaraa voidaan vähentää suosimalla pallolaajennuksessa rannereittä ja käyttämällä PCI:n tekniikkana lääkepallokosittelyä stentin asennuksen sijaan (17, 18). Ruoansulatuskanavan verenvuotojen ehkäisyssä PPI-lääkitys tulee aloittaa kaikille verenvuotovaarassa oleville potilaille ja antikoagulanttia rutiininomaisesti käyttäville potilaille, joilla on antitromboottinen lääkehoito (1).

Jokaisen potilaan kohdalla on tehtävä yksilöllinen arvio tromboosi- ja verenvuotoriskistä ja suunniteltava hyytymiseen vaikuttava lääkehoito arvion perusteella.

Kammioeräinen rytmihäiriö

ST-nousuinfarktipotilaista 6–8 % saa hemodynaamisesti merkittävän kammiotakykardian (VT) tai kammiovärinän (VF) (19). Tyypillisimmillään rytmihäiriö on epästabiili, usein polymorfinen ja verrattain nopea kammiotakykardia, joka muuttuu kammiovärinäksi. Hoitona kiireellinen reperfuusio on tärkeää, koska rytmihäiriön laukaisijana toimii usein iskemia. Aikainen beetasalpaajan antaminen vähentää malignien rytmihäiriöiden esiintymistä. (20–23) Beetasalpaajan tai amiodaronin antaminen on suositeltavaa malignin rytmihäiriön hoitona, ja lidokaiinia voi kokeilla, jos edellä mainitut toimet eivät tehoa (20–24). Useiden tutkimusten mukaan VT/VF ensimmäisten 24 tunnin aikana ST-nousuinfarkin jälkeen lisää 30 päivän kuolleisuutta mutta ei pitkän aikavälin rytmihäiriöriskiä (24–26). Erään tutkimuksen mukaan reperfuusion aikainen maligni rytmihäiriö ei ole huonon ennusteen merkki, mutta iskemian aikainen tai yli 48 tuntia reperfuusion jälkeen ilmaantuva VT tai VF lisää pitkän aikavälin kuolleisuutta (27). Sekundaaripreventiorytmihäiriötahdistinta täytyy harkita, jos maligni rytmihäiriö ilmenee yli 24 tuntia reperfuusion jälkeen. Yksittäiset kammioisälytykset ja NSVT:t ovat yleinen ilmiö ensimmäisten 24 tunnin aikana sydäninfarkin jälkeen eivätkä vaadi erityistä hoitoa (28). Nopea idioventrikulaarinen rytmi reperfuusion aikana on yleinen ja hyvänlaatuinen ilmiö, jonka ajatellaan liittyvän iskemian ja reperfuusion myötä ilmenevään sinusrytmin ylittävään kammioautomaatiikkaan (29).

Mekaaniset komplikaatiot**Kammioväliseinämän repeämä**

Kammioväliseinämän repeämä (VSR) on yleisin mekaaninen sydäninfarktikomplikaatio, jonka esiintyvyys on laskenut reperfuusitekniikoiden kehittymisen myötä 1–2 prosentista



Kammioväliseinämän
repeämä voi ilmaantua
välittömästi sydäninfarktin
yhteydessä tai noin
viikon kuluttua johtuen
kammioväliseinämän
kuolion kehittymisestä.

noin 0,3 prosenttiin (31). Kammioväliseinämän repeämä esiintyy yleisimmin STEMI:n jälkeen, ja noin viidesosalla potilaista on taustalla sairastettu NSTEMI. Kammioväliseinämän repeämä voi ilmaantua välittömästi sydäninfarktin yhteydessä tai noin viikon kuluttua johtuen kammioväliseinämän kuolion kehittymisestä. Suurin osa repeämistä, noin 60 prosenttia, on vasemman etulaskevan haaran (LAD:n) anteriorisen ja distaalisen suonitusalueen aiheuttamia, ja noin 40 prosenttia on posteriorisia ja basaalisia, oikean sepelvaltimon taakse laskevan haaran (RPD:n) suonitusalueen aiheuttamia repeämiä (32). Tyypillinen taudinkulku on sairastetun sydäninfarktin jälkeinen nopea voinnin huononeminen, vajaatoiminnan kehittyminen ja keuhkoödeema sekä kardiogeeninen sokki. Auskultoiden havaitaan voimakas holosystolinen sivuääni.

Kammioväliseinämän repeäminen vaatii aina operatiivisen korjauksen, ja ennuste onkin heikko ilman kajoavaa hoitoa. Kirurginen korjaus on ensisijainen, mutta myös transkatetrinen sulku on anatomian salliessa ja potilaan tilan niin edellyttäessä mahdollinen vaihtoehto (33). Potilaan optimoiminen toimenpidettä varten on ensisijaisen tärkeää, ja lääkehoidolla tulee mahdollisuuksien mukaan alentaa sydämen jälkikuormaa vasemmalta oikealle suuntautuvan oikovirtauksen aiheuttaman sydämen oikean puolen kuormituksen helpottamiseksi. Hypotensio rajoittaa usein lääkohoitoa, ja vasopressorit lisäävät jälkikuormaa. Siltahoitona operatiiviseen hoitoon voidaan käyttää mekaanisia tukihoitoja, kuten kontrapulsaattoria ja sydämen tukipumppuja, esimerkiksi Impellaa ja ECMOa (34).

Optimaalisen leikkausajankohdan määrittäminen perustuu tasapainoiluun kehittyvän monielinvaurion estämisen ja varmimman korjaustuloksen välillä. Amerikkalainen hoitosuositus suosittelee akuutin kammioväliseinämän repeämän leikkaushoitoa mahdollisimman varhain. On kuitenkin näyttöä siitä, että potilaan ennuste voi parantua, jos korjaus tehdään vasta aikaisintaan seitsemän vuorokautta repeämästä, ja eurooppalainen hoitosuositus suosittelee leikkauksen viivyttämistä vähintään seitsemän vuorokautta, jos se on suinkin mahdollista (35, 36). Kirurgian viivästyttäminen on lähtökohtaisesti mahdollista silloin, kun potilas ei ole hallitsemattomassa kardiogeenisessä sokissa, potilaalla on vain vähäisiä tai ei ollenkaan merkkejä sydämen vajaatoiminnasta, vasopressorien tarve on vähäistä, potilas ei kerää nestelastia ja potilaan munuaiset toimivat.

Leikkauskuolleisuus tiedetään akuutissa vaiheessa suureksi. Amerikkalaisen Society of Thoracic Surgeons tietokannan mukaan alle 7 vuorokauden sisään leikatuilla kammioväliseinärepeämällä leikkauskuolleisuus on jopa 54 % ja yli 7 vuorokauden jälkeen leikatuilla vain 18 % (37). Tulokseen voi

kuitenkin vaikuttaa myös se, että erittäin huonokuntoisilla potilailla leikkausta ei pystytä viivyttämään ja jopa puolet potilaista joudutaankin leikkaamaan kiireellisesti. Mekaanisten verenkierron tukilaitteiden käyttö leikkauksen viivyttämiseksi vaikuttaa parantavan ennustetta (38). Myöhemmin tehdyn korjauksen onnistumistodennäköisyyttä lisää muun muassa se, että vitaiin ja ompeleita pitävän kudosteunan hahmottaminen on helpompaa ja kudokset kestää paremmin ompelua. Akuutin vaiheen korjauksiin liittyykin huomattava uusintarepeämän riski. Anteriorisella repeämällä on hieman posteriorista parempi ennuste. Posteriorisen repeämän huonompaa ennustetta selittää todennäköisesti siihen useammin liittyvä oikean kammion kuormitus sekä sen haastavampi sijainti papillaarilihasiin nähden. Lisäksi kuolleisuutta lisäävät potilaan ikä, monielinvaurio ja kardiogeeninen sokki leikkaukseen ryhtyessä sekä munuaisten vajaatoiminta, hätätoimenpide, merkittävä sepelvaltimotauti, leikkauksen kesto ja puutteellinen revaskularisaatio (37). Revaskularisaation laajuus tulee suhteuttaa potilaan sepelvaltimotauti. Jos infarktoitunutta aluetta suonittava suoni on saatu auki perkutaanisesti tai se suonittaa vain infarktoitunutta aluetta, on kyseisen suonen ohittaminen tarpeetonta. Muissa tapauksissa on hyödyllistä ohittaa kaikki ahtautuneet sepelvaltimot.

Leikkausteknisesti VSR korjataan perfuusiossa ja potilas kanyloidaan bicavakanylaatiolla tavalliseen tapaan. Kohdealue paljastetaan infarktoituneen lihaksen läpi riippuen repeämän sijainnista. LAD:n alueen infarkteissa oikean kammion avaus tehdään usein heti LAD:n mediaalipuolelle ja posteriorisissa infarkteissa RPD:n lateraalipuolelle. Molempien kammioden puolelle tulee yleensä naudan perikardiumista tehty paikka, joka kiinnitetään U-mallisiin patch-vahvistetuin ompelein. Lihavauksen sulussa sydämen ulkopuolella voidaan käyttää teflonhuopaa.

Papillaarilihasrepeämä

Sydäninfarktin aiheuttaman papillaarilihasrepeämän nykyesiintyvyyden on noin 0,05–0,26 %, mutta sairaalakuolleisuus on jopa 10–40 % (39, 40). Posteriorisen papillaarilihasrepeämä on yleisin, ja se esiintyy tyypillisesti inferiorisen tai lateraalisen STEMI:n yhteydessä. Papillaarilihasrepeämä ilmaantuu yleisimmin joitakin päiviä infarktin jälkeen, ja potilaat ajautuvat käytännössä aina kardiogeeniseen sokkiin joko nopeasti tai viivästyneesti riippuen repeämän laajuudesta. Potilaan stabiloimiseen leikkausta edeltävästi voidaan käyttää tukena ECMO-hoitoa tai kontrapulsaattorihoitoa (IABP). Vaikka IABP:n

Tyypillinen taudinkulku on
sairastetun sydäninfarktin
jälkeinen nopea voinnin
huononeminen, vajaatoiminnan
kehittyminen ja keuhkoödeema
sekä kardiogeeninen sokki.
Auskultoiden havaitaan voimakas
holosystolinen sivuääni.

käytöstä on vähänlaisesti tutkimusnäyttöä, on se kuitenkin klinisen kokemuksen mukaan käyttökelpoinen lisäapu kriittisesti sairaan sokkipotilaan hoidossa.

Käytännössä akuutin papillaarilihasrepeämän hoito on päivystyksellinen kirurgia, ja samassa yhteydessä tulisi tehdä revaskularisaatio iskeemisille alueille, jos sille ei ole vasta-aiheita. Suurissa aineistoissa voidaan nähdä, että vain 40–60 % potilaista soveltuu kirurgiseen hoitoon ja kirurgisen hoidon jälkeinen kuolleisuus tässä potilasryhmässä on noin 19–20 % (41, 42). Potilaille, jotka eivät sovellu avosydänkirurgiaan, voidaan hoitomuotona harkita myös mitraaliläpän transkatetrasta klipsausta (40). Muiden muassa merkittävät muut perussairaudet, vaikea monielinvaurio ja korkea ikä voivat olla vasta-aiheita kirurgiselle hoidolle. Revaskularisaatio läppäleikkauksen yhteydessä on suositeltavaa, eikä se lisää toimenpiteen riskiä, vaan päinvastoin pienentää riskiä.

Vapaan seinämän repeämä ja aneurysma

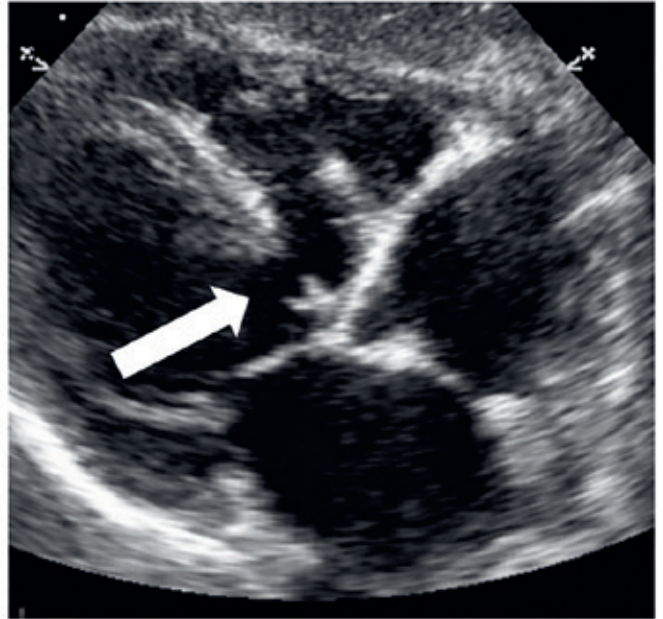
Sydäninfarktin jälkeinen vapaan seinämän repeämä on fataali komplikaatio, jonka kuolleisuus on yli 50 % (43). Joskus repeämä kehittyy vaiheittain niin, että komplikaatioon ehditään puuttua kirurgisesti. Vapaan seinämän repeämää epäiltäessä onkin edettävä välittömästi operatiiviseen hoitoon, jos potilas on perussairauksiensa puolesta aktiivisen hoidon piirissä. Joissain tapauksissa infarktoitunut alue sydänlihaksessa ei myöskään repeä täysin, vaan vaurioituneesta kudoksesta pääsee tihkumaan läpi verta aiheuttaen hemoperikardiumin. Tästä syystä sydäninfarktipotilaan perikardiumeffuussio tulee selvittää viipymättä vapaan seinämän repeämän pois-sulkemiseksi.

Kirurgisen hoidon kulmakivi on infarktoituneen alueen poistaminen ja paikkaaminen huopavahvikkeisin ompelein kiinnitetyllä perikardiumpaikalla. Joissain tapauksissa infarktoituneella alueella voi olla läpitiikkaa mutta ei selvää repeämää ja transmuraalista kudoksenekroosia, ja näissä tapauksissa on käytetty myös ompeleetonta korjausta muun muassa kudoslaimalla ja kollageenivalmisteilla. Operatiivinen kuolleisuus on vapaan seinämän repeämässä noin 37 %. Uusintarepeämän todennäköisyys on paikalla korjatuilla potilailla noin 5 % ja ompeleettomasti korjatuilla noin 11 % (44).

Oma potilas

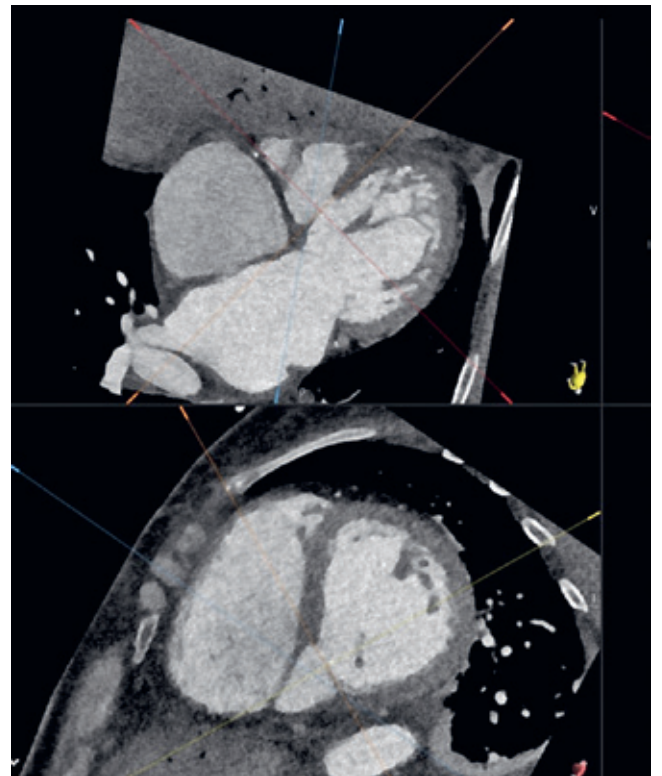
75-vuotiaalla kotona puolisonsa kanssa omatoimisesti asuvalla naisella oli kuukauden ajan ollut rasituksen siedon heikentymistä ja hengenahdistusoireilua. Päivystykseen tullessa EKG:ssä näkyi dynaamisia muutoksia ja alaseinässä ST-nousuja. TnT oli koholla ad 201 ng/l. STEMI-ajatuksella potilas sai ASA- ja tikagreloli-latausannoksen ja hänelle tehtiin päivystyksellinen koronaariangiografia ja keuhkoembolia-TT, jossa todettiin reilusti pleuranestettä molemmin puolin ja pleurat punktoitiin. Auskultoiden sydäimestä kuultiin reilu systolinen sivuääni. Angiografiassa oli löydöksenä oikeassa sepelvaltimossa B-osassa tuoreen oloinen tukos, lisäksi LAD:n b-c-osassa vähintäänkin kohtalainen ahtaus ja LCX-alueella lievempää tautia. RCA:n tukos avattiin lääkepallolla. Ultraäänitutkimuksessa todettiin basaalisesti septumissa lähellä aorttaläppää infarktin aiheuttamaksi VSR:ksi sopiva kookas aukko (kuva 1). Kreatiniini oli koholla 110 mmol/l, ja diureesi oli käynnissä.

Potilas lähetettiin yliopistosairaalaan, jossa hän oli alkuun seurannassa tehovalvonnassa ja sitten sydänvalvontaosastolla. Diureesi oli hyvin käynnissä. Potilaalle tehtiin sydämen ja



KUVA 1. Ultraäänessä todettiin septumissa aukko. Merkitty nuolella.

aortan TT-tutkimukset. Sydämessä nähtiin vajaan 1 cm:n kokoinen VSR ja pieni PFO (kuva 2). Aortan TT:ssä laskevassa torakaaliaortassa oli ASO-muutoksia ja seinämätrombia. Seurannassa potilaan verenpaine pysyi alkuun kohtalaisena ilman vasopressorilääkitystä eikä hänelle kehittynyt verenkierronvajauksen merkkejä. Viisi vuorokautta sairaalaan tulosta lisähäpen tarve ja keuhkoverekkyys lähtivät korostumaan, verenpaine oli laskusuuntainen ja kreatiini nousussa, ja



KUVA 2. Sydämen TT tutkimus, jossa kammioväliseinän repeämä.

potilaalle kehittyi sekavuus. Tilannetta arvioitiin potilaan oireiston ja kliinisen tilanteen perusteella ja oletettiin, että VSD on vähintään 1–2 viikkoa vanha. Suunnitellusti päätettiin edetä kiireelliseen leikkaukseen.

Potilaalle tehtiin perfuusioleikkaus avaten oikea kammio heti RPD-suonen vierestä. Preoperatiivisessa kaikukuvaavassa todettiin trikuspidaaliläpässä merkittävä vuoto, mutta annulus oli normaalikokoinen. Leikkauksessa havainnoitiin reunoiltaan demarkeituneen oloinen VSR-aukko, joka suljettiin huopavahvikkeisin ompelein sandwich-tekniikalla niin, että sekä vasemman että oikean kammion puolelle tuli perikardiumpaikka. Lopuksi sydämen avaus suljettiin teflonhuopasuikaleiden väliin. Potilaalle tehtiin myös LITA-LAD-ohitus sekä laskimolla ohite oikeaan sepelvaltimoon. Laskimo-ohitukseen ei tullut perfuusion lopettamisen jälkeen merkittävää virtausta, mikä viittasi siihen, että suoni oli lääkepallolaajennuksen jälkeen hyvin auki. Postoperatiivisessa ultraäänitutkimuksessa mitraaliläpässä todettiin lievä, asteen 1 vuoto, ja trikuspidaaliläppä ja kammioväliseinä olivat pitäviä.

Postoperatiivisesti potilas oli yhden vuorokauden hoidossa teho-osastolla, minkä jälkeen hän siirtyi toipumaan sydänkirurgiselle vuodeosastolle. Alkuun hänellä oli *pacing ball* -tahdistuksen tarvetta hitaan eteisvärinän vuoksi. Ultraäänitutkimuksessa ejektiofraktio oli luokkaa 45–50 %, ja potilaalle aloitettiin vajaatoimintalääkitys. Potilas siirtyi jatkohoitoon keskussairaalaan kahdeksantena postoperatiivisena päivänä. ■

Viitteet

1. Sepelvaltimotautikohtaus. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2022
2. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S ym. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J* 2019;40:2671-2683
3. Robinson AA, Jain A, Gentry M ym. Left ventricular thrombi after STEMI in primary PCI era: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2016;221:554-559
4. Funke Küpper AJ, Verheugt FW, Peels CH ym. Left ventricular thrombus incidence and behavior studied by serial two-dimensional echocardiography in acute anterior myocardial infarction: left ventricular wall motion, systemic embolism and oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1514-1520
5. Dalia T, Lahan S, Ranka S ym. Warfarin versus direct oral anticoagulants for treating left ventricular thrombus: a systematic review and meta-analysis. *Thromb J* 2021;19:7.
6. Adam M, Fleddermann, Charles H Hayes, Anthony Magalski ym. Efficacy of Direct Acting Oral Anticoagulants in Treatment of Left Ventricular Thrombus. *Am J Cardiol* 2019; 124(3):367-372.
7. Kevin A., Honan DO, Arjun Jogimahanti BS, ym. An Updated Review of the Efficacy and Safety of Direct Oral Anticoagulants in Treatment of Left Ventricular Thrombus. *The American Journal of Medicine* 2022; 135(1): 17-23.
8. Le May MR, Acharya S, Wells GA, ym. Prophylactic warfarin therapy after primary percutaneous coronary intervention for anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:155-162
9. Imazio M, Negro A, Belli R, ym. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;103:1525-1529. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.366>
10. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol* 2013;168:648-652. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.052>
11. Rossello X, Wiegerinck RF, Alguersuari J, ym. New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. *Am J Med* 2014;127:233-239. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.11.006>
12. Ndrepepa G, Berger PB, Mehilli J, ym. Periprocedural bleeding and 1-year outcome after percutaneous coronary interventions: appropriateness of including bleeding as a component of a quadruple end point. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:690-7
13. Ueki Y, Bär S, Losdat S, ym. Validation of the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk (ARC-HBR) criteria in patients undergoing percutaneous coronary intervention and comparison with contemporary bleeding risk scores. *EuroIntervention* 2020;16:371-379
14. Gibson CM, Mehran R, Bode C, ym. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med* 2016;375:2423-2434
15. Urban P, Mehran R, Collieran R, ym. Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. *Eur Heart J* 2019 Aug 14;40(31):2632-2653. doi: 10.1093/eurheartj/ehz372. PMID: 31116395; PMCID: PMC6736433.
16. Généreux P, Rutledge DR, Palmerini T, ym. Stent Thrombosis and Dual Antiplatelet Therapy Interruption With Everolimus-Eluting Stents: Insights From the Xience V Coronary Stent System Trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8
17. Lee MS, Wolfe M, Stone GW. Transradial versus transfemoral percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes: re-evaluation of the current body of evidence. *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6:1149-52
18. Rissanen TT, Uskela S, Eränen J, ym. Drug-coated balloon for treatment of de-novo coronary artery lesions in patients with high bleeding risk (DEBUT): a single-blind, randomised, non-inferiority trial. *Lancet* 2019;394:230-239
19. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, ym. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2011;39:78-83.
20. Ibanez B, Macaya C, Sánchez-Brunete V, ym. Effect of early metoprolol on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: the effect of metoprolol in cardioprotection during an acute myocardial infarction (METOCARD-CNIC) trial. *Circulation* 2013;128:1495-1503.
21. Roolvink V, Ibáñez B, Ottervanger JP, ym. Early intravenous beta-blockers in patients with ST-segment elevation myocardial infarction before primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2016;67: 2705-2715.
22. Chatterjee S, Chaudhuri D, Vedanthan R, ym. Early intravenous beta-blockers in patients with acute coronary syndrome—a meta-analysis of randomized trials. *Int J Cardiol* 2013;168:915-921.

23. Piccini JP, Hranitzky PM, Kilaru R, ym. Relation of mortality to failure to prescribe beta blockers acutely in patients with sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation following acute myocardial infarction (from the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion trial [VALIANT] Registry). *Am J Cardiol* 2008;102:1427–1432.
24. Wolfe CL, Nibley C, Bhandari A, ym. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;84: 1543–1551.
25. Liang JJ, Fender EA, Cha YM, ym. Long-term out- comes in survivors of early ventricular arrhythmias after acute ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary interven- tion. *Am J Cardiol* 2016;117:709–713.
26. Mehta RH, Yu J, Piccini JP, ym. Prognostic significance of postprocedural sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergo- ing primary percutaneous coronary intervention (from the HORIZONS-AMI Trial). *Am J Cardiol* 2012;109:805–812
27. Masuda M, Nakatani D, Hikoso S, ym. Clinical impact of ventricular tachycardia and/or fibrillation during the acute phase of acute myocardial infarction on in-hospital and 5-year mortality rates in the percutaneous coronary inter- vention era. *Circ J* 2016;80:1539–1547.
28. Podolecki T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, ym. Prognostic significance of complex ventricular arrhythmias complicating ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2018;121:805–809.
29. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, ym. ESC Scientific Document Group , 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 38, 7 October 2023, Pages 3720–3826
30. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Kaltoft AK, ym. Prevalence and significance of accelerated idioventricular rhythm in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary inter- vention. *Am J Cardiol* 2009;104:1641–1646
31. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, ym. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J*. 2014; 35:2060–2068
32. Muehrcke DD, Daggett WM. Current surgical approach to acute ventricular septal rupture. *Adv Card Surg*. 1995;6:69–90.
33. Tang L, Fang Z, Hu X, ym. Non-surgical repair of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2015;185:328–32. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.03.144.
34. Gambaro A, Rosenberg A, Galiatsou E, ym. Pros and cons of different types of mechanical circulatory support device in case of postinfarction ventricular septal defect. *ASAIO J*. 2021;67(6):e110–e113.
35. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, ym. “2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines”. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: e78.
36. Ibanez B, James S, Agewall S, ym. “2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)”. *Eur Heart J* 2018; 39: 119.
37. Matteucci M, Ronco D, Corazzari C, ym. Surgical Repair of Postinfarctation Ventricular Septal Rupture: Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2021. Vol 112. P326-337.
38. Cheng R, Hahchamovitch R, Kittleson M, ym. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2014; 97: 610-616
39. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, ym. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*. 2010; 105:59–63. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.08.653
40. Valle JA, Miyasaka RL, Carroll JD. Acute Mitral Regurgitation Secondary to Papillary Muscle Tear: Is Transcatheter Edge-to-Edge Mitral Valve Repair a New Paradigm? *Circ Cardiovasc Interv*. 2017; 10:e005050. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005050
41. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, ym. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36(3 suppl A):1104–1109. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00846-9
42. Bhardwaj B, Sidhu G, Balla S, ym. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2020; 125:1020–1025. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.051
43. Damluji A, van Diepen S, Katz J, ym. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 144:e16–e35.
44. Formica F, Mariani S, Singh G, ym. Postinfarction left ventricular free wall rupture: a 17-year single-centre experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018; 53:150–156. doi: 10.1093/ejcts/ezx271

Sidonnaisuudet

- Sanna Uskela: Ei sidonnaisuuksia.
- Annastiina Husso: Ei sidonnaisuuksia.

Sydänleikatun potilaan päivystysongelmat

Erika Wilkman, dosentti, anesthesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri, sydänanestesiologi ja tehohoitolääkäri, HUS, Leikkaussalit ja tehohoito

Markus Malmberg, dosentti, sydän- ja rintaelinkirurgian erikoislääkäri, Tyks Sydänkeskus

Tiivistelmä

Sydänkirurgia on tänä päivänä varsin turvallista ja tehokasta hoitoa. Leikkauksen jälkeisiä ongelmia ilmenee kuitenkin huomattavalle osalle potilaista, ja he tarvitsevat usein moniammatillista osaamista. Esimerkiksi sydämen pumpaushäiriö, sepelvaltimoiden ohitusleikkauksen jälkeiset ohitussiirteiden ongelmat, rytmihäiriöt ja sydänpussin nestekertymä vaativat usein päivystyksellistä kardiologin arviota. Vaikeimmat komplikaatiot painottuvat tavallisesti sydänleikkauksen jälkeiseen tehohoitajakseen ja sitä seuraavaan sairaalahoitoon, mutta osa komplikaatioista saat-
taa ilmaantua viiveellä vasta kotiutumisen jälkeen.

Johdanto

Kuolleisuus sydänleikkauksen jälkeen on hyvin alhainen, aineistosta riippuen 0,4–4% (1–5). Sydänkirurgian jälkeisten komplikaatioiden ja päivystyksellisten ongelmien esiintyvyys on kuitenkin määrittystavan mukaan edelleen varsin korkea, jopa 30–40% (6, 7). Päivystykselliset ongelmat voivat johtaa ventilaattorihoidon, tehohoidon ja sairaalahoidon pidentymiseen. Tuoreiden tutkimustulosten mukaan komplikaatioiden merkitys potilaiden sairastuvuudelle, kuolleisuudelle, pitkäaikaisennusteelle ja elämänlaadulle on myös huomattava (6). Päivystyksellisten ongelmien viiveetön diagnostiikka sekä oikea-aikainen ja tehokas hoito ovat tämän vuoksi ensiarvoisen tärkeitä (6, 8, 9). Vaikka kardiologi ei useimmiten osallistu sydänkirurgisten potilaiden päivittäiseen leikkauksen jälkeiseen hoitoon, voi kardiologin tekemä päivystystutkimus tai -toimenpide olla potilaan toipumisen ja pitkäaikaisennusteen kannalta ratkaisevassa asemassa.

Varhaiset päivystykselliset ongelmat voidaan jakaa karkeasti sydämen toimintahäiriöihin ja sydämen ja rintaontelon ulkopuolisiin ongelmiin. Sydänperäiset ongelmat voidaan vie-

lä jaotella leikkauksesta johtuviin mekaanisiin ja muihin fysiologisiin ongelmiin. Keskityimme tässä katsauksessa niihin sydänleikkauksen jälkeisiin komplikaatioihin, joiden hoito ei voi odottaa seuraavaan päivään.

Liiallinen verenvuoto ja varhainen tamponaatio

Liiallinen verenvuoto on varsin tavallinen sydänkirurgian yhteydessä tai sen jälkeen esiintyvä ongelma. Aineistosta ja määrittelytavasta riippuen liiallista verenvuotoa, joka johtaa uusintaleikkaukseen, esiintyy noin 2–15%:lla potilaista (10, 11). Verenvuodon vuoksi verituotteita saa eri tutkimusten mukaan jopa 8–50% potilaista, joissain aineistoissa jopa yli 90% potilaista. On arvioitu, että koko maailmassa jopa viidennes kaikista annetuista verituotteista annetaan sydänkirurgisille potilaille.

Liiallinen leikkauksen jälkeinen verenvuoto voi johtaa potilaan anemisoitumiseen, ja pleuratilaan ohjautuva vuoto voi aiheuttaa hengitysongelmia, mutta pelätyn komplikaatio lie-
nee verenpurkauman tai hematooman aiheuttama tamponaatiotilanne, joka voi kehittyä hengenvaaralliseksi ja vaatia nopeaa kirurgista hoitoa, usein uusintasternotomian (10, 11). Myös dreenien tai epikardiaalisten tahdistinelektrodien poisto voi johtaa verenvuotoon, joka voi hankalimmillaan johtaa tamponaatioon ja uhata potilaan henkeä (9, 12).

Yli 500 millilitran vuoto ensimmäisten 12 tunnin aikana leikkauksen jälkeen on yhteydessä pidentyneeseen tehohoittoon ja sairaalajaksoon sekä korkeampaan sairastavuuteen ja kuolleisuuteen (12). Ensimmäisten tuntien aikana poikkeavaksi dreenivuodon määräksi katsotaan yleisesti yli 200–400 ml/h, mutta jo 100–200 millilitran vuotoon tunnissa on syytä reagoida valppaalla seurannalla ja antaa tilanteen vaatiessa verituotteita. Vuodon on tärkeää päästä purkautumaan dreenien kautta ulos rintaontelosta. Dreenien tukkeutuminen voi johtaa varsin nopeasti tamponaatioon, mikäli rintaontelon vuoto jatkuu. Tamponaation kliinisiä oireita voivat olla keskuskasvo- ja kaulalaskimon nousu tai kohonnut kaulalaskimon pulsaatio sekä systeemiverenpaineen, etenkin pulssipaineen, lasku, verenpaineikäyrän korostunut hengitysvaihtelu, hengenahdistus, anuria tai oliguria, laktatemia ja hiljaiset sydänäänet auskultaatiossa. On tärkeää muistaa, ettei kaikkia oireita tarvitse esiintyä kerralla. Mikäli tamponaatio on edennyt tilaan, jossa hereillä olevalla potilaalla esiintyy hengenahdistusta, levottomuutta, laktatemiaa ja virtsantulon ehtymistä, tilanne on jo usein hengenvaarallinen ja tamponaation purkamisella on kiire. Tamponaation voi useimmiten todeta sydämen ultraääni-
tutkimuksella, mutta aina näin ei ole ja vahva kliininen epäily onkin riittävä syy edetä uusintaleikkaukseen.

Kuolleisuus sydänleikkauksen jälkeen on hyvin alhainen, mutta komplikaatioiden ja päivystyksellisten ongelmien esiintyvyys on edelleen varsin korkea.

Vasopleginen oireyhtymä eli sydänleikkauksen jälkeinen vasodilatorinen sokki

Sydänleikkaus on leikkaustyyppistä riippumatta laaja kirurginen toimenpide, joka itsessään aiheuttaa kudonsvauriota ja inflammaatiota. Lisäksi inflammaatioreaktiota syventää sydän-keuhkokoneen käyttö. Vasoplegialla tarkoitetaan vasodilatorista sokkia tai verenkiertovajausta, johon liittyy pääte-elinten hypoperfuusiota. Vasoplegiassa verisuonet ovat epätarkoituksenmukaisesti laajentuneet (systeeminen verenkiertovastus, SVR alle 800 dyne s/cm⁵) ja sydämen minuuttitilavuusindeksi (CI, *cardiac index*) on normaali tai korkea (yli 2,2 l/kg/m² (13)). Liiallista vasoplegiaa esiintyy sydänkirurgian jälkeen jopa 5–50%:lla potilaista (14, 15), ja se lisää potilaiden sairastuvuutta ja kuolleisuutta merkittävästi. Oirekuva muistuttaa läheisesti septistä sokkia, ja vasoplegisen oireyhtymän hoito noudattelee monelta osin septisen sokin oireenmukaista hoitoa. Vasoplegian hoito perustuu vasopressoreihin, tärkeimpinä noradrenaliini sekä vasopressiini. Lisäksi käytetään kortikosteroidia, lähinnä hydrokortisonia (200 mg/vrk i.v.). Myös metyleenisineä, tiamiinia, c-vitamiinia sekä hydroksikobalamiinia voidaan käyttää vaikeassa vasoplegiassa. Toistaiseksi näyttö niiden käytöstä ei ole kovin vahvaa. Viime vuosina on saatu jonkin verran näyttöä myös angiotensiini II:n käytöstä hankalassa, hoitoresistentissä vasoplegiassa (14, 15).

Vasemman tai oikean kammion toimintahäiriö eli low output -oireyhtymä

Sydänleikkauksen jälkeinen low output -oireyhtymä, jossa toisen tai molempien kammion toiminta on merkittävästi alentunut, kehittyä eri aineistojen mukaan keskimäärin noin joka kymmenennelle sydänleikkauspotilaalle (2–14%) (16). Low output -oireyhtymän kriteerit vaihtelevat jonkin verran eri aineistoissa. Yleisinä kriteereinä on käytetty yhden tai useamman inotrooppilääkkeen tai mekaanisen tuen (IABP, ECMO, Impella tms.) tarvetta vielä leikkauksen jälkeisenä päivänä tai 24 tunnin kuluttua leikkauksesta. Low output -oireyhtymän kriteereinä voidaan myös käyttää kardiogeenisen sokin tapaan matalaa sydämen minuuttitilavuusindeksiä (CI alle 2,2 l/kg/m²) yhdistettynä matalaan systoliseen verenpaineeseen (<90 mmHg) ja hypoperfuusion merkkeihin, kuten viileään ja kylmään periferiaan, sekavuuteen, laktaatin nousuun sekä virtsantulon vähyyteen (17, 18). Yhdysvaltalaisissa aineistoissa syndrooman on todettu moninkertaistavan leikkauksen jälkeistä sairastuvuutta ja kuolleisuutta sekä lisäävän merkittävästi terveydenhuollon resursien käyttöä ja kustannuksia (19). Leikkauksen jälkeisen pumpausvajauksen todennäköisyys vaihtelee eri potilasryhmissä. Korkein riski on todettu ymmärrettävästi potilailla, jotka leikataan kardiogeenisessä sokissa tai sydämen vajaatoiminnassa, mutta myös korkea ikä, pitkä sydän-keuhkokoneen käyttö

Sydänkirurgisen potilaan leikkauksenjälkeinen hoito on moniammatillista yhteistyötä, jossa kardiologin tekemä päivystystutkimus tai -toimenpide voi olla potilaan toipumisen ja pitkäaikaisennusteen kannalta ratkaisevassa asemassa.

(perfuusio), sekä päivystyksellinen leikkaustoimenpide lisäävät low output -oireyhtymän todennäköisyyttä. Pumpausvajauksen todennäköisyys vaihtelee myös eri leikkaustyypeissä. Laajassa retrospektiivisessä aineistossa alhaisin todennäköisyys näytti olevan potilailla, joille on tehty isoitu aorttaläppäleikkaus tai sepelvaltimoiden ohitusleikkaus, ja selvästi suurin todennäköisyys niillä, joille oli tehty yhdistelmätoimenpiteenä mitraaliläppä- ja ohitusleikkaus. (18)

Päivystävän kardiologin arviota sydämen toiminnasta voidaan tarvita leikkauksen jälkeen jo teho-osastolla. Varhainen leikkauksen jälkeinen arviointi voi olla ultraääninäkyydenkin kannalta haastavaa. Pumpausvajauksen toteaminen sekä oikea ja oikea-aikainen hoito on tärkeää, jotta voidaan välttyä lisäongelmilta, kuten huonosta kudosperefuusiosta johtuvilta pääte-elinvaurioilta (akuutti munuaisvaurio, suoli- ja maksaongelmat) (20).

Sydämen läppä- ja ohitusleikkausten jälkeiset ongelmat

Mitraaliläppän korjausleikkauksen jälkeen noin 1–10%:lla leikatusta potilaista saattaa ilmetä SAM-ilmiötä (*systolic anterior motion*). Siinä mitraaliläppän etupurje kääntyy systolen aikana vasemman kammion ulosvirtauskanavaa kohti aiheuttaen ulosvirtauskanavan ahtautumista ja mitraaliläppän vuotoa. Mitraaliläppäplastian yhteydessä tilanne johtuu usein liian korkeasta takapurjeesta, jolloin mitraaliläppän etupurjeella ei ole riittävästi tilaa nousta mitraalialuokkoon. Tilanne vaatii harvoin kirurgista korjausta. Riittävä vasemman kammion täyttö, beetasalpaus ja sydämen supistusvoimaa lisäävän lääkityksen poistaminen yleensä korjaavat tilanteen (21).

Vasemman sepelvaltimon kiertävän haaran vaurio mitraaliläppäleikkauksen yhteydessä voi olla potilaalle kohtalokas. Leikkaussalissa välittömästi toimenpiteen jälkeen ilmaantuva ongelma vaatii usein sepelvaltimon ohituksen tilanteen korjaamiseksi. Jos ongelma ilmenee teho-osastolla (hemodynaaminen epätasapaino, kammioperäiset rytmihäiriöt, vaikea liikehäiriö), on syytä tehdä päivystyksellinen sepelvaltimoiden varjoainekuvaus tilanteen selvittämiseksi, sillä vastaavanlaisen oirekuvan voi aiheuttaa tilapäisesti myös sepelvaltimon ilmaembolia. Ahtautunutta sepelvaltimoa voi yrittää avata perkutaanisesti, mutta yleensä tässäkin tilanteessa täytyy tehdä päivystyksellinen ohitusleikkaus, koska ongelma johtuu usein kiertävän haaran ahtautumisesta tai tukkeutumisesta läppäompeleen takia. Vasemman sepelvaltimon kiertävän haaran vaurion esiintyvyyttä mitraaliläppäkirurgian yhteydessä ei

Päivystyksellisten ongelmien viiveetön diagnostiikka sekä oikea-aikainen ja tehokas hoito ovat ensiarvoisen tärkeitä.



tunnetta tarkkaan; joidenkin julkaisujen mukaan vaurio todetaan alle prosentilla leikatuista potilaista (21).

Sydänleikkauksessa asennetun läppäproteesin ohitse tuleva paravalvulaarinen vuoto on harvoin niin runsasta, että siihen täytyy puuttua sairaalahoidon aikana. Vaikea paravalvulaarinen vuoto vaatii yleensä kirurgisen korjauksen, ja tarvittaessa voidaan harkita myös katetriteitse tehtävää sulkua.

Sepelvaltimoiden ohitusleikkauksen jälkeistä ohitussiirteen akuuttia tukkeutumista esimerkiksi siirteen kiertymisen, kohdesuonen sauman toimintahäiriön tai valtimosiirteen spasmin takia tulee epäillä hemodynaamisesti epävakaa potilaalla, jolla sydänentsyymit nousevat huomattavan korkeiksi 48 tunnin kuluessa leikkauksesta tai sydänfilmiin syntyy uusi patologinen Q-aalto tai vasemmanpuoleinen haarakatkos, etenkin jos sydämen kaikukuvauksessa todetaan uusi sydänlihaksen liikehäiriö. Akuuttia tukkeutumista esiintyy sepelvaltimoiden ohitusleikkauksen jälkeen arviolta 5–10%:lla potilaista (22). Heille tulee tehdä päivystyksellinen sepelvaltimoiden varjoainokuvaus tilanteen selvittämiseksi. Tukkeutunut siirre voidaan yrittää hoitaa katetriteitse tai kirurgisesti uudessa leikkauksessa (23).

Sepelvaltimoiden istutuskohdtien ongelmat aortan tyven kirurgian yhteydessä aiheuttavat leikatuille potilaille usein vaikeita hemodynaamisia ongelmia leikkauksen jälkeen. Istutuskohdan vuoto tai kiertyminen tulee korjata välittömästi uudessa leikkauksessa. Diagnoosiin pääsemisessä voidaan harkinnan mukaan käyttää apuna sepelvaltimoiden varjoainetutkimusta, sydämen varjoainetehosteista tietokonekuvausta tai ruokatorven kautta tehtävää sydämen ultraäänitutkimusta.

Leikkauksen jälkeiset rytmihäiriöt

Sydänleikkauksen jälkeen voi esiintyä sekä eteis- että kammio-peräisiä rytmihäiriöitä. Rytmihäiriöt ovat tavallisimpia sydänleikkauksen jälkeisiä komplikaatioita ja lisäävät esiintyessään merkittävästi myös sydänleikkauspotilaiden sairastavuutta ja kuolleisuutta. Tavallisimpia ovat erilaiset eteisperäiset takyarytmiat, yleisimpänä eteisvärinä, kun taas harvinaisempia ovat kammio-peräiset takyarytmiat ja bradyarytmiat. Rytmihäiriöiden kliininen merkitys vaihtelee keston, kammiovasteen, taudin oireiden sydäntalvian ja liittännäissairauksien mukaan, mutta useimmat rytmihäiriöt vaativat ilmaantuessaan päivystyksellistä hoitoa. Hoito perustuu useimmiten altistavien tekijöiden minimointiin ja itse rytmihäiriön spesifiseen hoitoon. Sydänleikkauspotilaita rytmihäiriöille altistavat potilaaseen liittyvät tekijät (ikä, rakenteellinen sydänsairaus, ei-sydänperäiset liittännäissairaudet) sekä kirurgiseen toimenpiteeseen liittyvät tekijät (tulehdusreaktio, leikkauksen aiheuttamat hemodynaamiset muutokset, iskemia, elektrolyyttitasapainon muutokset sekä perioperatiivisesti käytetty lääkitys) (24).

Avosydänleikkauksen jälkeinen uusi eteisvärinä on yksi yleisimmistä leikkauksen jälkeisistä ongelmista, ja sitä esiintyy arviolta 31–74 %:lla leikatuista potilaista (25). Ensijainen hoito on leikkauksen jälkeisen eteisvärinän hoidossa on kammiovasteen hidastaminen lääkkeellisesti, tavallisimmin suun kautta tai suonensisäisesti annosteltavilla beetasalpaajilla. Valtaosalla potilaista sinusrytmi palautuu lääkityksen avulla, ja sähköistä kardioversiota tarvitaan harvoin ja ainoastaan hemodynaamisesti epävakaa potilailla (26). Rutiininomaisesta sähköisestä kardioversiosta ei ole osoitettu hyötyä eteisväri-

nän uusiutumisen kannalta, ja se saattaa olla ennusteen kannalta jopa haitallista (27). Kaikille eteisvärinäpotilaille tulee sairaalahoidon aikana aloittaa riittävä verenohennuslääkitys, ja tarvittaessa sitä tulee jatkaa myös kotiutumisen jälkeen. On hyvä pitää mielessä, että eteisvärinä saattaa uusia sairaalahoidon aikana ja vielä kotiutumisen jälkeenkin merkittävästi osalla potilaista, ja tällä saattaa olla myös merkitystä potilaiden pitkäaikaisennusteen kannalta (25, 28).

Kammiotakykardiat ja kammiovärinä ovat vakavia, mutta sydänkirurgian jälkeen onneksi varsin harvoin esiintyviä rytmihäiriöitä. Niitä esiintyy eri aineistojen mukaan noin 0,41–1,4 %:lla potilaista (24, 29). Altistavia tekijöitä ovat vasemman kammion toimintahäiriöt, hemodynaamian epävakaus, elektrolyyttihäiriöt, hypoksemia, sydänlihaskemia, koronaarisiirteiden toimintahäiriöt, reperfuusio-oireyhtymä sydänleikkauksen aikana sekä inotrooppilääkitys. Toisin kun yksittäiset kammio-lisälyönnit, kammio-peräiset takykardiat vaativat luonnollisesti varhaisen toteamisen ja päivystyksellistä hoitoa. Potilailla, jotka sairastuvat sydänleikkauksen jälkeen pitkittyneisiin kammio-peräisiin rytmihäiriöihin, on jopa 20–50 % korkeampi kuolleisuus muihin sydänleikkauksiin verrattuna (24, 29). Hoito perustuu altistavien tekijöiden poistamiseen tai minimointiin ja antiarytmiseen lääkitykseen, ylitahdistukseen tai defibrillaatioon. Tavallisimpia päivystyksellisesti käytettyjä lääkkeitä ovat lidokaiini ja amiodaroni (24, 30).

Leikkauksen jälkeinen sydämen tahdistuksen tarve

Leikkauksen jälkeiset bradyarytmiat ovat yleensä sairastuneen sinus-oireyhtymän aiheuttamia tai erilaisia eteis-kammiojohtumisen häiriöitä. Eniten bradyarytmioita esiintyy läppäleikkauksen jälkeen, ja ne johtuvat suorasta kirurgisesta vauriosta tai sen aiheuttamasta paikallisesta turvotuksesta. Hoidoksi riittää monesti tilapäinen tahdistus, useimmiten leikkauksessa asetettujen väliaikaisten tahdistinlankojen avulla, tai tilapäinen sydämen sykettä nostava lääkitys (dobutamiini, isoprenaliini), mutta leikkauksen jälkeinen bradyarytmia saattaa johtaa myös pysyvään tahdistustarpeeseen. Pysyvän tahdistuksen tarve vaihtelee leikkaustyyppiin mukaan vaihdellen noin 2–4 prosentin välillä ohitus- ja läppäleikkauksen jälkeen. Jopa viidesosan sydänsiirtopotilaista on todettu tarvitsevan pysyvää tahdistusta (24).

Aorttaläppäkirurgiassa, aortan tyven kirurgiassa, trikuspidaaliläppän kirurgiassa ja etenkin näiden toimenpiteiden uusintaleikkauksissa pysyvän tahdistustarpeen riski on huomattavasti suurempi kuin muissa sydänleikkauksissa (31, 32). Myös leikkauksen edeltävät johtumishäiriöt ovat riskitekijöitä leikkauksen jälkeiselle pysyvälle tahdistuksen tarpeelle (5). Sydänleikkauksen yhteydessä asennetaan usein sydämen pintaan väliaikaiset tahdistinjohdot, jotka yhdistyvät ulkoiseen tahdistimeen. Ne voidaan poistaa turvallisesti leikkauksen jälkeen, kun ollaan varmoja, ettei ulkoiselle tahdistukselle ole tarvetta eikä potilas jatkossakaan tarvitse pysyvää tahdistinta. Tapahtuoriskin pienentämiseksi väliaikaisen tahdistinjohtoon voi tarvittaessa katkaista ihon pinnasta, mikäli johto ei lähde helposti irti. Jos potilas on täysin tahdistuksen varassa leikkauksen jälkeen, on suositeltavaa odottaa seitsemän vuorokautta ennen pysyvän tahdistimen asennusta, kunhan väliaikainen tahdistus toimii ongelmitta (33).

Perioperatiivinen aivoinfarkti

Sydänleikkausten jälkeen esiintyy vakavia neurologisia komplikaatioita noin 2–5 %:lla potilaista (34). Tavallisimpia ovat perioperatiiviset aivoinfarktit, joita esiintyy eniten läppäleikkausten, erityisesti aorttaläppäleikkausten, jälkeen. Perioperatiivinen aivoinfarkti lisää huomattavasti sairastavuutta ja kuolleisuutta (34). On todettu, että varhainen diagnostiikka ja trombektomia voivat parantaa näiden potilaiden pitkäaikaisennustetta huomattavasti. Tuoreessa laajassa retrospektiivisessä tutkimuksessa havaittiin kuitenkin, että sydänpotilaiden todennäköisyys edetä trombektomiatoimenpiteeseen oli selvästi muita potilasryhmiä alhaisempi (35, 36). Syyinä voi olla pitkä toimenpide sekä hidas anestesiasta herääminen, joka estää neurologisen puutosoireen toteamisen. Trombektomiaan on yleensä edettävä 24 tunnin sisällä infarktin synnystä, mutta myös pidemmällä viiveellä trombektomiasta on saatu hyviä tuloksia (37). Sydänleikkauksen jälkeinen aivoinfarktin nopea toteaminen ja trombektomiamahdollisuuden arviointi on ensisijaisen tärkeää, minkä vuoksi kaikilta sydänleikkaukspotilailta hoitavilta ammattiryhmiltä vaaditaan valppautta todeta neurologisia puutosoireita kaikkina vuorokaudenaikoina (38).

Akuutti munuaisvaurio

Akuuttia munuaisvauriota esiintyy sydänleikkausten jälkeen jopa 20–30 %:lla potilaista (39). Leikkauksen jälkeisen akuutin munuaisvaurion on todettu lisäävän kuolleisuutta merkittävästi (40, 41). Akuutilla munuaisvauriolla (AKI, *acute kidney injury*) tarkoitetaan nopeaa, tunneissa tai päivissä etenevää munuaistoiminnan heikkenemistä, joka johtaa nopeaan kreatiniinitason nousuun tai virtsanerityksen vähenemiseen, tai molempiin (19). Akuutti munuaisvaurio edellyttää melko harvoin päivystyksellistä hoitoa, mutta kriittisesti sairaalla sydänkirurgisella potilaalla tilanne voi edellyttää pikaista päivystyksellistä dialyysihoidon aloittamista vaikean asidoosin, hyperkalemian tai hemodynaamikkaa häiritsevän hypervolemian eli liiallisen nestelastin vuoksi (40, 41). Vain noin 5%:lle sydänleikatuista, joille kehittyy akuutti munuaisvaurio, joudutaan aloittamaan dialyysihoito, ja valtaosalla heistä munuaisen tilanne korjaantuu ja dialyysihoidosta voidaan luopua (39, 42).

Sydänpussin nestekertymä ja postperikardiotomiaoireyhtymä

Sydänleikkauksessa asennettujen sydän- ja keuhkopussin laskuputkien poiston jälkeen sydänpussiin muodostuu nestekertymiä arviolta 2–16%:lle leikatuista potilaista (43, 44). Heistä jopa puolelle voi kehittyä kliinisesti merkittävä tamponaatio-tilanne, joka vaatii sydänpussin nestekertymän poistamista joko ultraääniohjauksessa, avoimesti tai rintaontelon tähtäyksessä asennettavalla dreeniillä. Nesteen määrä, sijainti ja koostumus määrittävät tarkemmin dreeneerausmenetelmän, mutta kiireellisessä tilanteessa hemodynaamisesti epävakailta potilailla nopeasti suoritettu ultraääniohjattu perikardiumin punktio ja dreeneeraus on usein paras vaihtoehto. Leikkauksen jälkeinen sydänpussin nestekertymä vaatii seurantaa, ja sydämen ultraäänitutkimus on helpoin menetelmä nestekertymän koon määrittämiseksi ja tilanteen seuraamiseksi.

Postperikardiotomiaoireyhtymällä tarkoitetaan sydänleikkauksen jälkeistä sydänpussin autoimmuunitulehdusreaktiota, jonka tyypillisimmät oireet ovat kuume, rintakipu, tulehdusarvojen nousu, sydänpussin hankausääni sekä sydän- ja keuhkopussin nestekertymät (45). Tavallisimmin postperikardiotomiaoireyhtymä ilmenee noin kuukauden kuluttua leikkauksesta, ja sen ensisijaisena hoitona on tulehduskipulääkitys (mikäli mahdollista) yhdistettynä kolkisiiniin ja tarvittaessa sydänpussin nestekertymän tyhjennys (45). Vaikea postperikardiotomiaoireyhtymä, joka vaatii sydän- tai keuhkopussin tyhjennyksen, saattaa vaikuttaa negatiivisesti leikattujen potilaiden pitkäaikaisennusteeseen (46).

Muut sydänleikkauksen jälkeiset ongelmat

Sydänleikkauksen jälkeisiä **infektioita** esiintyy arviolta 4%:lla leikatuista potilaista, ja valtaosalla heistä ne ovat antibiooteilla hoidettavia lieviä infektioita (47). Syvät rintalastan infektiot ovat harvinaisia mutta vaativat lähestulkoon aina uusinta-leikkauksen ja pitkällisen antibioottihoidon. Myös rintalastan kiinnitysten pettäminen ilman infektiota vaatii usein uusinta-leikkauksen, mutta senkin esiintyminen on harvinaista. Epästabiili rintakehän fiksaatio todetaan yleensä potilaan oireiden perusteella (rintalastan kipu, naksahelu tai narskuminen) ja palpoimalla rintakehää. Tietokonekuvaus auttaa pääsemään diagnoosiin.

Leikkauksen jälkeinen sekavuus, eli **delirium**, on suhteellinen yleinen ongelma leikatuilla potilailla. Laajassa meta-analyysissä jopa 4,1–54,9% potilaista kärsi ainakin jonkinasteisesta deliriumista sydänleikkauksen jälkeen (48). Riskitekijöinä deliriumille olivat tässä tutkimuksessa muun muassa korkeampi ikä, diabetes, leikkauksesta edeltävä masennus, pitkittynyt mekaaninen ventilaatio ja pitkittynyt tehohoitajakso (48). Valtaosalla potilaista delirium on onneksi melko lyhytkestoinen ja väistyy usein muutaman päivän aikana.

Mahasuolikanavan ongelmia sydänleikkauksen jälkeen ilmaantuu arviolta 2,4%:lle potilaista (49). Yleisimpiä ongelmia ovat maksan vajaatoiminta, mahasuolikanavan vuoto, ohutsuolen vetovaikeus ja mesenteriaali-iskemia (49). Vaikka mahasuolikanavan ongelmia ilmaantuu suhteellisen pienelle osalle leikatuista potilaista, on heidän kuolleisuutensa selkeästi koholla (49).

Keuhkopussin nestekertymä tavataan sydänleikkauksen jälkeen melkein kaikilla leikatuilla potilailla, ja ajoittain he tarvitsevat ylimääräisen pleurapunktion tai dreenin, etenkin jos nesteen määrä lisääntyy seurannassa ja potilaan hengitysfunktio heikentyy. Valtaosalla nestekertymä poistuu elimistön saavuttaessa normaalin nestetasapainon hengitysharjoituksen tukemana. Myös rintalastan sulun yhteydessä syntyvä **ilmarinta** saattaa vaatia päivystyksellisesti keuhkopussin dreneerausta. Sydänleikkauksen yhteydessä keuhkopussi usein aukeaa, ja leikkauksen lopussa sinne usein asennetaan dreeni, mutta rutiininomaisesti dreenejä ei asenneta. Ilmarinta voi olla kohtalokas hengityskoneessa olevalle potilaalle, ja tilanne vaatii pikaisen dreenin asennuksen. Vuodeosastolla todettua ilmarintaa voi usein seurata ilman dreenin asennusta potilaan voimien mukaan.

Lopuksi

Sydänleikattujen potilaiden toipuminen leikkauksen jälkeen sairaalassa ja kotona sujuu valtaosalla potilaista ongelmitta. Osalle potilaista voi kuitenkin ilmaantua ongelmia, ja leikkauksen jälkeisten ongelmien kirjo voi olla hyvin moninainen ja vaatii usein moniammatillista osaamista. Pahimmassa tapauksessa potilaan henki voi olla vaarassa, ja tällöin ongelmien ratkaisu vaatii nopeaa diagnosointia ja hoitoa. ■

Viitteet

- Mazzeffi M, Zivot J, Buchman T, ym. In-hospital mortality after cardiac surgery: patient characteristics, timing, and association with postoperative length of intensive care unit and hospital stay. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(4):1220-5.
- Sanagou M, Wolfe R, Forbes A, ym. Hospital-level associations with 30-day patient mortality after cardiac surgery: a tutorial on the application and interpretation of marginal and multilevel logistic regression. *BMC Med Res Methodol.* 2012;12:28.
- Vogt A, Grube E, Glunz HG, ym. Determinants of mortality after cardiac surgery: results of the registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK) on 10 525 patients. *Eur Heart J.* 2000;21(1):28-32.
- Pesonen E, Vlasov H, Suojäranta R, ym. Effect of 4% Albumin Solution vs Ringer Acetate on Major Adverse Events in Patients Undergoing Cardiac Surgery With Cardiopulmonary Bypass: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2022;328(3):251-8.
- Chan PG, Seese L, Aranda-Michel E, ym. Operative mortality in adult cardiac surgery: is the currently utilized definition justified? *J Thorac Dis.* 2021;13(10):5582-91.
- Pahwa S, Bernabei A, Schaff H, ym. Impact of postoperative complications after cardiac surgery on long-term survival. *J Card Surg.* 2021;36(6):2045-52.
- Fazlinovic S, Wallinder A, Dellborg M, ym. Outcome and survival after open heart surgery for adults with congenital heart disease - a single center experience. *Scand Cardiovasc J.* 2021;55(6):345-53.
- Dokollari A, Cameli M, Kalra DK, ym. Success in long-term outcome after cardiac surgery: Rise from an uncomplicated immediate postoperative course. *J Card Surg.* 2021;36(6):2053-4.
- Al-Attar N, Johnston S, Jamous N, ym. Impact of bleeding complications on length of stay and critical care utilization in cardiac surgery patients in England. *J Cardiothorac Surg.* 2019;14(1):64.
- Christensen MC, Krapf S, Kempel A, ym. Costs of excessive postoperative hemorrhage in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(3):687-93.
- Colson PH, Gaudard P, Fellahi JL, ym. Active Bleeding after Cardiac Surgery: A Prospective Observational Multicenter Study. *PLoS One.* 2016;11(9):e0162396.
- Senage T, Gerrard C, Moorjani N, ym. Early postoperative bleeding impacts long-term survival following first-time on-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Dis.* 2021;13(10):5670-82.
- Bootsma IT, Boerma EC, Scheeren TWL, ym. The contemporary pulmonary artery catheter. Part 2: measurements, limitations, and clinical applications. *J Clin Monit Comput.* 2022;36(1):17-31.
- Barnes TJ, Hockstein MA, Jabaley CS. Vasoplegia after cardiopulmonary bypass: A narrative review of pathophysiology and emerging targeted therapies. *SAGE Open Med.* 2020;8:2050312120935466.
- Busse LW, Barker N, Petersen C. Vasoplegic syndrome following cardiothoracic surgery-review of pathophysiology and update of treatment options. *Crit Care.* 2020;24(1):36.
- Hong L, Xu H, Ge C, Tao H, Shen X, Song X, ym. Prediction of low cardiac output syndrome in patients following cardiac surgery using machine learning. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:973147.
- Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, ym. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;31(1):291-308.
- Duncan AE, Kartashov A, Robinson SB, ym. Risk factors, resource use, and cost of postoperative low cardiac output syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;163(5):1890-8 e10.
- Bootsma IT, Scheeren TWL, de Lange F, ym. Impaired right ventricular ejection fraction after cardiac surgery is associated with a complicated ICU stay. *J Intensive Care.* 2018;6:85.
- Loef BG, Epema AH, Navis G, ym. Postoperative renal dysfunction and preoperative left ventricular dysfunction predispose patients to increased long-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Br J Anaesth.* 2009;102(6):749-55.
- Paparella D, Squicciarino E, Di Mauro M, ym. Acute iatrogenic complications after mitral valve repair. *J Card Surg.* 2022;37(12):4088-93.
- Tahir H, Livesay J, Baljedly R, ym. Successful Rescue Intervention of Internal Mammary Artery Anastomotic Site Acute Graft Failure With Direct New Generation Covered Stenting. *J Med Cases.* 2021;12(7):271-4.
- Montriet T, Koyfman A, Long B. Coronary artery bypass graft surgery complications: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med.* 2018;36(12):2289-97.
- Peretto G, Durante A, Limite LR, ym. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract.* 2014;2014:615987.
- Bjorn R, Nissinen M, Lehto J, ym. Late incidence and recurrence of new-onset atrial fibrillation after isolated surgical aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;164(6):1833-43 e4.
- Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ, ym. Rate Control versus Rhythm Control for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *N Engl J Med.* 2016;374(20):1911-21.
- Kiviniemi T, Malmberg M, Biancari F, ym. Thromboembolisms related to post-operative electrical cardioversions for atrial fibrillation in patients with surgical aortic valve replacement. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2018;4(2):120-5.
- Eikelboom R, Sanjanwala R, Le ML, ym. Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg.* 2021;111(2):544-54.
- El-Chami MF, Sawaya FJ, Kilgo P, ym. Ventricular arrhythmia after cardiac surgery: incidence, predictors, and outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(25):2664-71.
- Larson J, Rich L, Deshmukh A, ym. Pharmacologic Management for Ventricular Arrhythmias: Overview of Anti-Arrhythmic Drugs. *Journal of Clinical Medicine.* 2022;11(11):3233.
- Merin O, Ilan M, Oren A, ym. Permanent pacemaker implantation following cardiac surgery: indications and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(1):7-12.

32. Al-Ghamdi B, Mallawi Y, Shafquat A, ym. Predictors of Permanent Pacemaker Implantation After Coronary Artery Bypass Grafting and Valve Surgery in Adult Patients in Current Surgical Era. *Cardiol Res.* 2016;7(4):123-9.
33. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, ym. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2019;140(8):e382-e482.
34. Suojaranta-Ylinen R, Salmenpera M, Vento A, ym. [Neurologic complications in cardiac surgery patients]. *Duodecim.* 2012;128(9):929-36.
35. Fanning JP, Campbell BCV, Bulbulia R, ym. Perioperative stroke. *Nature Reviews Disease Primers.* 2024;10(1).
36. de Havenon A, Zhou LW, Koo AB, ym. Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke After Cardiac Interventions in the United States. *JAMA Neurol.* 2024.
37. Kobeissi H, Ghozy S, Adusumilli G, ym. Endovascular Therapy for Stroke Presenting Beyond 24 Hours: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2023;6(5):e2311768.
38. Sultan I, Bianco V, Kilic A, ym. Predictors and Outcomes of Ischemic Stroke After Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2020;110(2):448-56.
39. Brown JK, Shaw AD, Mythen MG, ym. Adult Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury: Joint Consensus Report. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(9):1579-90.
40. Cheruku SR, Raphael J, Neyra JA, ym. Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: Prediction, Prevention, and Management. *Anesthesiology.* 2023;139(6):880-98.
41. Ortega-Loubon C, Fernandez-Molina M, Carrascal-Hinojal Y, ym. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Ann Card Anaesth.* 2016;19(4):687-98.
42. Mariscalco G, Lorusso R, Dominici C, ym. Acute kidney injury: a relevant complication after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(4):1539-47.
43. Ashikhmina EA, Schaff HV, Sinak LJ, ym. Pericardial effusion after cardiac surgery: risk factors, patient profiles, and contemporary management. *Ann Thorac Surg.* 2010;89(1):112-8.
44. Borregaard B, Sibiltz KL, Weiss MG, ym. Occurrence and predictors of pericardial effusion requiring invasive treatment following heart valve surgery. *Open Heart.* 2022;9(1).
45. Lehto J, Kiviniemi T. Postpericardiotomy syndrome after cardiac surgery. *Ann Med.* 2020;52(6):243-64.
46. Lehto J, Gunn J, Bjorn R, ym. Adverse events and survival with postpericardiotomy syndrome after surgical aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;160(6):1446-56.
47. Massart N, Mansour A, Ross JT, ym. Mortality due to hospital-acquired infection after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;163(6):2131-40 e3.
48. Chen H, Mo L, Hu H, ym. Risk factors of postoperative delirium after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2021;16(1):113.
49. Hess NR, Seese LM, Hong Y, ym. Gastrointestinal complications after cardiac surgery: Incidence, predictors, and impact on outcomes. *J Card Surg.* 2021;36(3):894-901.

Sidonnaisuudet

- Erika Wilkman: ASSESS-SHOCK-tutkimukseen myönnetty avustus (Medtronic).
- Markus Malmberg: Tuetut koulutukset (Medtronic, Edwards Lifesciences, Boston Scientific).

Con: Keskisuuren tai suuren riskin keuhkoembolian katetrihoito

Markus Sane, LKT, kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän ja Keuhkokeskus, Meilahden sairaala

Tiivistelmä

Keuhkoveritulppa aiheuttaa merkittävän määrän kuolemia, eikä keuhkoveritulppakuolleisuus ole vähentynyt viimeisten kymmenen vuoden aikana. Keuhkoveritulpan hoitoa voidaan mahdollisesti tehostaa kajoavilla hoidoilla, joista viime aikoina esitetty mekaaninen trombektomia vaikuttaa kiinnostavalta, koska sen avulla voidaan välttää kokonaan liuotushoito ja siihen liittyvä vuotoriski suuren tai keskisuuren kuolemanriskin keuhkoveritulppapotilailla. Kokonaisuudessaan voidaan todeta, että käytettävissä olevan tutkimustiedon perusteella kajoavien hoitojen merkitys ennusteen parantamiseksi potilailla, joilla on suuri tai keskisuuri kuolemanriski, on vielä vähäistä eikä näin ollen ole tarpeen edistää kajoavien hoitojen laajamittaista saatavuutta.

Johdanto

Suomessa kuolee vuosittain noin tuhat ihmistä keuhkoveritulpan seurauksena (1). Keuhkoveritulpan ilmaantuvuus kasvaa merkittävästi ikääntymisen seurauksena, ja usein keuhkoveritulpan riskiä lisäävät pitkäaikaissairaudet, jotka alentavat itsenäisesti potilaan elinajanodotetta (2). Esimerkiksi yli viidesosa keuhkoveritulpan sairastaneista on menehtynyt kolme kuukautta diagnoosin jälkeen ja melkein joka toinen viiden vuoden kuluttua (3–4). On tärkeää pohtia, keiden keuhkoveritulppapotilaiden pitkän aikavälin ennustetta voidaan todella parantaa tämän kirjoituksen aiheena olevien kajoavien hoitojen avulla.

Keuhkoveritulppapotilaat luokitellaan varhaisen kuolemanriskin perusteella suuren, keskisuuren tai pienen riskin potilaisiin (5). Noin 5 % kaikista keuhkoveritulppapotilaista voidaan luokitella suuren ja 45% keskisuuren kuolemanriskin potilaiksi. Suuren riskin potilaista 20% ja keskisuuren riskin potilaista 5 % kuolee lyhyen ajan kuluessa diagnoosista. Suomessa keuhkoveritulppa todetaan vuosittain noin 6000 potilaalla (2). Seuraavassa esitän, miksi vain pieni osa potilaista hyötyisi keuhkoveritulpan kajoavista hoidoista.

Hoitosuositukset

Tuoreimmassa Euroopan kardiologisen seuran keuhkoveritulpan hoitosuosituksessa vuodelta 2019 sekä viime vuonna julkaistussa konsensusosuituksessa keuhkoveritulpan kajoavista hoidoista ohjeistetaan seuraavasti (5, 6): Suuren kuolemanriskin potilaiden ensisijainen hoito on systeeminen liuotushoito, mutta kajoavaa hoitoa suositellaan, jos liuotushoidolle on vasta-aiheita. Vastaavasti keskisuuren kuoleman-

riskin potilaiden kohdalla suositetaan tavanomaista verenohennuslääkityksen aloittamista ja seurantaa, koska vain noin joka kahdenkymmenennen potilaan kohdalla todetaan verenkiertojärjestelmän romahtaminen, joka on aihe liuotushoidolle (5). Keskisuuren kuolemanriskin potilailla liuotushoitoa voidaan tarvita, jos kliininen tila ei kohene seurannassa, ja osalla heistä voidaan harkita kajoavaa hoitoa, etenkin jos liuotushoidolle on vasta-aiheita.

Suuren kuolemanriskin potilaat

Suuren kuolemanriskin keuhkoveritulppapotilaat ovat varsin heterogeeninen joukko, minkä vuoksi hoitomenetelmien vertailu ilman satunnaistamista voi olla epäluotettavaa valikointumisharhasta johtuen. Esimerkin tästä tarjoaa tuore tutkimus Flowtriever-katetrihoidon tehosta suuren kuolemanriskin keuhkoveritulppapotilailla (7).

FLAME-tutkimuksessa selvitettiin yhteensä 114 suuren riskin potilaan ennustetta ja havaittiin, että 30 vuorokauden kuolleisuus Flowtrieverillä hoidetuilla oli merkitsevästi pienempi kuin perinteisen hoidon ryhmässä, 2% vs. 30% (7). Tutkimus ei ollut satunnaistettu, mitä perusteltiin hieman yllättäen sillä, että vakavasti sairaiden potilaiden satunnaistaminen on vaikeaa. Tutkimuksessa ei yksilöity, miten potilaat valikoitiin eri hoitoryhmiin, mutta jostain syystä sydänpysähdyksestä elvytettyjä tai SCAl-luokituksessa (*Stages of Cardiogenic Shock*) vakavimman D–E-portaan potilaita oli katetriryhmässä kolme kertaa vähemmän kuin perinteisen hoidon ryhmässä. Tutkimuksessa havaittiin, että yli neljä viidesosaa verrokkiryhmän kuolemantapauksista tapahtui juuri näille kaikkein huonoimman ennusteen potilaille, eikä tutkimuksen tuloksia voida yksiselitteisesti pitää merkinä Flowtriever-hoidon paremmuudesta. Lisäksi verrokkiryhmän hoito ei noudattanut voimassa olevia hoitosuosituksia, koska yli kolmasosalle ei annettu liuotushoitoa, vaikka vasta-aiheita systeemiliuotukselle oli vain noin 10%:lla potilaista. Mielenkiintoinen yksityiskohta oli myös se, että Flowtriever-ryhmään valikoitui yli puolet vähemmän (30% vs. 65%) mustia potilaita, ja kun otetaan huomioon eri väestönsien merkittävät terveyserot Yhdysvalloissa, voidaan pitää tärkeänä, että hoitomenetelmiä vertailevissa tutkimuksissa ryhmät olisivat myös etnisen taustan osalta samankaltaiset. Yleisesti toimenpidekomplikaatioita esiintyi Flowtriever-ryhmässä erittäin vähän, mutta on syytä korostaa, että tutkimus toteutettiin keskuksissa, joissa on runsaasti kokemusta kyseisestä hoidosta, ja että muissa sarjoissa on raportoitu suurempiakin toimenpidekomplikaatiolukuja (8).

On syytä välttää eräänlaista okulo-obstruktiivista refleksiä eli sitä, että pelkkä keuhkoveritulpan laajuus keskisuuren kuolemanriskin potilailla ohjaisi hoitoa kajoavien hoitojen suuntaan.

Tuoreessa PERT-toimintaa (*pulmonary embolism response team*) käsittelevässä rekisteritutkimuksessa (9) sydänpysähdyksestä elvytetyt suuren riskin potilaat on luokiteltu erikseen “katastrofaalisen suuren riskin” potilaiksi. Heidän osuutensa kaikista suuren riskin potilaista oli tutkimusrekisterissä 10%, mutta todellisuudessa suurin osa vastaavista potilaista ei koskaan päädy rekistereihin, koska he kuolevat sairaalan ulkopuolella ja keuhkoveritulppa todetaan vasta ruumiinavauksessa (10). Sairaalan ulkopuolella todettujen, katastrofaalisen suuren riskin potilaiden välittömän liuotushoidon vaihtoehtona lieinee mekaanisen painanteluvuotuksen ja verenkiertoa tukevan lääkityksen tuella tehty siirto lähimpään sairaalaan, jossa olisi ympärivuorokautinen valmius keuhkoveritulpan kajoavien hoitojen suorittamiseen. Kirjoittajan mielestä ensiksi mainittu hoitostrategia pysyy toistaiseksi vallitsevana käytäntönä, ellei satunnaistettu tutkimus osoita jälkimmäisen strategian etua. Katetrihoidot voivat kuitenkin tarjota hyvän ns. *bailout*-vaihtoehdon, jos systeemiliuotuksella ei ole vastetta, ja tähän johtopäätökseen on tullut myös tuore konsensuslausuma (6).

Muiden suuren riskin keuhkoveritulppapotilaiden kohdalla kajoavat hoidot voivat tuottaa etua systeemiliuotukseen verrattuna, mutta liuotushoidon eduksi voidaan nykytilanteessa laskea laajempi saatavuus ja pienemmät kustannukset. Kajoaviin hoitoihin liittyy pienempi vuotoriski kuin systeemiliuotukseen, mikä voisi osaltaan puoltaa kajoavia hoitoja tällä potilasryhmällä. Toisaalta liuotushoitoon liittyvä vakavien kallon sisäisten vuotojen riski oli laajassa, yli 8000 potilaan aineistossa 2%, joka on hyväksyttävä riskitaso, kun ilman hoitoa kuolleisuus voi olla yli 40% (11). Liuotushoidon vuotoriskiä ei pidä ylikorostaa, ja lisäksi vuotoriski systeemiliuotuksen jälkeen kasvoi meta-analyysin perusteella vain yli 65-vuotiailla potilailla (12). On todennäköistä, että vanhemmassa potilasryhmässä on enemmän kilpailevia kuolinsyitä ja kustannuksiltaan kalliilla katetrihoidoilla on vähemmän vaikutusta potilaiden kokonaisennusteeseen. Yleisesti suurin haaste suuren riskin keuhkoveritulppapotilaiden hoidossa vaikuttaa olevan se, että systeemistä liuotushoitoa käytetään vain pienellä osalla potilaista, jotka voisivat siitä hyötyä (11).

Keskisuuren kuolemanriskin potilaat

Keskisuuren kuolemanriskin potilaita on merkittävästi enemmän kuin suuren riskin potilaita. PEITHO-tutkimuksen perusteella on tiedetty jo yli 10 vuoden ajan, ettei liuotushoidolla voi parantaa näiden potilaiden ennustetta eikä ehkäistä harvinaisen kroonisen tromboembolisen pulmonaalihypertension myöhempää kehittymistä (13, 14). Mekaanista trombektomiaa

Flowtriever-katetrilla on tutkittu myös keskisuuren kuolemanriskin potilailla, ja tulokset ovat olleet vaikuttavia. FLASH-rekisterissä on raportoitu tulokset yhteensä noin 800:n, pääosin keskisuuren kuolemanriskin potilaan hoidosta ja todettu, että 30 vuorokauden kuolleisuus on 0,8%, joka on selvästi alhaisempi kuin aikaisemmissa kohorteissa (15). Tuloksien tulkinta vaatii kuitenkin tarkkuutta, ja valikointiharha voi vaikuttaa myös näihin tuloksiin. Esimerkiksi PEITHO-2-tutkimuksessa, jossa selvitettiin 400 keskisuuren kuolemanriskin potilaan kohortissa ripeää siirtymistä pienimolekulaarisesta hepariinita dabigatraaniin, todettiin myös alle prosentin kuolleisuus 30 vuorokauden sisällä hoidosta (16). Yhteistä molemmissa tutkimuksissa oli poissulkukriteeri, jonka mukaan tutkimuksiin ei otettu mukaan potilaita, joiden elinajanodote oli alle 30 vuorokautta (FLASH) tai alle 6 kuukautta (PEITHO-2). Voidaan ajatella, että klinikon arvio potilaan elinajanodotteesta korreloi hyvin keuhkoembolian ennusteen kanssa ja että valikoitujen keskisuurenkin kuolemanriskin potilaiden ennuste on yleisesti ottaen hyvä riippumatta siitä, tehdäänkö potilaalle kajoava hoito vai vaihdetaanko pienimolekulaarinen hepariini nopeasti dabigatraaniin. Käynnissä on satunnaistettuja tutkimuksia, joissa selvitetään, voiko katetrihoito parantaa keskisuuren kuolemanriskin potilaiden ennustetta (17). Kajoava hoito voisi teoriassa ehkäistä verenkiertojärjestelmän romahtamisen keskisuuren kuolemanriskin keuhkoveritulppapotilailla, mutta ongelmana on, ettei potilaiden tunnistamiseen kaikkien keskisuuren kuolemanriskin potilaiden joukosta ole juuri luotettavia keinoja. Käytettävissä olevan tiedon perusteella yhden verenkierron romahtamisen estämiseksi pitäisi hoitaa noin 20 keskisuuren kuolemanriskin potilasta. Vaikka keuhkoembolian kajoaviin hoitoihin on liitetty pienempi vuotoriski kuin liuotushoitoon, siitä ei ole varmuutta, voisivatko muut toimenpideriskit sittenkin ylittää oletetun hyödyn, jos kaikki keskisuuren kuolemanriskin keuhkoveritulppapotilaat ohjattaisiin rutiininomaisesti kajoavaan hoitoon. On syytä välttää eräänlaista okulo-obstruktiivista refleksiä eli sitä, että pelkkä keuhkoveritulpan laajuus keskisuuren kuolemanriskin potilailla ohjaisi hoitoa kajoavien hoitojen suuntaan.

Keuhkoveritulppakuolemien ehkäisy

Kehittyneiden hoitomenetelmien ensisijainen tarkoitus on ehkäistä keuhkoveritulppakuolemia. Kalliita hoitoja ei voi perustella vain verenkierron tilaa kuvaavien muuttujien nopeamella korjautumisella tai muutamien hoitovuorokausien säästymisellä. Keuhkoveritulpan aiheuttamien kuolemien retrospektiivinen analyysi voi antaa viitteen kajoavien hoitojen todellisesta vaikutuksesta keuhkoveritulppakuolemien estossa. HUS-alueen 1,7 miljoonan asukkaan väestössä on analysoitu kaikki keuhkoveritulpan aiheuttamat kuolemantapaukset vuosien 2015–2018 aikana (10). Kokonaisuudessaan HUS-alueella kuoli tuona aikana keuhkoveritulpan seurauksena vuodessa noin 100 potilasta. Viidesosa kuolemista tapahtui elämän loppuvaiheessa oleville potilaille, joiden kohdalla hoidon rajaus kajoavien hoitojen ulkopuolelle olisi ollut todennäköistä.

Kolme viidesosaa kuolemista tapahtui sairaalan ulkopuolella, ja on selvää, etteivät ainoastaan sairaalassa tehtävät kajoavat hoidot estä näitä kuolemia. Sen sijaan keuhkoveritulpan parempi tunnistaminen elvytyksen aikana ja hoitosuosituksen mukainen liuotushoito voisi teoriassa pelastaa edes osan



Uusilta hoitomenetelmiltä on syytä odottaa laadukasta tieteellistä näyttöä niiden edusta vallitseviin hoitomenetelmiin verrattuna. Teollisuuden kiinnostus tutkimusten tekemiseen voi vähentyä, jos kajoavia hoitoja aletaan käyttää laajamittaisesti ilman riittävää näyttöä.

kyseisistä katastrofaalisen suuren kuolemanriskin potilaista. Lopulta vain viidesosa kuolemista tapahtui sairaalassa, mutta valitettavasti keuhkoveritulppa todettiin puolella näistäkin potilaista vasta kuoleman jälkeen ruumiinavauksessa. Kokonaisuudessaan neljän vuoden seurannan aikana, noin kolmasosan koko Suomen väestöstä kattavan sairaanhoitopiirin alueella, yhteensä 44 potilasta (keski-ikä 78 vuotta) kuoli ollessaan sairaalahoidossa keuhkoveritulpan vuoksi. Ihannemaailmassa heidän kuolemansa olisi voitu ehkäistä keuhkoveritulpan aktiivisemmalla hoidolla, mutta kun luku suhteutetaan kaikkiin samanaikaisesti HUS-alueella diagnosoituihin keuhkoveritulppapotilaisiin (6000) (18), kajoavien hoitojen rooli on itse asiassa vähäinen keuhkoveritulppapotilaiden kuolemantapausten estämisessä.

Koska keuhkoveritulppa aiheuttaa yhä runsaasti kuolemia eikä edistystä ole juuri tapahtunut viimeisten 10 vuoden aikana, on kaikki uudet hoitomenetelmät otettava ilolla vastaan (1). Uusilta hoitomenetelmiltä on syytä odottaa laadukasta tieteellistä näyttöä niiden edusta vallitseviin hoitomenetelmiin verrattuna. Teollisuuden kiinnostus tutkimusten tekemiseen voi vähentyä, jos kajoavia hoitoja aletaan käyttää laajamittaisesti ilman riittävää näyttöä. Tutkimusnäyttöön perustuvan tiedon perusteella näyttö keuhkoveritulpan kajoavien hoitojen hyödyt ei ole vielä niin vahvaa, että niitä voitaisiin pitää ensisijaisena hoitona kaikille suuren tai keskisuuren kuolemanriskin keuhkoveritulppapotilaille. ■

Viitteet

- Sane M, Sund R, Mustonen P. Evaluation of the impact of changes in the autopsy rate on mortality trend of pulmonary embolism, Finland, 1996-2017. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2022 1;33(4):201-208
- Väitöskirja Acute pulmonary embolism : from coagulation to epidemiology | Kansalliskirjasto | Finna.fi
- Eckelt J, Hobohm L, Merten MC et al Long-term mortality in patients with pulmonary embolism: results in a single-center registry. *Res Pract Thromb Haemost*. 2023 14;7(5):100280.
- Lehnert P, Lange T, Møller CH, et al. Acute pulmonary embolism in a national Danish cohort: increasing incidence and decreasing mortality. *Thromb Haemost* 2018;118:539-546.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603.
- Pruszczyk P, Klok FA, Kucher N, et al Percutaneous treatment options for acute pulmonary embolism: a clinical consensus statement by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *EuroIntervention*. 2022 7;18(8):e623-e638.
- Silver MJ, Gibson CM, Giri J et al Outcomes in High-Risk Pulmonary Embolism Patients Undergoing FlowTrier Mechanical Thrombectomy or Other Contemporary Therapies: Results From the FLAME Study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2023 ;16(10):e013406.
- Luedemann WM, Zickler D, Kruse J et al Percutaneous Large-Bore Pulmonary Thrombectomy with the FlowTrier Device: Initial Experience in Intermediate-High and High-Risk Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2023 ;46(1):35-42.
- Kobayashi T, Pugliese S, Sethi SS et al. Contemporary Management and Outcomes of Patients With High-Risk Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2024 2;83(1):35-43.
- Antero SM. Background of fatal pulmonary embolism: an analysis of all diagnosed fatal pulmonary embolism in 2015-2018 from Hospital District of Helsinki and Uusimaa. *J Thromb Thrombolysis*. 2022 Feb;53(2):550-556.
- Abumowad A, ElBallat A, Mkhaimar Y et al. Trends and outcomes of lytic-based therapies for high-risk pulmonary embolism: A nationwide analysis. *Vasc Med*. 2023 12;1358863X231211331.
- Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. *JAMA*. 2014 Jun 18;311(23):2414-21
- Meyer G, Vicaut E, Danays T et al; PEITHO Investigators. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014 10;370(15):1402-11.
- Konstantinides SV, Vicaut E, Danays T et al . Impact of Thrombolytic Therapy on the Long-Term Outcome of Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2017 28;69(12):1536-1544
- Toma C, Jaber WA, Weinberg MD, et al. Acute outcomes for the full US cohort of the FLASH mechanical thrombectomy registry in pulmonary embolism. *EuroIntervention*. 2023 20;18(14):1201-1212.
- Klok FA, Toenges G, Mavromanolis AC et al; PEITHO-2 investigators. Early switch to oral anticoagulation in patients with acute intermediate-risk pulmonary embolism (PEITHO-2): a multinational, multicentre, single-arm, phase 4 trial. *Lancet Haematol*. 2021 ;8(9):e627-e636
- Klok FA, Piazza G, Sharp ASP et al . Ultrasound-facilitated, catheter-directed thrombolysis vs anticoagulation alone for acute intermediate-high-risk pulmonary embolism: Rationale and design of the HI-PEITHO study. *Am Heart J*. 2022 ;251:43-53.
- Sane M. Utilization of D-dimer assay, CT angiography, and the incidence of pulmonary embolism in the hospital district of Helsinki and Uusimaa (2011-2017). *J Thromb Thrombolysis*. 2022;54(4):579-582

Sidonnaisuudet

- Markus Sane: Luentopalkkio (Biotronik ja Medtronic).

Pro: Keskisuuren tai suuren riskin keuhkoembolian katetrihoito

Tuomas Rissanen, dosentti, kardiologian ylilääkäri, Sydänkeskus
Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote

Tiivistelmä

Hemodynaamisesti epävakaiseen (eli suuren riskin) keuhkoveritulppaan liittyy merkittävä kuolleisuus, pitkäkestoinen ja kallis sairaalahoido sekä usein pysyvä tai pitkäaikainen toimintakyvyn heikkeneminen. Systeeminen liuotushoito on ollut suuren riskin keuhkoveritulpan oletettu hoito, mutta siihen liittyy merkittävä vuotovaara etenkin iäkkäillä ja monisairailta. Tämän vuoksi viimeisten reilun kymmenen vuoden aikana on kehitetty keuhkoveritulpan katetrihoitoja. Käytettävissä olevan kliinisen kokemuksen ja rajallisen tutkimusnäytön perusteella etenkin mekaaninen trombektomia on lupaava uusi hoitomenetelmä keskisuuren ja erityisesti suuren riskin keuhkoveritulppapotilaille. Toimenpiteen komplikaatoriskit ovat pienet, ja kliininen vaste potilaan voinnissa on välitön. Mekaaninen trombektomia myös vähentää valvontatasoisen hoidon ja sairaalahoidon kestoa sekä auttaa palauttamaan toimintakyvyn nopeammin sairastumista edeltävälle tasolle. Päätös mekaanisesta trombektomiasta tulee tehdä ensisijaisesti kliinisen kokonaisuu- den, ei vain radiologisen löydöksen perusteella.

Hoitosuosituks

Euroopan kardiologisen seuran (ESC) suositus vuodelta 2019 puoltaa systeemistä trombolyyysiä korkean riskin potilaalla (suositusaste I B) (1). Sinänsä systeemisen trombolyyysin teho korkean riskin keuhkoveritulpassa vaikuttaa selvältä (kuolleisuuden vähentymiseen tarvittava NNT [number needed to treat] on 59), joskin tutkimusnäyttö on rajallista ja vanhentunutta (pääosin streptokinaasin aikakaudelta) (2, 3). Liuotushoidon ongelma onkin sen aiheuttama haittavaikutus eli merkittävä vuotoriski: vakavan vuodon NNH (number needed to harm) on 18 ja kallonsisäisen vuodon 78 (2, 3). Euroopan kardiologisen seuran invasiivikardiologian työryhmän (EAPCI) katsausartikkelissa arvioitiinkin, että yli puolet korkean riskin keuhkoveritulppapotilaista ei saa liuotushoitoa suuren vuotovaaran takia (4). ESC suosittaa keskisuuren riskin keuhkoveritulpassa liuotushoitoa, jos potilaan hemodynaaminen tilanne heikkenee

Yli puolet korkean riskin keuhkoveritulppapotilaista ei saa liuotushoitoa suuren vuotovaaran takia.

Mekaaninen trombektomia on lupaava uusi hoitomenetelmä keskisuuren ja erityisesti suuren riskin keuhkoveritulppapotilaille. Toimenpiteen komplikaatoriskit ovat pienet, ja kliininen vaste potilaan voinnissa on välitön.

antikoagulaatiohoidosta huolimatta (suositusaste I B). Vaihtoehtona liuotushoidolle pitäisi suosituksen mukaan harkita katetrihoitoa (suositusaste IIa C).

Katetrihoidot

Systeemisen liuotushoidon komplikaatoriskien vuoksi viimeisten reilun kymmenen vuoden aikana on kehitetty keuhkoveritulpan katetrihoitoja. Näistä ensimmäisenä markkinoille tuli ultraäänitehosteinen, trombolyytin paikalliseen annosteluun perustuva hoitokatetri (Ekosonic eli EKOS, Boston Scientific). Viime vuosien aikana sen ovat kuitenkin pääosin syrjäyttäneet mekaaniseen trombektomiaan perustuvat katetrit. Tällä hetkellä yleisimmät Suomessa käytössä olevat keuhkoveritulpan kajoavaan hoitoon tarkoitetut järjestelmät ovat EKOS ja mekaaninen trombektomiakatetrijärjestelmä (FlowTrieve Inari). Katsausartikkeli keuhkoveritulpan katetrihoidoista on julkaistu viime vuonna tässä lehdessä (5).

EKOS-järjestelmän tutkimusnäyttö perustuu tällä hetkellä ns. sijaismarkkeriin eli oikean kammion koon pienenemiseen (6, 7). Satunnaistettua vertailua EKOS-järjestelmän ja systeemisen liuotuksen välillä korkean riskin potilailla ei ole tehty. Myöskään kliinisten päätetapahtumien vähenemistä ei ole tutkittu pelkkään AK-hoitoon verrattuna keskisuuren riskin potilailla. Vaikka EKOS-järjestelmä on helppokäyttöinen, ja 6 Fr:n suuruisen katetrien asentaminen sujuu yleensä vaivatta nivuslaskimoiden kautta, on sen haittapuolena etenkin terapeuttisen vaikutuksen hitaus, valvontatasoisen osaston tarve toimenpiteen jälkeen ja nestekuorman kertyminen tarvittavien huuhteluinfusioiden takia. Hoitoon voi myös liittyä hiukan lisääntynyt verenvuotovaara pelkkään antikoagulaatiohoitoon verrattuna, vaikka trombolyytti annetaan paikallisesti keuhkovaaltimoon.



Paikallisen liuotushoidon haasteiden vuoksi mekaaninen trombektomia vaikuttaa tällä hetkellä huomattavasti lupavammalta hoitomuodolta suuren riskin potilailla ja osalla keskisuuren riskin keuhkoveritulppapotilaista. Suomessa on tällä hetkellä käytössä 24 Fr:n FlowTrier-järjestelmä useammassa sairaalassa. Sen etuna on hyvin nopea vaste potilaan oireiden ja hemodynaamisten parametrien kannalta. Hoidon haasteina ovat vielä toimenpiteen korkea hinta sekä laajemman satunnaistetun tutkimusnäytön puuttuminen verrattuna systeemiiseen liuotushoitoon suuren riskin potilailla sekä verrattuna antikoagulaatiohoitoon keskisuuren riskin potilailla.

Yhdysvaltalainen FLASH-rekisteri (n = 797) osoitti toimenpiteen olevan turvallinen, koska 48 tunnin kuolleisuus aineistossa oli vain 0,3 % ja 30 vuorokauden kuolleisuus vain 0,8 % (8). Vakava toimenpidekomplikaatio tuli vain 1,8 %:lle (16), vaikka käytetty sisäänviejäholkki on kookas (24 Fr). Toimenpiteen kokonaiskesto oli keskimäärin reilu tunti. Suurimmalla osalla vaikean hengenahdistuksen oireet lievittyivät merkittävästi 48 tunnin kuluessa. On kuitenkin huomattava, että FLASH-rekisterissä vain 8 % potilaista oli korkean riskin ja 83 % keskisuuren korkeamman riskin potilaita. Korkeamman riskin kohortin (n = 63) tutkimustulokset julkaistiin hiljattain (9). Tässä populaatiossa noin puolella systolinen verenpaine oli alle 90 mmHg, puolet tarvitsi vasopressoria ja 55 %:lla laktaatti oli koholla. Lisäksi 6 %:lla oli edeltävästi sydänpysähdys, ja 43 %:lla sydämen minuuttivirtausindeksi oli alle 2 l/min/m². Toimenpiteen jälkeen 42 % potilaista ei tarvinnut yön yli seurantaa teho-osastolla, eikä kuolleisuutta tai vakavia haittatapahtumia todettu 48 tunnin kuluessa. Pienessä yhden keskuksen rekisteriaineistossa (n = 27), jossa oli 18 (67 %) korkean riskin potilasta, oli FlowTrierillä hoidettujen potilaiden kuolleisuus korkeampi, 19 % (10). Potilaat vaikuttivat FLASH-rekisterin potilaita sairaammilta, koska kaksi kolmasosaa sai vasopressoria ja 18 % ECMO-hoitoa. Tehohoidon keskimääräinen kesto oli kaksi vuorokautta, mikä oli selvästi lyhempi kuin tavanomaisen hoidon ryhmässä (6 vrk). Keskikeuhkovaltimopaine laski toimenpiteellä välittömästi 10 mmHg ja syketaso peräti 30 lyöntiä minuutissa (10).

Kliininen päätös katetrihoidosta

EAPCI:n työryhmä suosittelee katsauksessaan, että katetrihoitoja käytetään, jos suuressa vaarassa olevan potilaan hemodynaaminen tilanne heikkenee tai ei korjaannu 2–4 tunnin kuluessa liuotushoidosta tai jos keskisuuren riskin potilaan tilanne heikkenee tai ei korjaannu 24–48 tunnin kuluttua asianmukaisen AK-hoidon aloittamisen jälkeen ja samalla on pohdittu myös systeemisen liuotushoidon mahdollisuutta (4). Hemodynaamisesti epävakaa potilaalla, jolla on vasta-aihe systeemiselle liuotushoidolle, katetrivälitteinen hoito on käytännössä ainoa hoitovaihtoehto. Monisairaiden, hauraiden ja toimintakyvyltään voimakkaasti heikentyneiden potilaiden hoito kalilla katetritoimenpiteellä ei kuitenkaan ole järkevää.

Hoitopäätöksen katetrihoidosta tulee perustua etenkin kliiniseen tilanteeseen eli kudospesfuusion (jota voidaan arvioida veren laktaattipitoisuuden, tajunnantason, virtsanerityksen ja ihon lämpötilan avulla) ja hapettumisen arviointiin, sekä näiden vaatimaan hengitystyöhön, syketasoon ja verenpaineeseen, eikä pelkästään keuhkoveritulpan radiologisesti mitattavaan kokoon. On huomattava, että sydämen minuuttivir-

taus voi olla hyvinkin matala, vaikka kompensatiomekanismit ylläpitäisivät edelleen näennäisesti riittävää verenpainetasoa. Keskisuuren riskin potilaiden hoitolinjan arvioinnissa kannattaa käyttää lisäksi TT-kuvauksessa laskettavaa oikean kammion ja vasemman kammion suhdetta, joka näyttää ennustavan kuolleisuutta. Eräissä tutkimuksissa RV-LV-suhde yli 1,5 viittasi 17 %:n kuolleisuuteen potilailla, jotka olivat alun perin hemodynaamisesti vakaita. Sen sijaan kuolleisuus oli 0 %, jos RV-LV-suhde oli alle 0,9 (11).

Keuhkoveritulpan hoito muuttuu tulevaisuudessa

Keuhkoveritulpan liuotushoidon tavoitteena on korjata suuren tai keskisuuren riskin keuhkoveritulppapotilaan verenkierron romahtanut tila. Sen liiallinen käyttö johtaisi vakavien vuotekomplikaatioiden lisääntymiseen. Mekaanisen trombektomian turvallisuus puoltaisi sen käyttämistä edellä mainitun lisäksi myös oireiden lievittämiseen, sairaalahoidon keston lyhentämiseen sekä toimintakyvyn ja työkyvyn nopeampaan palauttamiseen. Jotta hoitosuosituksia voitaisiin muuttaa, tarvitaan satunnaistettuja, hyvälaatuisia tutkimuksia, joissa osoitetaan kliinisten päätetapahtumien, kuten kuolleisuuden tai keuhkoveritulpan pitkäaikaishaittojen, esimerkiksi CTEPH-taudin (krooninen tromboembolinen pulmonaalihypertensio), vähentyminen katetrihoidon ansiosta. Koska toimenpidevälineet ovat kalliita, täytyisi myös kustannusvaikuttavuutta tutkia. Vuoden 2024 aikana on valmistumassa mielenkiintoisia tutkimuksia keskisuuren riskin keuhkoveritulpan hoitomuodoista (satunnaistettu Pearless-tutkimus: FlowTrier vs. EKOS keskisuuren riskin potilailla; sekä HI-Peitho-tutkimus: katetrivälitteinen trombolyyysi vs. AK-hoito keskisuuren riskin potilailla).

Samansuuntaista kehitystä kuin aikanaan ST-nousu-sydäninfarktin reperfuusiohoidon kanssa on kuitenkin jo nähtävissä: keuhkoveritulpan liuotushoito jäänee tulevaisuudessa käytettäväksi suuren riskin potilailla silloin, kun mekaanista trombektomiaa ei ole saatavilla. Keskisuuren riskin keuhkoveritulpassa hoidettaneen tulevaisuudessa katetritoimenpiteellä rutiininomaisesti myös potilaan oireita, kuten hapennälkää, jolloin voidaan säästää monia valvonta- ja vuodeosastopäiviä sekä mahdollistaa potilaan nopeampi toipuminen normaaliin työelämään ja harrastuksiin. ■

Viitteet

1. Konstantinides S V, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2019/09/11. 2020;41(4):543–603.
2. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, Kadakia M, Wilensky RL, Sardar P, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. JAMA. 2014/06/19. 2014;311(23):2414–21.
3. Marti C, John G, Konstantinides S, Combescure C, Sanchez O, Lankeit M, et al. Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2014/06/12. 2015;36(10):605–14.
4. Pruszczyk P, Klok FA, Kucher N, Roik M, Meneveau N, Sharp ASP, et al. Percutaneous treatment options for acute

- pulmonary embolism: a clinical consensus statement by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *EuroIntervention*. 2022/09/17. 2022;18(8):e623–38.
5. Rissanen T. Keuhkoveritulpan katetrihoidot. *Sydänääni*. 2023;34(1).
 6. Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation*. 2013/11/15. 2014;129(4):479–86.
 7. Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR, Ouriel K, Engelhardt TC, Sterling KM, et al. A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLE II Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015/09/01. 2015;8(10):1382–92.
 8. Toma C, Jaber WA, Weinberg MD, Bunte MC, Khandhar S, Stegman B, et al. Acute outcomes for the full US cohort of the FLASH mechanical thrombectomy registry in pulmonary embolism. *EuroIntervention*. 2022/11/10. 2022;
 9. Horowitz JM, Jaber WA, Stegman B, Rosenberg M, Fanola C, Bhat AP, et al. Mechanical Thrombectomy for High-Risk Pulmonary Embolism: Insights From the US Cohort of the FLASH Registry. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*. 2024 Jan;3(1):101124.
 10. Luedemann WM, Zickler D, Kruse J, Koerner R, Lenk J, Erxleben C, et al. Percutaneous Large-Bore Pulmonary Thrombectomy with the FlowTrieve Device: Initial Experience in Intermediate-High and High-Risk Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2022/09/30. 2023;46(1):35–42.
 11. Van Der Meer RW, Pattynama PMT, Van Strijen MJL, Van Den Berg-Huijsmans AA, Hartmann IJC, Putter H, et al. Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology [Internet]*. 2005 Jun [cited 2024 Feb 20];235(3):798–803. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15845793/>

Sidonnaisuudet

- Tuomas Rissanen: Koulutusapuraha ja konsultointipalkkio (Boston Scientific ja EPS Vascular Oy).

Ilmoitus

Geriatrinen potilas ja akuutti sydänsairaus

Juhani Stewart, LKT, kardiologian ja anesthesiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Helena Laine, geriatrian ja yleislääketieteen erikoislääkäri, palliatiivisen lääketieteen erityispätevyys, Espoon sairaala

Tiivistelmä

lääkkäiden määrät lisääntyvät, ja kardiovaskulaarisairaudet yleistyvät iän myötä. Terveemmät vanhuksat hyötyvät kardiologisten sairauksien hoidoista, vaikka samalla myös komplikaatoriskit ovat toki korkeat. Tärkeämpää on tunnistaa gerasteenisen potilaan hauraus, joka on hyvin yleistä kardiologisessa potilasaineistossa. Haurauden silmämääräinen arviointi ei ole luotettavaa, ja haurailta vanhuksilla hoitojen hyödyt jäävät vähäisiksi, samalla kun komplikaatoriskit ovat korkeita. Kardiologien on elintärkeää tiedostaa, kuinka herkästi uusi lääke, lääkkeen aiheuttama kaatuminen tai vähäiseksi mielletty toimenpide voi laukaista omatoimisuuden runtelevan syöksykierteen. Gerastenian arvioimiseen on työkaluja, joiden tunteminen tukee akuutin sairastumisen yhteydessä tehtävää hoitolinjausta. Keskeisiä tekijöitä ovat edeltävä toimintakyky, fyysinen hidastuminen, lievätkin kognitiiviset haasteet, anemia ja hypoalbuminemia.

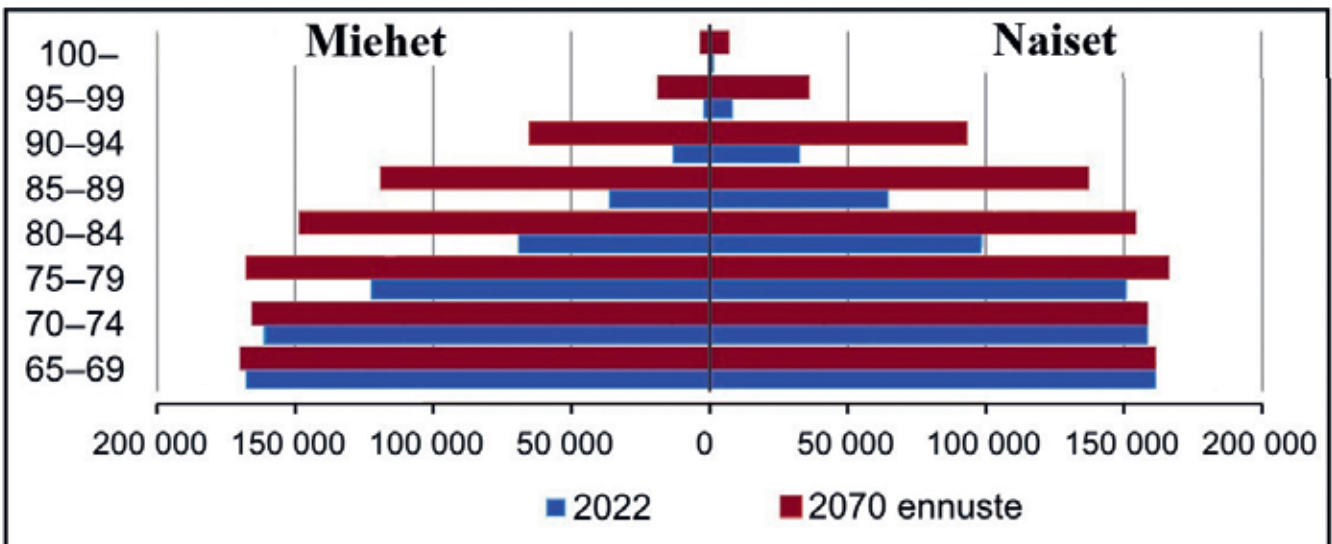
Kardiologeille toimintatavan vaihtaminen geriatrin ajatusmaailmaan on haastavaa. Hauraan vanhuksen hoidossa tulee kuitenkin panostaa omatoimisuuteen, elämänlaatuun ja oireettomuuteen. Usein tämä tarkoittaa konservatiivista tai jopa oireenmukaista hoitolinjaa.

Hauraan vanhuksen hoidossa tulee kuitenkin panostaa omatoimisuuteen, elämänlaatuun ja oireettomuuteen. Usein tämä tarkoittaa konservatiivista tai jopa oireenmukaista hoitolinjaa.

Johdanto

Länsimaiden terveysjärjestelmää haastava ”hopeinen hyökyaalto” (engl. *silver wave*) on vakavan pohdinnan paikka ikääntyneiden potilaiden kardiologisten hoitokäytäntöjen kannalta, kun yli 80-vuotiaiden määrän arvioidaan kolminkertaistuvan vuoteen 2050 mennessä (kuva 1) (1, 2).

Kansainvälisiä hoitokäytäntöjä muovanneet tutkimusten väestötannat eivät huomioi lainkaan vanhusväestöä, ja usein myös tutkimusten ennusteellisena päätetapahtumana tarkasteltu kardiovaskulaarikuolleisuus menettää merkitystään yli 80-vuotiaiden joukossa (vuosikuolleisuus 80-vuotiailla yli 7%, 90-vuotiailla yli 20% ja 100-vuotiailla yli 35%) (1). Oireisuus ja sairastuvuus lisääntyvät elämän viimeisenä vuotena, min-



KUVA 1. Väestön ikäkehityksen ennuste vuoteen 2070 saakka (1).

KUVA 2.
Gerasteenisen
potilaan heikkenevä
toimintakyky.



kä seurauksena tehdään tarpeettomia tai jopa haitallisia tutkimuksia ja toimenpiteitä. Potilaan kärsimysten lisäksi nämä kahdeksankertaistavat terveydenhuollon kustannukset elämän viimeisen vuoden aikana (3).

Haurailla vanhuksilla hoidon pääpaino keskittyy elämänlaatuun, omatoimisuuden ylläpitämiseen ja oireisuuden vähentämiseen. Vanhusväestössä komplikaatioiden ja hoitojen haittojen riskit korostuvat, ja hoitavan kardiologin tulee suhtautua potilaan hoitoon hyvin eri tavalla kuin nuorempien potilaiden kohdalla (4–7).

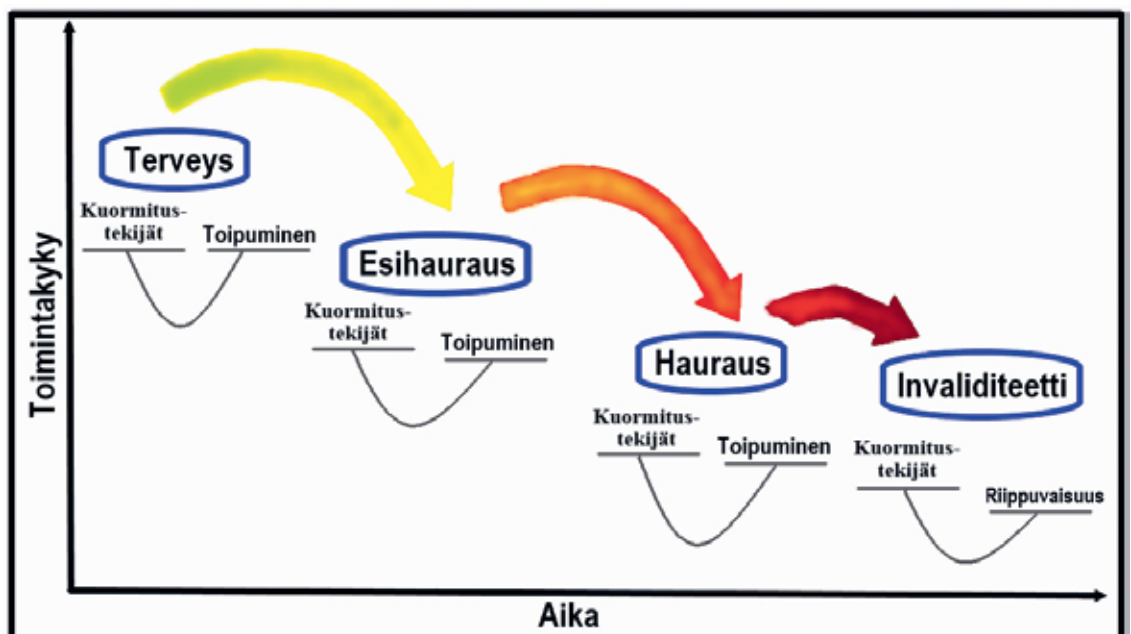
Gerastenia

Kliinisesti merkittävä iän myötä nähtävä muutos on gerastenia, aiemmalta nimeltään hauraus ja raihnaisuus -oireyhtymä (engl. *frailty*, esp. *fragilidad*, ranska *frêle*, lat. *fragilis*; ”helposti särkyvä”). Tämä monitekijäinen kokonaisuus on seurausta elinikäi-

sistä fysiologisista, psyykkisistä ja sosiaalisista traumaista. Gerastenian kehityskulku ei ole suoraviivaista, yksilövaihtelu on suurta ja yhteys kronologiseen ikään on vain osittainen (4, 6, 8).

Gerasteniaan liittyy kokonaisvaltainen hauraus, heikko rasituksen sieto, uupumus, masennus, yksinäisyys, haavoittuvuus, alentuneet fysiologiset reservit sekä alentunut omatoimisuus tai pysyvä vammaisuus (kuva 2). Gerasteeniset potilaat voivat olla monisairaita, mutta gerasteniaa esiintyy myös ilman muita sairauksia ja se on merkittävämpi riskitekijä huonolle toipumiselle ja komplikaatioille. Onkin tärkeää huomioida, että vaikka alipainoisella ja vähän kodin ulkopuolella liikkuvalla hauraalla vanhuksella ei ole perinteisiä riskisairauksia, on hänen toipumiskykynsä leikkauksista tai toimenpiteistä silti olematon (4–5, 7). Merkittävän katabolian ja aliravitsemuksen myötä nähdään sarkopeniaa ja kakeksiaa, joita vähäinen liikunta ja pitkittynyt vuodelepo pahentavat. Vanhuksilla jo alle viikon vuodelepo aiheuttaa objektiivisesti havaittavan li-

KUVA 3.
Gerasteenisen
potilaan heikkenevä
toimintakyky ajan ja
kuormitustekijöiden
seurauksena.



Tahaton painon lasku	Yli 4,5 kg/5 % edellisen vuoden aikana
Alentunut puristusvoima	alle 30 kg (♂) / 20 kg (♀)
Uupumus	Itsearvioitu
Hidastunut kävelynopeus	alle 0,83 m/s (5 m; yli 6 s)
Vähäinen fyysinen aktiivisuus	viikossa alle 383 kcal (♂) / 270 kcal (♀)
Esihauraus (1-2 löydöstä), Hauraus (3 tai enemmän löydöstä).	

KUVA 4.

Friedin fenotyyppimalli.

hasheikkouden ja lihaskadon. Gerasteniassa hoitoihin liittyvien haittojen riskit ovat myös huomattavan korostuneita, ja toisaalta oireiden monitekijäisyys tarkoittaa, että myös hoitoihin liitetyt hyödyt jäävät usein vähäisiksi (4–5, 7, 9).

Heikentyneet reservit altistavat gerasteenisen potilaan herkästi kokonaisvaltaiselle romahdukselle kuormittavien tekijöiden seurauksena. Esimerkiksi akuutit sairaudet, kroonisten sairauksien dekompenzaatio, uudet läkehoidot, polyfarmasia ja kajoavat toimenpiteet voivat johtaa omatoimisuuden ja elämänlaadun nopeaan ja pysyväänkin menettämiseen (kuva 3). Gerasteniaan kuuluu myös tavanomaista pidemmät toipumisajat, komplikaatioherkkyys ja kohtuuttomasti korostunut sairastuvuus ja kuolleisuus (4–6, 9). Nämä tekijät on tärkeä tiedostaa, kun altistetaan ”ikäistään nuoremman oloinen”

vanhus kokonaisuuden kannalta hyvin vaarallisille hoidoille (10).

Gerasteniaan liittyvä hauraus on yleistä: väestötasolla 3–10% 65–70-vuotiaista ja 23–59 % yli 80-vuotiaista on hauraita. Kardiovaskulaarisairaudet kulkevat käsi kädessä haurauden kanssa: kroonista sepelvaltimotautia sairastavista 25–50% ja vajaatoimintapotilaista arviolta 45% on hauraita tai esihauraita (2, 4–5, 7, 11).

Gerastenian arviointi

Koska geriatreja ei riitä kardiologisten potilaiden arviointiin, tulee kardiologien kyetä arvioimaan iäkkään potilaan haurauden astetta ennen uusien hoitojen ja toimenpiteiden suosittamista

Kliininen gerastenia-asteikko

Clinical Frailty Scale*

(Asteikko gerastenian kliiniseen arviointiin)



1 Erittäin hyväkuntoiset – Elinvoimaiset, aktiiviset, energiset ja motivoituneet henkilöt. He kuntoilevat yleensä säännöllisesti. He ovat ikäryhmästään parhaassa fyysisessä kunnossa.



2 Hyväkuntoiset – Henkilöt, joilla ei ole ajankohtaisia sairauksien oireita mutta joiden kunto on huonompi kuin kategoriassa 1. Usein he kuntoilevat tai ovat aktiivisia ajoittain, esim. kausiluontoisesti.



3 Hyvin pärjäävät – Henkilöt, joiden lääketieteelliset ongelmat ovat hyvin hallinnassa, mutta jotka eivät harrasta säännöllistä liikuntaa arkikävelyä lukuun ottamatta.

Lievä hauraus



4 Haavoittuvat – Henkilöt, jotka eivät tarvitse toisten apua päivittäin, mutta usein erilaiset oireet rajoittavat aktiivisuutta. Yleinen oire on hidastuminen ja/tai väsynyt olo päivällä.



5 Lievästi hauraat – Näiden henkilöiden toiminta on usein selvemmin hidastunutta ja he tarvitsevat apua vaativimmissa päivittäistoiminnoissa (raha-asioiden hoito, kulkuvälineiden käyttö, raskaat kotityöt, lääkityksestä huolehtiminen). Yleensä lievä hauraus häiritsee enenevästi kaupassa käyntiä, ulkona liikkumista, ruoan valmistusta ja kotitöitä.



6 Kohtalaisen hauraat – Henkilöt, jotka tarvitsevat apua kaikessa kodin ulkopuolisessa asioinnissa ja kotitöissä. Sisätiloissa heillä on usein vaikeuksia portaissa kulkemisessa ja he tarvitsevat apua peseytymisessä ja mahdollisesti vähäistä apua pukeutumisessa (ohjauksen ja valvonnan tarve).

Vaikea hauraus



7 Vaikeasti hauraat ovat täysin riippuvaisia toisten avusta itsestään huolehtimisesta mistä tahansa syystä (fyysinen tai kognitiivinen). Heidän tilansa näyttää vakaalta eikä kuolemanriski ole korkea (seuraavan n. 6 kk sisällä).



8 Erittäin vaikeasti hauraat – Täysin toisten avusta riippuvaiset henkilöt, jotka ovat elämänsä loppuvaiheessa. Yleensä he eivät pysty toipumaan lievästäkään sairaudesta.



9 Kuolemansairaat – Henkilöt, jotka ovat elämän loppuvaiheessa. Tähän kategoriaan luetaan henkilöt, joiden elinajanodote on alle 6 kuukautta, vaikka he eivät ole muuten selvästi hauraita.

Gerastenian arviointi muistisairailta henkilöillä

Haurauden vaikeusaste vastaa muistisairauden vaihetta. Lievän dementian tyypillisiä oireita ovat edeltävien tapahtumien yksityiskohtien unohtaminen, vaikka tapahtuma itsessään on palautettavissa mieleen, samojen kysymysten tai tarinan toistaminen ja vetäytyminen sosiaalisista tilanteista.

Keskivaikeassa dementiassa lähimuisti on selvästi heikentynyt, vaikka aiemman elämän tapahtumat näyttävät olevan hyvin muistissa. He tarvitsevat ohjausta itsestään huolehtimiseen.

Vaikeasti muistisairaat eivät kykene huolehtimaan itsestään ilman toisten apua.

* 1. Canadian Study on Health & Aging, Revised 2008.

2. K. Rockwood et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005;173:489-495.

Keskivaikea hauraus

Clinical Frailty Scale. © 2007-2009. Versio 1.2. Geriatric Medicine Research, Dalhousie University, Halifax, Canada. Kopiointi sallittu vain tutkimus- ja koulutuskäyttöön.

KUVA 5. Kliininen gerastenia-asteikko.

(12). Erityisen tärkeää olisi arvioida haurautta sellaisten potilaiden kohdalla, joille suunnitellaan kajoavia hoitoja (sepelvaltimo-, läppä- ja tahdistintoinenpiteet sekä sydänleikkaukset) tai harkitaan kalliiden, uusien lääkahoitojen aloittamista.

Yksi suurimpia haasteita on gerastenian tunnistaminen ja sen asteen arviointi. Perinteinen kardiologinen ”sängynviersuvilkaisu” ei sovellu gerastenian asteen arviointiin lainkaan (12–13), vaan arvioinnin on oltava kokonaisvaltainen ja monialainen. Kaikkein tärkein työkalu on anamneesi, jossa korostetaan omatoimisuuden, päivittäisen avuntarpeen, fyysisen ja henkisen hitauden, uupumuksen, kognitiivisten häiriöiden ja sosiaalisten tukiverkkojen merkitystä. Holistinen arviointi tehdään kysellen ja keskustellen, keräten tietoa niin potilaalta, tämän läheisiltä kuin hoitohenkilökunnaltakin (4, 7, 12, 14). Duodecimin Käypä hoito suositukset Monisairas potilas ja Muistisairaudet käsittelevät myös aihetta kattavasti.

Tyypillisiä kliinisiä gerastenian merkkejä ovat heikkous, hidas kävely, vähäinen fyysinen aktiivisuus, uupumus, tahaton laihtuminen (yli 5 kg puolen vuoden aikana), kognitiivinen heikentyminen, masennus, anemia ja hypoalbuminemia (7).

Arvioinnin tukena voidaan käyttää arviointityökaluja, joista kaksi tunnetuinta ovat Friedin fenotyyppimalli (kuva 4) ja Kliininen haurausasteikko (kuva 5). Arvioinnissa on tärkeää pyrkiä objektiiviseen kokonaisarvioon välttämällä liiallista arvelaisuutta tai ankaruutta. Asteikkojen perusteella potilaat voidaan arvioida esihauraksi/lievästi hauraksi (Fried 1–2 löydöstä, Kliininen gerastenia-asteikko 4–5 pistettä) tai hauraksi (Fried 3 tai enemmän löydöksiä, Kliininen gerastenia-asteikko 6–9 pistettä). Erityisesti hauraiden potilaiden kohdalla, mutta jo lievässäkin hauraudessa (Fried 1–2 löydöstä, Kliininen gerastenia-asteikko 4–5 pistettä), tulisi harkita konservatiivista hoitoa ja hoidon rajoituksia (2, 4, 6, 8–9, 11–12).

Arviointityökalujen erottelukyky sydänsairauden ja haurasoireiden välillä on valitettavan huono. Apuna voidaan käyttää yksilöllisiä fyysisiä haurausmittareita. Käyttökelpoisia ovat ajastettu kävelynopeus (normaali yli 1,2 m/s, hidastunut alle 0,83 m/s), käden puristusvoima (alentunut miehillä alle 30 kg ja naisilla alle 20 kg) ja tuoliilta nousu (TUG, *timed up and go*; yli 20 s hidastunut, yli 30 s ei pärjää kodin ulkopuolella). Näissä kaikissa alentunut tulos korreloi merkittävästi korkeampaan sairastuvuuteen ja kuolleisuuteen: esimerkiksi hidastunut kävelynopeus (< 0,83 m/s) kaksinkertaistaa sydämen vajaatoimintapotilaan riskin kuolla ja kolminkertaistaa riskin joutua sairaalahoitoon (4, 6, 11). Yksilöllisiä haurausmittareita käsitellään tarkemmin Käypä hoito suosituksessa Lonkamurtumapotilaiden toimintakykymittarit.

Gerastenian biomarkkereiksi luettavat anemia (Hb < 100–110 g/l, tai < 130 g/l miehillä ja < 120 g/l naisilla) sekä hypoalbuminemia (P-Alb < 33–35 g/l) korreloivat selvästi huonompaan ennusteeseen. Merkittävä hypoalbuminemia (P-Alb < 30 g/l) lisää akuutisti sydänsairaana potilaan sairaalakuolleisuutta viidenneksellä (4, 11), ja kardiogeeniseen sokkiin ajautuneilla potilailla hypoalbuminemia (P-Alb < 34 g/l) on sekä yleistä (75%) että lisää 90 vuorokauden kuoleman riskiä huomattavasti (48% vs. 23%, $p = 0,004$) (15). Hypoalbuminemia lisää myös kuolleisuutta ja vakavia vuotoja iäkkäiden potilaiden akuuteissa koronaaaritapahtumissa (16).

Akuuteissa kardiologisissa sairauksissa haurauden arviointi ja arviointityökalujen käyttö perustuu lähinnä anamneesipohjaiseen kokonaisarvioon edeltävästä toimintakyvys-

tä ja avuntarpeesta arjen toiminnoissa. Vähäisten reservien vuoksi pitkittynyt toimenpiteen odotus voi olla kohtalokas, ja mahdollinen hoitolinjaus pitää tehdä etupainotteisesti. Aiemmin täysin omatoiminen potilas tyypillisesti hyötty hoito-oimista siinä missä alle 65-vuotiaakin, mutta iäkkään potilaan toipumisreservit ovat selvästi heikommat ja komplikaatioiden seuraukset voivat olla vakavampia (4, 6, 7, 17).

Ikäihmisten akuuttikardiologisten sairauksien hoidossa on hyvä muistaa, että vanhuksilla on potentiaalisesti *eniten voitettavaa ja hävittävää*, kun taas haurailla vanhuksilla on *vähiten voitettavaa ja eniten hävittävää*.

Gerasteenisen potilaan hoito

Kardiologiassa yleisesti käytettäviin lääkahoitoihin liittyy merkittävä haittavaikutusten ja komplikaatioiden riski haurailla potilailla. Päivystykselliseen hoitoon johtavat yleisimmin verenohennus- ja tulehduskipulääkkeet (suolistovuodot), ACE/AT-R-salpaajat sekä diureetit (hypotensio, kaatumiset, munuaistoiminnan häiriöt, kuivuma), nitrolääkitys (kaatumiset) ja beetasalpaajat (hypotensio, pyörtymiset, kaatumiset). Uudempien vajaatoiminnan hoitosuosituksen myötä myös saku-bitriili-valsartaanin ja mineralokortikoidisalpaajien käyttö lisääntyy haurailla vanhuksilla, vaikka kumpaankin liittyvät merkittävänä samat riskit kuin ACE/AT-R-salpaajiin. Myös suositusten mukainen SGLT-2-estäjien käyttö lisääntyy, ja vaikka kyseessä on varsin hyvin siedetty lääkitys, voi hauraalla vanhuksella haittavaikutusten ja kuivuman riski korostua. Polyfarmasia yleensäkin lisää haittatapahtumien riskejä hauraalla vanhuksella.

Suuren prospektiivisen tutkimuksen (N = 3 259) perusteella väestötasolla yli 65-vuotiaista, joilla ei ole todettu ateroskleroottista sairautta, hauraita on arviolta 16% ja esihauraita 37% (Fried). Kuuden vuoden seurannassa nähdään merkittävä ero ei-hauraiden ja hauraiden välillä kokonaiskuolleisuudessa (14,3% vs. 58,6%), sydänkohtauksissa (6,4% vs. 12,8%) ja aivotapahtumissa (18,0% vs. 32,7%). Hauraus lisää merkittävästi kuoleman (OR 3,61, 95% CI 2,93–4,43) sekä kardiovaskulaaritaapahtumien (OR 1,91, 95% CI 1,65–2,21) riskiä. Haurailla yhden vuoden kuolleisuus oli 10%, kahden vuoden kuolleisuus 25% ja kolmen vuoden kuolleisuus 35% (2).

Akuutti koronaaaritapahtuma vanhuksilla ja gerasteenisilla potilailla

Iäkkäillä akuutin koronaaaritapahtuman oirekuva on poikkeava ja diagnoosi usein viivästyy: yli 85-vuotiaista sydäninfarktipotilaista 50–60% kirjautuu sairaalaan muulla kuin akuutin koronaaaritapahtuman diagnoosilla. Johto-oireina ovat tyypillisesti hengenahdistus (49%), tuskanhikisyys (26%), pahoinvointi ja oksentelu (24%) sekä tajunnan menetys (19%) (18). Pelkästään iän perusteella akuutin koronaaaritapahtuman sairaalakuolleisuus nousee merkittävästi (x 1,7/10 ikävuotta) (18), samoin kuin kardiovaskulaarikuolleisuus (HR ~3,0), kaikissa seuranta-pisteissä (30 vrk, 90 vrk, 1 vuosi, pitkäaikaisseuranta) (2, 4, 10–11, 18–20).

Korkeiden riskien vuoksi ACC/AHA-hoitolinjaukset ohjaavat vanhusten akuutin sepelvaltimotautitapahtuman hoitoa herkästi konservatiiviseen ja varovaisempaan suuntaan (kuva 6) (18).



Hoitopäätöksen tulisi perustua kokonaisvaltaiseen harkintaan,

- 1. joka huomioi potilaan yleisen terveystilan, muut sairaudet, kognitiivisen tilan ja elinajanodotteen (näytönaste I C).**

Farmakokinetiikan muutokset ja herkkyys hypotensiota

- 2. aiheuttaville lääkehoidoille tulee huomioida hoidossa (näytönaste I B).**

Intensiivistä lääkkeellistä hoitoa ja kajoavia toimenpiteitä

- 3. voidaan harkita akuuteissa sydäntapahtumissa, kiinnittäen kuitenkin tarkkaa huomiota hoitojen haittoihin (näytönaste I B).**

KUVA 6. ACC/AHA-suositukset vanhusten ei-ST-tason sydäninfarkteissa (vapaasti käännettynä).

Hauraus on yleistä iäkkäillä sepelvaltimotautipotilailla (70–75-vuotiailla 10%, 80–84-vuotiailla 16% ja yli 85-vuotiailla 25%) (17–18), ja haurauteen liittyy erittäin korkea kuolleisuus akuutissa sepelvaltimotautitapahtumassa. Revaskularisoidujen ST-nousuinfarktipotilaiden kuolleisuus 30 vuorokauden kohdalla kolminkertaistuu yli 85-vuotiailla (30%). Kolmen vuoden kuolleisuus yli 80-vuotiailla esihaurailta potilailla on 18–35%, haurailta 35–60% ja vaikeasti haurailta jopa yli 60% (10–11, 17–19). Kuolleisuuden itsenäisiä riskitekijöitä ovat vaikeasti alentunut vasemman kammion systolinen funktio (LVEF < 30%), anemia (Hb < 100) ja kardiogeeninen sokki (kuva 7). Merkittävää on se, että anemia ja hauraus (Edmonton Frail Scale, EFS) lisäävät kumpikin kuoleman riskiä yhtä paljon kuin kardiogeeninen sokki yksinään (19). Statiinihoito näyttää suojaavan merkittävästi myös vanhuksia, jopa esihauraita, mutta tutkimustulokset ovat osin ristiriitaisia (5, 19–20).

Iskemian ja akuutin koronaaritapahtuman diagnoosi vanhuksilla ja haurailta perustuu samoihin kriteereihin kuin nuoremmilla potilailla. Eroavaisuuksina oirekuva on usein epätyypillinen, troponiininousut ovat yleisiä ja korostuneempia (diastolinen dysfunktio, kardiomyopatiat, aivotapahtumat,

hypertensio, infektiot), ja lieviä ST-tason muutoksia nähdään usein myös sekundaari-iskemian merkkeinä (18). ST-nousun merkitys sydänfilmissä ei kuitenkaan riipu iästä tai hauraudesta (10).

Klopidogreeli aiheuttaa vanhuksilla vähemmän vuotohaittoja kuin tikagrelori tai prasugreeli, mutta antitromboottinen teho on vähintään yhtä hyvä kuin nuoremmilla potilailla ja joidenkin tutkimusten mukaan jopa parempi (10–20% vähemmän uusia iskeemisiä tapahtumia). Toisaalta hauraus ja siihen liittyvä anemia sekä hypoalbuminemia lisäävät merkittävästi vuotoriskiä (10, 18, 21).

Trombosyyttien glykoproteiini IIb/IIIa -estäjiä on tutkittu vain vähän vanhusväestössä (ESPRIT-, PRISM-, PRISM-PLUS-, GRACE- ja CRUSADE-tutkimuksissa vanhuksia mukana melko vähän, osa ei erottele iän mukaan) (18), mutta PURSUIT-tutkimuksen (30,7% yli 70-vuotiaita) mukaan eptifibatidin käyttö akuutissa koronaaritapahtumassa on selvästi vähäisempää kuin nuoremmilla (30%). GP IIb/IIIa estäjän käyttöön vanhuksilla liittyi pieni vähenemä 30 vuorokauden kuolleisuudessa (1,5%:n absoluuttisen riskin vähenemä) mutta selvästi suurempi vakavien vuotojen riski (2,9%:n absoluuttisen riskin lisääntyminen). Kokonaisuutena hyöty jää varsin vähäiseksi, ja todennäköisesti vuotoriskit korostuvat haurailta potilailla enemmän (PURSUIT ei huomioi haurautta) (18, 22).

Liutushoito voi iäkkäillä lisätä merkittävästi vapaan sydänseinämän repeämän riskiä. Tutkimuksessa yli 75-vuotiailla (N = 706) kammioseinämän repeämä todettiin 7,9%:lla konservatiivisesti hoidetuista, 4,9%:lla PCI-hoidetuista ja 17,1%:lla liutushoidetuista potilaista (10, 23).

Sepelvaltimotaudin invasiivinen hoito vanhuksilla ja gerasteenisilla potilailla

Yli 85-vuotiaiden potilaiden PCI-toimenpiteen jälkeinen sairaalakuolleisuus on yli kolminkertainen (7%) ja uuden vakavan sydäntapahtuman kaksinkertainen (10 %), vakavia vuotoja ja sairaalakuolleisuutta esiintyy kolme kertaa enemmän ja monisairaiden vanhusten sairaalakuolleisuus on kymmenkertaista alle 65-vuotiaisiin verrattuna (5–6, 10, 18, 24).

Yli 75-vuotiailla akuutin koronaaritapahtuman PCI-hoito laskee kuolleisuutta ja uusintatapahtuman riskiä kolmanneksella, mutta samalla se kolminkertaistaa vakavien vuototapahtumien riskin konservatiiviseen hoitoon verrattuna. TACTICS-TIMI 18 tutkimuksessa yli 75-vuotiaat hyöttyivät invasiivisesta

KUOLLEISUUS	HR (p)
Ikä (per vuosi)	1,0 (0,41)
LVEF < 30 %	2,2 (0,05)
Anemia (Hb < 100)	3,2 (0,01)
Statiinihoito	0,3 (0,01)
Kardiogeeninen sokki	3,6 (0,01)
EFS > 6	3,6 (0,01)

KUVA 7. Akuutin sydäntapahtuman riskitekijöitä kuolleisuudelle; hauraus määritetty Edmonton Frail Scale -asteikon (EFS) avulla (19).

hoidosta selkeästi konservatiivista hoitoa enemmän (30 vrk:n kuoleman tai uuden sydänkohtauksen absoluuttinen riskivähennemä 4,1%, alle 65-vuotiaalla 1,0%; $p = 0,02$), joskin myös vuotojen määrä kolminkertaistui (16,6% vs. 6,5%, $p = 0,009$). Tutkimus ei erottele haurautta (18, 25). Useammassa tutkimuksessa on nähty vanhuksilla ainakin alhaisempaan kuolleisuuteen viittaava trendi PCI-hoidolla lääkkeelliseen hoitoon verrattuna (10).

Haurailla potilailla PCI-hoitoon liittyvät riskit ovat moninkertaisia muihin verrattuna: vakavien vuotojen riski on jopa viisinkertainen, sairaalakuolleisuus kymmenkertainen, kolmen vuoden kuolleisuus akuutin koronaaritahtuman jälkeen yli kolminkertainen (28%) ja vasemman päärunon PCI-hoidon jälkeinen kuoleman riski jopa 10–14-kertainen (5, 7, 26).

Akuutti vajaatoiminta vanhuksilla ja gerasteenisilla potilailla

Sydämen vajaatoiminta ja hauraus nivoutuvat vahvasti toisiinsa sekä esiintyvyyden (50% vajaatoimintapotilaista on hauraita) että oirekuvan puolesta. Laajojen meta-analyysien perusteella hauraat vajaatoimintapotilaat ovat keskimäärin vanhempia ja monisairaampia ja kärsivät sekä vaikeammasta oirekuvasta että huonommasta elämänlaadusta (5–8, 11).

Hauraan sydämen vajaatoimintapotilaan ennuste on huono. Vajaatoiminnan akuutin dekompensoitiossa ensimmäisen vuoden kuolleisuus on 15–20 prosentin luokkaa, kun haurailta potilailla vastaava kuolleisuus on 45–60% ja haurailla sekä aliravituilla yli 65%. Hauraiden vajaatoimintapotilaiden vuosittainen riski joutua sairaalahoitoon on yli kaksinkertainen (yli 20%) ja kuoleman riski yli 80% korkeampi ei-hauraisiin vanhuksiin verrattuna (5–8, 11).

Vajaatoiminnan ”ihmenelikkoa” (ACE/AT-R-salpaaja tai ARNI, beetasalpaaja, SGLT-2-estäjä ja MRA) voidaan käyttää ikäihmisten ja hauraiden vajaatoimintapotilaiden hoidossa normaalia suurempaa varovaisuutta noudattaen. Akuutin vajaatoiminnan nopea hoidon aloitus todennäköisesti kannattaa myös ikäihmisillä ja vanhuksilla, vaikka ennustenyttö ja data näistä on puutteellista (5, 7).

Aorttaläpän katetritoimenpide

Eri arvioiden mukaan aorttaläpän katetritoimenpiteeseen (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*) tulevista potilaista 30–40% (jopa 60%) on hauraita, ja tutkimukset osoittavat, ettei klinikon silmämääräinen yleisarvio useinkaan riitä haurauden toteamiseksi. Hauraus lisää TAVI-toimenpiteeseen liittyviä riskejä huomattavasti: kuoleman riski on vähintään kaksinkertainen ja uusien sydäntapahtumien sekä sydämen vajaatoiminnan dekompensointion riski on yli kolminkertainen. Ennustetta huonontaa lieväkin kognitiivinen dysfunktio, anemia ($Hb < 130$ g/l miehillä, < 120 g/l naisilla) ja hypoalbuminemia ($P-Alb < 35$ g/l) (5–6, 9). Usean tutkimuksen perusteella erityisesti monisairaant ja vaikeammin hauraat vanhuksat eivät hyödy TAVI-hoidosta (7, 11, 27). Hauraista TAVI-potilaista jopa 40% kokee elämänlaatunsa huonoksi tai menehtyy ensimmäisen vuoden aikana, ja merkittävästi hauraiden kuolleisuus vastaa konservatiivisesti hoidettujen ennustetta (1. vuoden kuolleisuus yli 40% kolmannen tertiilin haurauspisteillä). Futile TAVI-tutkimuksen perusteella esimerkiksi 88-vuotias aliravittu potilas, jolla on krooninen eteisvärinä, lievä anemia, masennus ja sydämen vajaatoiminta, ei stabiilissakaan vaiheessa hyödy

TAVI-toimenpiteestä, koska ensimmäisen vuoden kuolleisuus vastaa konservatiivisen hoidon kuolleisuutta (27). Akuutissa läppäperäisessä vajaatoiminnassa hauraan vanhuksen kohdalla pitäisi harkita vakavasti konservatiivista hoitolinjaa, sillä vaikka oireisen aorttastenoosin katetrihoito voi terveemmällä vanhuspotilailla olla erinomaista oirehoitoa, jäävät tässä potilasryhmässä nähdyt hyödyt vähäisiksi haurailla vanhuksilla jopa stabiilin vaiheen hoitona. Haurauden arvion tulisi ehdottomasti olla osa TAVI-toimenpiteen protokollaa ja edeltää kaavoja tutkimuksia ja hoitoja (7, 11, 27).

Kardiologinen tehohoito vanhuksilla ja gerasteenisilla potilailla

Hemodynaamiikan romahduttavissa kardiologisissa sairauksissa ja niitä seuraavassa tehohoidossa näytönaste ja tutkimusdata haurailla vanhuspotilailla on vähäistä. Suurin osa merkittävämmiin hauraista potilaista linjataan tehohoidon ulkopuolelle lähtökohtaisesti huonon ennusteen ja vähäisen toipumiskapasiteetin perusteella. Yleisesti tehohoidetuilla haurailla vanhuksilla kaikki hoitoon liittyvät riskit (tehohoidon kesto, sairaalahoidon kesto, komplikaatiot, pysyvä vammaisuus, kuolleisuus) ovat puolestatoista kolmeen kertaan korkeammat kuin nuoremmissa ja ei-haurailla. Sen riski, ettei potilas enää palaa asumaan kotiinsa, on jopa viisinkertainen (14, 28–29). Tehohoitoon kuuluvat lääkkehoidot (inotroopit, kronotroopit) tehoavat hemodynaamisiin suureisiin yhtäläisesti, mutta tyypillisesti joko eivät paranna tai jopa heikentävät ennustetta haurailla vanhuksilla.

Kardiogeeninen sokki on aina huonoennusteinen: yli 80-vuotiailla vanhuksilla 30 vuorokauden kuolleisuus on lähes 80% ja haurailla mahdollisesti vieläkin korkeampi (30).

Yli 65-vuotiailla toistetut levosimendaani-infuusiot vaikean sydämen vajaatoiminnan ylläpito-hoidossa ($N = 29$, keski-ikä 73 ± 6 vuotta) paransivat kuuden minuutin kävelytestin tulosta (keskimääräinen ero 100 m, suuri hajonta) ja MMSE-tulosta sekä vähensivät sairaalahoitoja ($0,9 \pm 0,6$ vs. $2,4 \pm 1,5$; $p = 0,016$) vuoden seurannassa verrattuna optimaaliseen lääkkehoidon yksinään (31). Levosimendaanista saattaa olla hyötyä iäkkäiden ja hauraidenkin vanhusten akuutin vajaatoiminnan hoidossa, joskaan vahvaa tutkimusnäyttöä ei juurikaan ole.

Meilahdessa rajataan ECMO-hoito (*extracorporeal membrane oxygenation*) pääasiassa alle 70-vuotiaille potilaille. Pienessä aineistossa todettiin yli 70-vuotiaiden sternotomian jälkeisessä ECMO-hoidossa korkea sairaalakuolleisuus (78%) ja vain pieni osa toipui kotikuntoisiksi (11%), mutta merkittävää eroa ei nähty 70–79-vuotiaiden ja 80–89-vuotiaiden välillä (32). Lähtökohtaisesti ECMO-hoito ei sovellu iäkkäille eikä missään nimessä hauraille potilaille.

Gerasteenisen potilaan hoitostrategia

Keskeinen haaste on toipumisreservien vähäisyys. Pienikin toimenpide voi aloittaa hauraan vanhuksen syöksykierteen, jossa esimerkiksi merkittäväksi arvioidun sepelvaltimon tai läppä-ahtauman onnistunut hoitotulos jää merkityksettömäksi. Gerasteenisen potilaan akuutin sairauden kuolleisuutta vähentää geriatrisesti koulutettu päivystäjä (HR 0,66), joka antaa toivottavasti väkevän viestin aktiiviseen hoitolinjaan tottuneille kardiologeille (33, 34). Hauraan gerasteenisen potilaan hoidossa pääpaino ei ole ensisijaisesti kuolleisuuden alentamis-



sa tai sydäntapahtumien estämisessä, vaan potilaan itsenäisen toimintakyvyn ylläpidossa, hyvässä oirehoidossa ja jäljellä olevan elämän laadun vaalimisessa (4–5, 10, 18).

Primum non nocere!

Arkitoimissa autettava, muistamaton hoivakotipotilas ei hyödy kajoavasta hoidosta käytännössä missään tilanteessa, ja sellaisille altistaminen tyypillisesti vain lisää potilaan kärsimyksiä. Osin omatoimiset potilaat, jotka osoittavat selkeitä haurauden merkkejä ja jotka tarvitsevat päivittäistä apua, vähäistäkin, kuuluvat myös ensisijaisesti konservatiiviseen hoitoonjaukseen. ■

Viitteet

- World Health Organization ja Tilastokeskus
- Damluji AA, Chung S-E, Zue Q-L, ym. Frailty and cardiovascular outcomes in the National Health and Aging Trends Study. *Eur Heart J* 2021; 00, 1-10.
- Kuolevien kustannukset Suomessa - ikääntyvän väestön sosiaali- ja terveydenhuoltokustannukset kuoleman lähestyessä. Olli Halminen 2016 Aalto-yliopisto.
- Richter D, Guasti L, Walker D, ym. Frailty in cardiology: definition, assessment and clinical implications for general cardiology. A consensus document of ESC. *Eur J Preventive Card* 2022; 29:216-227.
- Uchikado Y, Ikeda Y, Ohishi M. Current Understanding of the Role of Frailty in Cardiovascular Disease. *Circ J* 2020; 84: 1903-1908.
- Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, ym. Frailty Assessment in the Cardiovascular Care of Older Adults. *J Amer Coll Cardiol* 2014; 63(8): 747-762.
- Díez-Villanueva P, Arizá-Solé A, Vidán MT, ym. Recommendations of the Geriatric Cardiology Section of the Spanish Society of Cardiology for the Assessment of Frailty in Elderly Patients With Heart Disease. *Rev Esp Cardiol* 2019; 72(1): 63-71.
- Pandey A, Kitzman D, Reeves G. Frailty Is Intertwined With Heart Failure. *JACC HF* 2019; 7(12): 01-11.
- Afilalo J, Lauck S, Kim DH, ym. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement. The FRAILTY-AVR Study. *J Amer Col Card* 2017; 70(6): 689-700.
- Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, ym. Acute Coronary Care in the Elderly, Part II ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology In Collaboration With the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115: 2570-2589.
- Rajabali N, Rolfson D, Bagshaw SM. Assessment and Utility of Frailty Measures in Critical Illness, Cardiology, and Cardiac Surgery. *Can J Cardiol* 2016; 32: 1157-1165.
- Hilmer SN, Perera V, Mitchell S, ym. The assessment of frailty in older people in acute care. *Australasian J Ageing* 2009; 28(4): 182–188.
- Hii TBK, Lainchbury JG, Bridgman PG. Frailty in Acute Cardiology: Comparison of a Quick Clinical Assessment Against a Validated Frailty Assessment Tool. *Heart, Lung and Circulation* 2015; 24: 551-556.
- De Biasio JC, Mittel AM, Mueller AL, Ferrante LE, ym. Frailty in Critical Care Medicine: A Review. *Anesth Analg* 2020; 130(6): 1462–1473.
- Jäntti T, Tarvasmäki T, Harjola V-P, ym. Hypoalbuminemia is a frequent marker of increased mortality in cardiogenic shock. *PLoS ONE* 2019; 14(5): e0217006.
- Yoshioka G, Natsuaki M, Goriki Y, ym. Serum Albumin and Bleeding Events After percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Myocardial Infarction (From the HAGAKURE-ACS Registry). *Amer J Cardiol* 2022; 165: 19-26.
- Kang L, Zhang S-Y, Zhu W-L, ym. Is frailty associated with short-term outcomes for elderly patients with acute coronary syndrome? *J Geriatric Card* 2015; (12): 662-667.
- Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, ym. Acute Coronary Care in the Elderly, Part I Non–ST-Segment–Elevation Acute Coronary Syndromes A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology In Collaboration With the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007; 115: 2549-2569.
- Blanco S, Ferrières J, Bongard V, ym. Prognosis Impact of Frailty Assessed by the Edmonton Frail Scale in the Setting of Acute Coronary Syndrome in the Elderly. *Can J Cardiol* 2017; 33: 933-939.
- Hawley CE, Roefaro J, Forman DE, ym. Statins for Primary Prevention in Those Aged 70 Years and Older: A Critical Review of Recent Cholesterol Guidelines. *Drugs Aging* 2019; 36(8):687-699.
- Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L, ym. Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2020; 395: 1374–81.
- The PURSUIT Trial investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. *NEJM* 1998; 339: 436-443.
- Bueno H, Martinez-Selles M, Perez-David E, ym. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005; 26: 1705-1711.
- Claessen B, Kikkers WJ, Hoebels LP, ym. Long-term ischaemic and bleeding outcomes after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction in the elderly. *Neth Heart J* 2015; 23: 477-482.
- McCullough PA, Gibson CM, Dibattiste PM, ym. Timing of angiography and revascularization in acute coronary syndromes: an analysis of the TACTICS-TIMI-18 trial. *J Interv Cardiol* 2004; 17(2): 81-6.
- Kwok CS, Achenback S, Curzen N, ym. Relation of Frailty to Outcomes in Percutaneous Coronary Intervention. *Cardiovasc Revasc Med* 2020; 21: 811–818.
- Lantelme P, Lacour T, Bisson A, ym. Futility Risk Model for Predicting Outcome After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2020; 130:100–107.
- Lee JA, Yanagawa B, An KR, ym. Frailty and pre-frailty in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis of 66,448 patients. *J Cardiothorac Surg* 2021; 16: 184-194.
- Muscudere J, Waters B, Varambally A, ym. The impact of frailty on intensive care unit outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2017; 43: 1105–1122.
- Schmitt A, Weidner K, Rusnak J, ym. Age-related outcomes in patients with cardiogenic shock stratified by etiology. *J Geriatr Cardiol* 2023; 20(8): 555–566.
- Fiore F, Lengo M, Lepre D, ym. Effects of repeated administration of Levosimendan in advanced heart failure in the elderly patient. *Eur Heart J* 2021; 42(1): 801.

32. Scupakova N, Urbonas K, Jankuviene A, ym. Extracorporeal Life Support for Cardiogenic Shock in octogenarians: Single Center Experience. *J Clin Med* 2023; 12: 585-97.
33. García-Peña C, Pérez-Zepeda M, Robles-Jiménez L, ym. Mortality and associated risk factors for older adults admitted to the emergency department: a hospital cohort. *BMC Geriatrics* 2018; 18: 144-155.
34. Ekdahl AW, Sjöstrand F, Ehrenberg A, ym. Frailty and comprehensive geriatric assessment organized as CGA-ward or CGA-consult for older adult patients in the acute care setting: A systematic review and meta-analysis. *EGM* 2015; 6: 523-540.

Sidonnaisuudet

- Kirjoittajilla ei ole henkilökohtaista kiinnostusta lukuun ottamatta aiheeseen liittyviä sidonnaisuuksia.

Ilmoitus

Hemodynamiikkaa uhkaavat rytmihäiriöt

Toni Grönberg, LT, kardiologian erikoislääkäri, Tyks Sydänkeskus
Harri Saarinen, LL, kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Tiivistelmä

Hemodynamiikkaa uhkaavat rytmihäiriöt, jotka voivat ilmetä hidas- ja tiheälyöntisyytenä, aiheuttavat erityisesti päivystyksellisiä ongelmatilanteita. Diagnostisen haasteen muodostavat etenkin leveäkompleksiset takykardiat, joita on lähtökohtaisesti pidettävä kammiotakykardiana. Mikäli potilaan hemodynamiikka on epävakaata rytmihäiriön takia, on hoitona sähköinen rytminsiirto. Henkeä uhkaavin tilanne on sähköinen myrsky, jossa potilaalla esiintyy lyhyen ajan sisällä toistuvia kammiotakykardia- tai kammiövärinäjaksoja, jotka vaativat rytminsiirtoja, ylitahdistusta tai defibrillaatiota. Oireyhtymä on kliinikolle haastava. Sen hoidossa on perusteltua edetä vaiheittain potilaan stabiloinnista lopulta jatkohoidon suunnitteluun.

Hitaat rytmihäiriöt

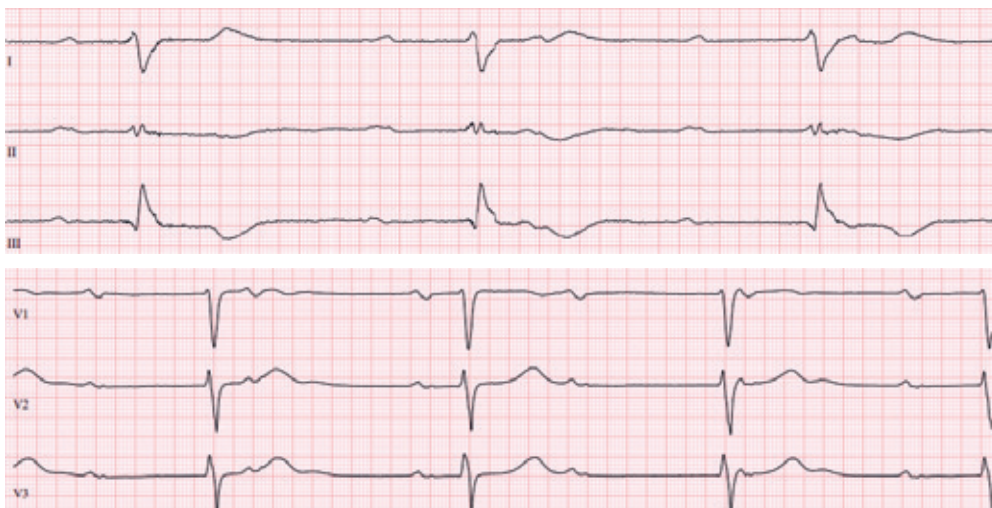
Hemodynamiikkaa uhkaavan hidaslyöntisyyden taustalla voi olla ohimenevä tai pysyvä syy, joka aiheuttaa eteis-kammio-katkoksen (AV-katkos) tai vaikeuttaa sairas sinus-oireyhtymää. AV-katkos voi sijaita eteiskammiosolmukkeeseen (AV-solmuke) tasolla tai distaalisemmin. Distaalisempaan AV-katkokseen viittaavat EKG:ssä täydellisen AV-katkoksen aikana todettava leveä QRS-kompleksi ja hidas korvausrytmi (alle 40/min) (kuva 1). Syketason noustessa distaalisempi katkos vaikeutuu, kun taas proksimaalisemmassa katkoksesta raskaus parantaa AV-johtumista. Sairas sinus-oireyhtymän syynä on sinussolmukkeen itsenäinen sairaus. Oireyhtymää sairastavilla on todettavissa ilman tilapäistä syytä hidaslyöntisyyttä, vaikea sykkeen nousu

rasituksessa, sinustaukoja tai sinoatriaalisia katkoksia ja ajoittain esiintyvää nodaalista tai eteisperäistä korvausrytmiä sekä usein myös eteisperäistä tiheälyöntisyyttä, kuten eteisvärinää (brady-taky-oireyhtymä).

Hemodynamiikkaa uhkaavan hidaslyöntisyyden hoidon tavoitteena on potilaan stabiloiminen ja taustasyyn tunnistaminen sekä sen mahdollinen korjaaminen. Mahdollisesti ohimeneviä ja korjattavissa olevia syitä ovat esimerkiksi lääkevaikutus, sydänlihaskemia (1), metabolinen syy tai elektrolyyttihäiriöt, kilpirauhasen toimintahäiriöt ja Lymen tauti.

Beetasalpaajat, sydänvaikutteiset kalsiumkanavan salpaajat ja digoksiini voivat aiheuttaa AV-katkoksen. Ryhmän IC rytmihäiriölääkkeet, kuten flekainidi, voivat olla syynä distaaliseseen AV-katkokseen. Lääkityksen tauottaminen voi korjata tilanteen. Kyseiset potilaat ovat kuitenkin jatkossa suuremmissa vaaroissa pysyvän AV-katkoksen kehittymiselle lääkityksen lopettamisesta huolimatta. Vaikka AV-katkos todennäköisesti liittyykin lääkkitykseen, kertoo se johtoratajärjestelmän heikoudesta (2).

Akuutin sydäninfarktin yhteydessä hidaslyöntisyyden syytä voi olla iskemian tai reperfuusion aiheuttama vaurio johtoratajärjestelmässä. Oikea sepelvaltimo verisuonittaa 60 prosentilla potilaista sinussolmuketta ja 90 prosentilla AV-solmuketta ja Hisin kimpua. AV-katkos liittyykin tavallisesti inferiorisiin tai inferolateraalisiin infarkteihin (3). Revaskularisaatio yleensä korjaa johtumishäiriön. Etuseinäinfarktien yhteydessä ilmaantuvan korkeamman asteen AV-katkoksen ennuste on huonompi. Se liittyy yleensä laajempiin infarkteihin ja Hisin kimpun alapuolelta tulevaan leveään korvausrytmiin. Pysyvän tahdisti-



KUVA 1. Ylemmässä EKG:ssä on todettavissa katetrin avulla asennetun aorttaläppäproteesin asennuksen jälkeen ilmaantunut täydellinen eteis-kammiokatkos. QRS-kompleksin leveys on 174 ms ja korvausrytmin taajuus 36/min, joten katkos sijaitsee distaalisesti. Alemmassa EKG:ssä sattumalöydöksenä todettu täydellinen eteis-kammiokatkos. QRS-kompleksi on kapea ja kammiotaajuus 46/min viitaten eteiskammiosolmukkeen tason katkokseen.

KUVA 2. Eteis-

kammiosolmukkeen

kiertoaktivaatiotakykardia.

EKG:ssä nähdään hyvin tasainen

rytmi, joka on taajuudeltaan

169/min. P-aalto on todettavissa

heti QRS-kompleksin

jälkeen (RSR'-konfiguraatio

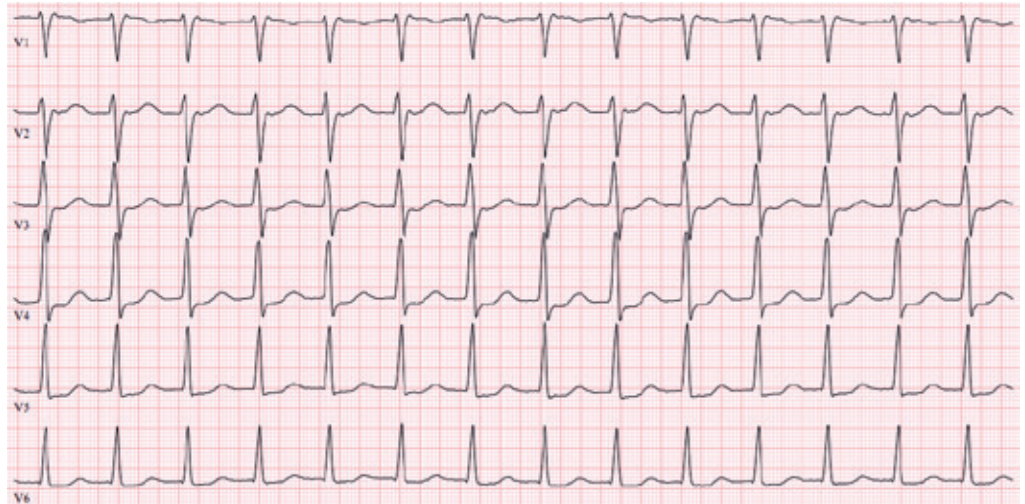
kytkennässä V1). Rytmihäiriön

mekanismi varmistettiin

elektrofysiologisessa

tutkimuksessa, ja se hoidettiin

hitaan radan ablaatiolla.



men asennusta suositellaan lähtökohtaisesti aikaisintaan viiden päivän kuluttua infarktista (suosituksen luokka I, näyttönaste C) (4). Jos etuseinäinfarktin yhteydessä ilmaantuu johtumishäiriön lisäksi akuutti vajaatoiminta, voidaan harkitusti edetä pysyvän tahdistimen (CRT-D/CRT-P) asennukseen jo aiemmin (IIb, C) (4).

Niin katetrin avulla asennettavaan aorttaläppäproteesiin (TAVI-toimenpide) kuin avosydänleikkaukseenkin liittyy johtorataaurion riski. Avosydänleikkauksista erityisesti aortta- ja trikuspidaaliläppän leikkauksissa johtorataaurion riski on suurin. Satunnaistettujen tutkimusten ja laajojen rekisteritutkimusten perusteella pysyvää tahdistinta tarvitsee TAVI-toimenpiteen jälkeen 3–26 % potilaista (4). AV-solmukkeen, ja erityisesti vasemman johtoratajärjestelmän haaran, anatominen sijainti lähellä aorttaläppän annulusta altistaa johtoratajärjestelmän mekaanisille vaurioille. Pysyvän tahdistimen asennusta suositellaan aikaisintaan 24–48 tunnin kuluttua TAVI-toimenpiteestä, mikäli täydellinen tai korkeamman asteen haarakatkos edelleen säilyy (I, B) (4). Yleisin TAVI-toimenpiteen jälkeen ilmaantuva johtumishäiriö on vasen haarakatkos (LBBB). Aikaista tahdistimen asennusta suositellaan harkittavan potilailla, joilla on jo ennestään oikea haarakatkos (RBBB) ja joilla TAVI-toimenpiteen aikana tai sen jälkeen kehittyi ohimenevä korkeamman asteen AV-katkos, PR-väli pitenee tai QRS-kompleksin akseli muuttuu (IIa, B) (4).

Alkuvaiheen hoito

Potilaan alkuvaiheen stabiloinnissa tulee suosia ensisijaisesti kronotrooppista lääkettä väliaikaisen tahdistimen sijaan. Tarvittaessa ensihoito käyttää ulkoista tahdistusta sedatoivan lääkityksen kera turvatakseen potilaan siirron sairaalaan. Akuutin sydäninfarktin mahdollisuus selvitetään pikaisesti 12-kanavaisella EKG:llä, ja potilaalta tutkitaan happo-emästasapaino sekä elektrolyytit. Mikäli lääkitys ei vakauta potilaan hemodynaamiikkaa ja syyn arvioidaan olevan ohimenevä, tulee potilaalle asentaa väliaikainen tahdistin.

Kronotrooppinen lääkahoito

Käytettävissä olevia lääkkeitä ovat atropiini ja isoprenaliini. Atropiini nopeuttaa sydämen sykettä ja lyhentää AV-johtumis-

aikaa. Distaalisessa toisen asteen AV-katkoksessa (Mobitz II) syketaajuuden kiihtyminen saattaa edelleen vaikeuttaa johtumishäiriötä, joten atropiinia ei suositella käytettävän näillä potilailla. Jos toisen asteen AV-katkoksen todennäköinen sijainti on AV-solmukkeessa (Mobitz I), atropiini nopeuttaa syketaajuutta. Mobitz I:tä (Wenckebach) ja Mobitz II:tä ei voi varmuudella erottaa 2:1-AV-katkoksessa. Normaali PR-aika ja leventynyt QRS-kompleksi viittaavat distaaliseseen johtumishäiriöön ja pitkä PR-aika ja kapea QRS-kompleksi puolestaan AV-solmuketason katkokseen. Kun täydellinen AV-katkos aiheutuu vaagialisen heijasteen kautta, atropiini korjaa johtumishäiriön. Isoprenaliinilla on voimakas inotrooppinen ja kronotrooppinen vaikutus. Se nopeuttaa sykettä katkostasosta riippumatta. Distaalisessa täydellisessä eteiskammiokatkokossa isoprenaliini nopeuttaa korvausrytmiä. Atropiinista nämä potilaat eivät hyödy.

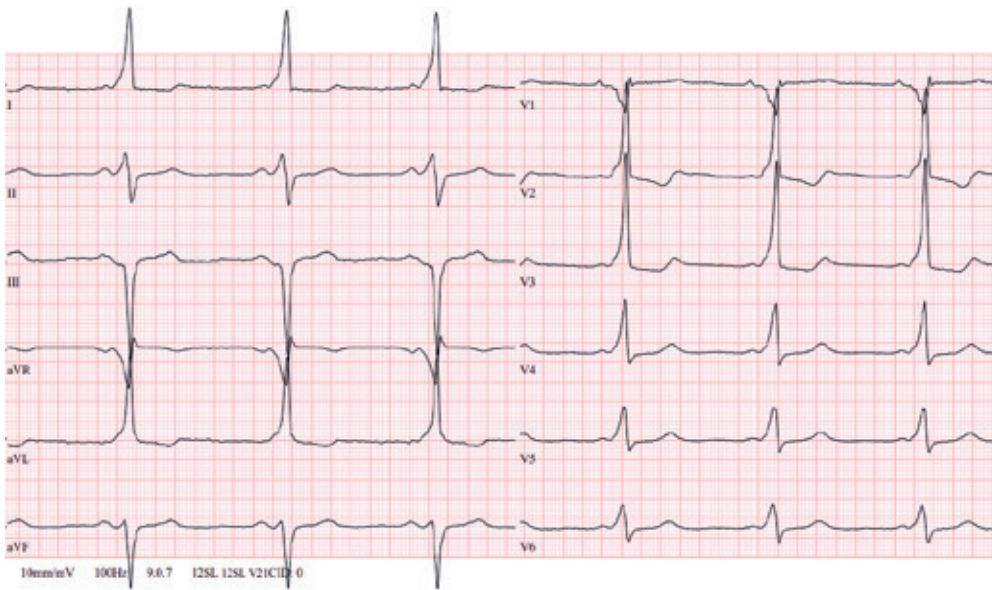
Väliaikainen tahdistus

Väliaikainen tahdistus voidaan toteuttaa laskimoteitse asennettavalla kelluvalla johdolla tai ruuvijohdolla sekä ulkoisella tahdistuksella rintakehälle asetettavien elektrodien avulla. Ulkoinen tahdistus vaatii sedaation. Laskimoteitse toteutettu väliaikainen tahdistus lisää pysyvän tahdistimen infektoitumisen riskiä merkittävästi (5). Tästä syystä tulisi pyrkiä suoraan pysyvän tahdistimen asentamiseen, jos katsotaan, ettei hemodynaamiikkaa uhkaava bradykardia ole ohimenevä (4).

Supraventrikulaariset takykardiat

Kiertoaktivaatiomekanismi on taustalla suurimmassa osassa supraventrikulaarisista takykardioista (SVT). Noin 60 prosentissa kiertoaktivaatio tapahtuu synnyntäisesti kaksijakoisessa AV-solmukkeessa, jolloin puhutaan AV-solmukkeen kiertoaktivaatiotakykardiasta (AVNRT) (kuva 2).

Noin kolmasosassa SVT:istä taustalla on ylimääräiseen johtorataan liittyvä eteis-kammiokiertoaktivaatio (AVRT). Oikorata voi olla kätkeytynyt, eli ainoastaan taaksepäin kammioista eteisiin johtava. Manifesti oikorata on todettavissa EKG:ssä delta-aaltona, sillä osa kammioaktivaatiosta tapahtuu normaalin johtoratajärjestelmän lisäksi oikoradan kautta (kuva 3). Mikäli AVRT:n aikana kammioaktivaatio tapahtuu nor-

**KUVA 3.** Manifesti oikorata.

EKG:n perusteella oikorata lokalisoituu oikealle puolelle posteroseptalisesti. Oikorata todettiin elektrofysiologisessa tutkimuksessa vaaralliseksi, sillä se johti edelleen eteistajuuden ollessa 240 ms. Oikorata hoidettiin onnistuneesti samassa toimenpiteessä.

maalin johtoratajärjestelmän kautta, puhutaan ortodromisesta takykardiasta. Kierron tapahtuessa vastakkaiseen suuntaan puhutaan antidromisesta takykardiasta. Tällöin QRS-kompleksi on leveä. Antidrominen takykardia on huomattavasti harvinaisempi kuin ortodrominen.

Noin kymmenellä prosentilla potilaista SVT:n taustalla on ektooppinen eteistakykardia, jonka mekanismina on mikrokiertoaktivaatio eteisessä tai yksittäisten eteisen sydänlihas-soluryhmien poikkeava sähköinen aktiivisuus, joka ilmenee kilpailevana tahdistustoimintana (automaattismi) tai purkauksellisenä toimintana (laukaistu aktivaatio).

Kapeakompleksisen tasaisen takykardian akuutti hoito

Mikäli potilas on hemodynaamisesti epästabiili rytmihäiriön vuoksi, edetään välittömään kardioversioon (I, B). Hemodynaamiikan ollessa normaali suositellaan ensisijaisesti vagusärsytystä (I, B). Jos vagusärsytys ei käännä rytmihäiriötä, jatketaan adensiinin antamisella (I, B). (6) Vagusärsytys ja adensiinin antaminen kannattaa tehdä EKG:n jatkuvan monitoroinnin aikana, sillä vaikka manööverit eivät kääntäisikään rytmihäiriötä, eteisaktivaatio saattaa paljastua AV-johtumisen hidastuessa tai katketessa hetkellisesti. Seuraavat lääkevaihtoehtoehdot ovat i.v. verapamiili (IIa, B) tai vaihtoehtoisesti i.v. beetasalpaaja (IIa, C) (6). Mikäli edellä mainitut keinot osoittautuvat tehottomiksi SVT:n hoidossa, vaihtoehtoisiksi jäävät sairaalolosuhteissa ryhmän IC rytmihäiriölääkkeet ja amiodaroni sekä viimeisenä keinona sähköinen rytminsiirto. Ryhmän IC lääkkeiden käyttö on kuitenkin vasta-aiheista eteislepatuksen yhteydessä.

Leveäkompleksisten rytmihäiriöiden erotusdiagnostiikka

Leveäkompleksista takykardiaa on pidettävä lähtökohtaisesti kammiotakykardiana (VT) sen vaarallisuuden vuoksi. Yhdenmuotoinen leveäkompleksinen takykardia voi kuitenkin olla SVT, joka aberroi eli aiheuttaa toiminnallisen haarakatkoksen (yleensä RBBB:n) tai johtuu kammioiden oikoradan kautta. Mui-

ta vaihtoehtoja ovat tahdistinpotilaalla tahdistintakykardia tai rytmihäiriölääkkeiden käytön tai elektrolyyttihäiriöiden seurauksena leventynyt SVT. Ryhmän IA ja IC lääkkeet pidentävät johtumista, ja ryhmän III lääkkeet taas pidentävät sähköistä toipumisaikaa enemmän Hisin kimpussa ja Purkinjen säikeissä kuin kammiokudoksessa. Anamneesin osuutta leveäkompleksisen takykardian diagnostiikassa ei sovi unohtaa. Aiemmin sairastettu sydäninfarkti, kongestiivinen sydämen vajaatoiminta ja aiempi sepelvaltimoperäinen rintakipu viittaavat VT:hen (7).

Perusrytmin aikaisen EKG:n hyödyntäminen diagnostiikassa

Rytmihäiriönaikaista EKG:tä kannattaa verrata perusrytmin aikaiseen EKG:hen. Mikäli rytmihäiriön aikainen QRS-kompleksi vastaa sinusrytmin aikaista kammioaktivaatiota, ei kyseessä todennäköisesti ole VT. Poikkeuksen muodostaa haarakatkus, joka pohjautuu kumpaakin johtoradan haaraa hyödyntävään kiertoaktivaatioon. Kiertosuunnan mukaan QRS-heilahdus on joko LBBB:n tai RBBB:n mukainen. Toisaalta jos rytmihäiriön aikana todetaan haarakatkos toisella puolella kuin perusrytmin aikaisessa nauhassa, on kyseessä mitä todennäköisimmin VT. Lepo-EKG:ssä todettavissa oleva delta-aalto taas viittaa mahdolliseen antidromiseen AVRT:hen tai pre-eksitoituneeseen eteisvärinäin.

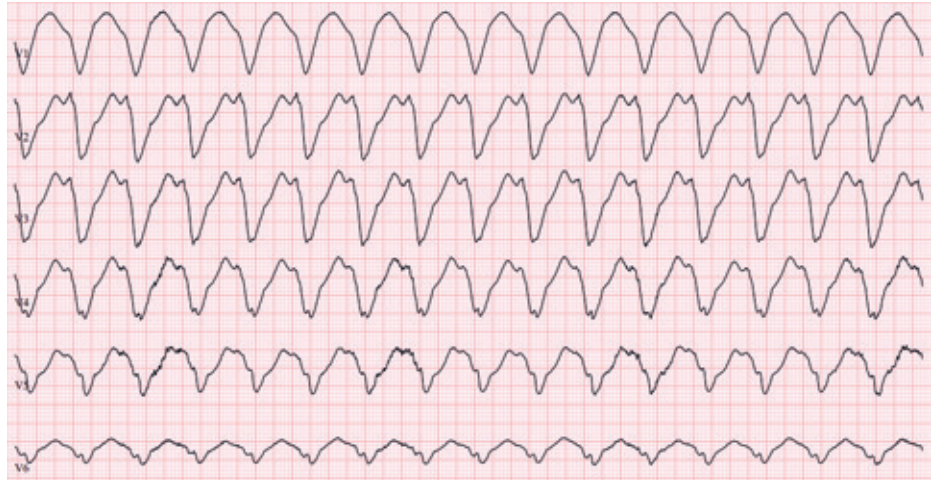
Rytmihäiriön aikaisen EKG:n arvioiminen

Eteisten ja kammioiden dissosiaation toteaminen, eli P-aallon toteaminen harvemmin kuin QRS-heilahdusten, on VT:hen viittaava diagnostinen löydös. P-aallot erottuvat todennäköisimmin alaseinäkytkennöissä. VT:n aikana eteiset voivat kuitenkin aktivoitua retrogradisesti suhteessa 1:1. Yleensä VT:n aikana suhde on kuitenkin < 1:1.

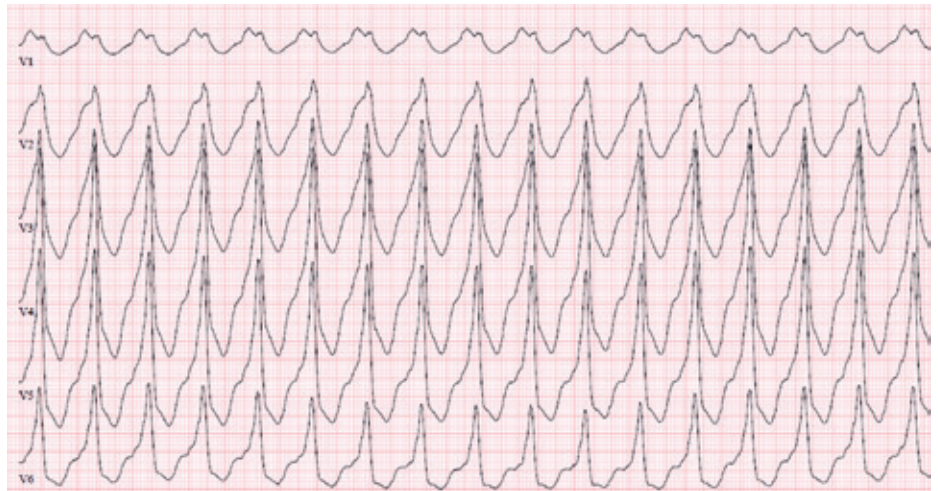
Toinen vahva viite VT:stä on rytmihäiriön aikana todetut yksittäiset kapeammat lyönnit leveäkompleksisten lyöntien seassa. Fuusiolyönnit (normaalin QRS-heilahduksen ja leveän heilahduksen välimuoto) sekä normaalin QRS:n kaltaiset "capture"-lyönnit viittaavat vahvasti VT:hen.

VT:n lähtökohta on useimmiten normaalin johtoratajärjestelmän ulkopuolella. Näin ollen VT:n aikainen QRS-kompleksin

KUVA 4. Yhdenmuotoinen kammiotakykardia. Rintakytkennöissä on todettavissa negatiivinen konkordanssi. Löydös on tyypillinen kammiotakykardialle.



KUVA 5. Oikeaa haarakatkosta mukaileva kammiotakykardia. Kammiotakykardiaan viittaavia löydöksiä ovat V1-kytkennässä todettava QRS-kompleksi, jossa $R1 > R2$, rintakytkentöjen positiivinen konkordanssi sekä QRS-kompleksin leveys 170 ms.



frontaaliakseli poikkeaa merkittävästi sinusrytmin aikaisesta QRS-kompleksista. Yli -45 asteen frontaaliakseli viittaa VT:hen.

Rintakytkennöissä todettava negatiivinen konkordanssi, jolloin kaikki QRS-kompleksit suuntautuvat alaspäin, on lähes diagnostinen löydös ja viittaa VT:hen (kuva 4). Vastaavissa kytkennöissä todettava positiivinen konkordanssi viittaa joko VT:hen tai antidromiseen AVRT:hen, jossa kammioaktivaatio tapahtuu vasemmanpuoleista posteriorista tai lateraalista oikorataa pitkin.

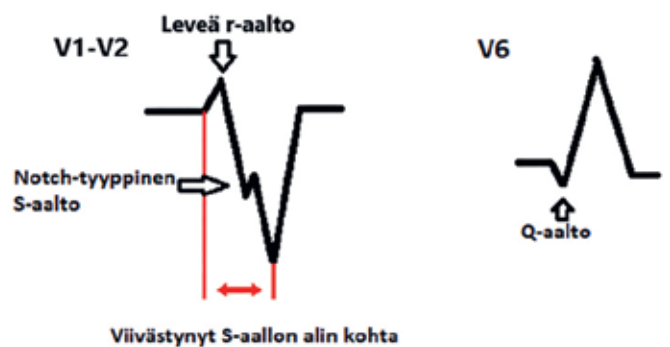
QRS-kompleksin leveys voi antaa myös viitteen VT:n olemassaolosta. Mikäli QRS-kompleksin leveys on yli 140 ms RBBB-tyyppisen takykardian aikana tai yli 160 ms LBBB-tyyppisen takykardian aikana, löydös viittaa kammioperäiseen rytmihäiriöön (kuva 5). QRS-kompleksi voi kuitenkin olla poikkeuksellisen leveä pre-eksitoituneen SVT:n vuoksi, IA- ja IC-ryhmien rytmihäiriölääkkeiden käytön aikana tai potilaan sydänsairauden vuoksi.

Haarakatkosta muistuttavan kammiotakykardian erottaminen aberratiosta

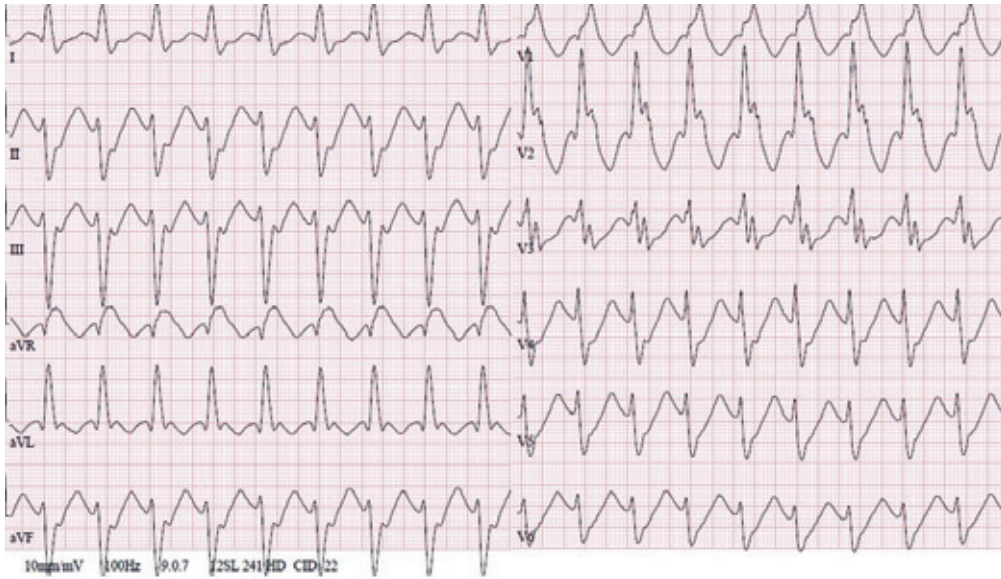
RBBB:n aikana septumin vasemman kammion osuus aktivoituu normaalisti, mutta oikea kammio ja sen osuus septumista aktivoituvat hidastuneesti vasemman kammion kautta. Tämän vuoksi V1-kytkennässä QRS-kompleksi on kaksihuippuinen, jossa $R1 < R2$. RBBB:hen viittaavan VT:n aikana rytmihäiriöfokus sijaitsee vasemmassa kammiossa ja aktivaatorintama etenee vasemmasta kammioista oikeaan. Tällöin V1-kytkennässä

todetaan yksihiippuinen QRS-kompleksi tai kaksihuippuinen QRS-kompleksi, jossa $R1 > R2$ (kuva 5).

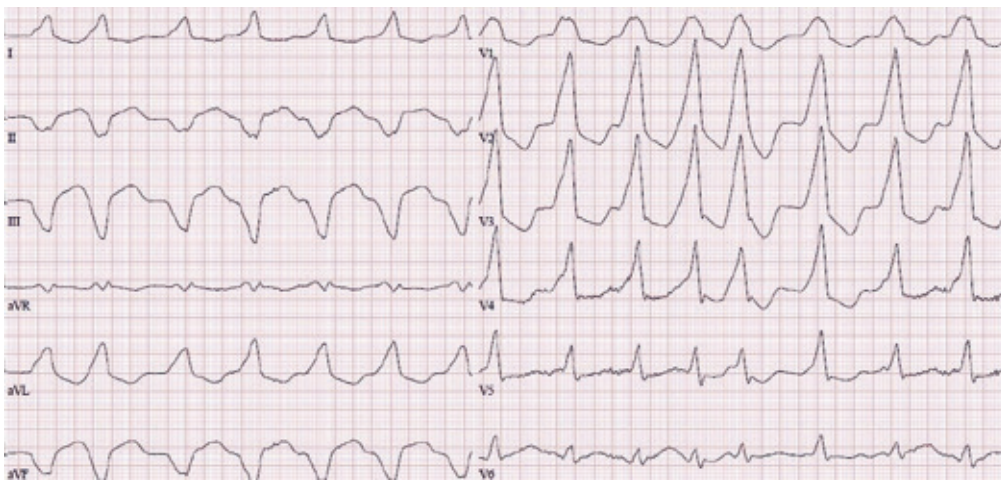
Todellisen LBBB:n aikana lateraalisissa rintakytkennöissä ei ole todettavissa Q-aaltoa. EKG:n mukaillessa LBBB:tä Q-aalto tai QS-heilahdus näissä kytkennöissä viittaa siis mahdolliseen VT:hen. Lisäksi V1- tai V2-kytkennässä havaittava leveä R-aalto, slur- tai notch-tyyppinen S-aalto ja viivästynyt S-aallon alin kohta ("nadir") viittaavat VT:hen (kuva 6). Tilanteen, jossa



KUVA 6. Vasenta haarakatkosta muistuttavan kammiotakykardian EKG-löydöksiä. V1- tai V2-kytkennässä r-aallon leveys yli 30 ms, S-aallon laskevan osan notch-tyyppinen muutos ja S-aallon alimman kohdan viivästymisen yli 60 ms viittaavat kammiotakykardiaan. V6-kytkennässä todettava Q-aalto tukee kammiotakykardian diagnoosia. Muokattu lähteestä Kindwall KE ym. (8).



KUVA 7. Nuoren naisen haarake-takykardia. Kammiotaajuus on 234/min ja QRS-kompleksin leveys 162 ms. EKG:ssä on todettavissa oikeaa haarakatkosta ja vasemman etuhaarakkeen katkosta mukaileva QRS-kompleksi. Adenosiinilla ei ollut vaikutusta rytmihäiriöön, mutta verapamiili käänsi rytmihäiriön heti.



KUVA 8. Pre-eksitoitunut eteisvärinä. QRS-kompleksin leveys on 152 ms ja rytmi epäsäännöllinen. Manifesti oikorata hoidettiin myöhemmin ablaatiolla.

todetaan kaikki edellä mainitut EKG-löydökset V1- tai V2-kytkennässä sekä Q-aalto V6-kytkennässä, on esitetty viittaavan 100 %:n herkkyydellä ja 89%:n tarkkuudella kammiotakykardiaan (8).

Etiologialtaan epäselvän leveäkompleksisen takykardian akuutti hoito

Mekanismiltaan epäselvää leveäkompleksista takykardiaa tulee lähtökohtaisesti pitää VT:nä, ja hemodynaamisesti epästabiilille potilaalle tulee tehdä välitön kardioversio (9). Jotkin SVT:n hoitoon käytetyt lääkkeet, kuten verapamiili, voivat romahduttaa hemodynamiikan VT:n aikana. Näin ollen on suositeltavaa välttää kyseistä lääkitystä. Poikkeuksen tähän muodostaa kuitenkin haaraketakykardia, josta käytetään myös nimitystä verapamiili-herkkä takykardia. Sen mekanismina on kiertoaktivaatio, ja hitaan johtumisen alue on yleensä vasemman kammion takahaarakkeessa. Tästä syystä kyseisen VT:n aikana EKG:ssä todetaan oikeaa haarakatkosta ja vasemman etuhaarakkeen katkosta muistuttava QRS-kompleksi (kuva 7).

Hemodynaamisesti stabiililla potilaalla välitön kardioversio ei ole tarpeen. Nopeaan rytmihäiriön kääntöön tulee kuitenkin pyrkiä, sillä hemodynaaminen tila voi huonontua nopeasti. Kun diagnoosi on epäselvä, suositellaan ensisijaiseksi keinoksi vagaalisia manöövereitä, samoin kuin kapeakompleksisessa takykardiassa. Vagusärsytys voi paljastaa rytmihäiriön mekanismin tai mahdollisesti kääntää rytmihäiriön, sillä se hidastaa johtumista AV-solmukkeessa. Lähtökohtaisesti adenosiinia voidaan harkita leveäkompleksisen takykardian yhteydessä, kun esitiedot viittaavat mahdolliseen SVT:hen, rytmihäiriö on säännöllinen ja QRS-kompleksi on haarakatkoksen mallinen. Adenosiini kääntää myös oikeasta ulosvirtauskanavasta lähtöisin olevan VT:n, mutta muihin VT:ihin sillä ei ole vaikutusta. Adenosiinia tulee kuitenkin välttää, jos potilaalla on aiemmin todettu manifesti oikorata, sillä antidromisen AVRT:n aikana adenosiini saattaa käynnistää eteisvärinän, joka voi johtaa kammiövärinään (VF). Suonensisäisen amiodaronin antaminen sairaalaolosuhteissa on mahdollista; vaihtoehtoisesti voidaan käyttää Suomessa erityisluvallista prokaiiniamidia. Mikäli edellä mainitut keinot osoittautuvat tehottomiksi, edetään kardioversioon.

Pre-eksitoitunut eteisvärinä

Pre-eksitoitunut eteisvärinä on vaarallisin oikoratapotilaan rytmihäiriö, koska se saattaa johtaa eteisvärinän hyvin nopeaan kammiovasteeseen ja tätä kautta VF:ään. EKG:tä voidaan luonnehtia pre-eksitoituneen eteisvärinän aikana nopeaksi, leveäksi ja epäsäännölliseksi (kuva 8). Pre-eksitoitunut eteisvärinä vaatii yleensä kardioversion, tai ainakin kynnys sähköiseen rytminsiirtoon on matalampi kuin eteisvärinän aikana yleensä. Kuten manifestin oikoradan kohdalla yleensäkin, AV-solmukkeeseen vaikuttavia lääkityksiä ei tule antaa myöskään pre-eksitoidun eteisvärinän aikana. Lääkkeiden vaikutuksesta VF:n riski kasvaa. Ibutilidia voidaan käyttää pre-eksitoituneen eteisvärinän lääkkeelliseen rytminsiirtoon. Myös flekainidia voidaan harkita. Ryhmän 1A ja IC rytmihäiriölääkkeitä tulisi kuitenkin käyttää varoen niiden mahdollisten AV-solmukevaikutusten vuoksi (10). Amiodaronia ei suositella, koska se saattaa nopeuttaa johtumista oikoradassa edelleen (11).

Sähköinen myrsky

Sähköinen myrsky on henkeä uhaava tilanne, jossa potilaalla esiintyy rytminsiirtoa, ylitahdistusta tai defibrillaatiota vaativia VT- tai VF-jaksoja toistuvasti lyhyen ajan sisällä. Ilman ennuudesta asennettua rytmihäiriötahdistinta (ICD) potilaiden kuolleisuus on hyvin suurta. Käytännössä sähköisen myrskyn määritelmäksi onkin vakiintunut vähintään kolmen pitkäkestoisen kammioperäisen rytmihäiriön tai asianmukaisen ICD-terapian esiintyminen 24 tunnin kuluessa. OBSERVO-ICD-rekisteritutkimuksessa sähköisen myrskyn esiintyvyys ICD-potilailla oli 4,7% 39 kuukauden seurannan aikana (12). Sekundäripreveniopotilailla esiintyvyys oli luonnollisesti suurempi kuin primaaripreveniopotilailla (10,5% vs. 3,9%). Hieman pienemmässä ja yli kymmenen vuotta aikaisemmin julkaistussa tutkimuksessa sähköisen myrskyn esiintyvyys ICD-potilailla (n = 169) oli 18,9% 33 kuukauden seurannan aikana (13). Tahdistinpotilaiden etäseurannassa havaitut toistuvat lyhytkestoiset kammioperäiset rytmihäiriöt tai ylitahdistushoidot voivat ennakoida sähköisen myrskyn kehittymistä (14).

Sähköinen myrsky heikentää merkittävästi potilaan elämänlaatua ja ennustetta pitkäaikaisseurannassa, joten ripeä ja laadukas hoito on erityisen tärkeää (15–17). Sähköisen myrskyn riskitekijöitä ovat alentunut vasemman kammion ejectionifraktio, korkea ikä, leventynyt QRS-kompleksi, vaillinainen sydämen vajaatoimintalääkitys, krooninen munuaisten vajaatoiminta sekä aikaisemmat kammioperäiset rytmihäiriöt (15, 16).

Sähköisen myrskyn kehittyminen edellyttää yleensä rytmihäiriösubstraattia (esimerkiksi vanha infarktiarpi, muu rakenteellinen vika tai perinnöllinen ionikanavahäiriö) sekä sähköiselle myrskylle altistavan laukaisevan tekijän. Laukaisevana tekijänä voi toimia esimerkiksi iskemia, elektrolyyttihäiriö, sydämen vajaatoiminnan vaikeutuminen, infamatio, alkoholin käyttö, stressi tai lääkkeet. Usein laukaiseva tekijä jää kuitenkin epäselväksi.

Kun potilaalla on todettu sähköinen myrsky, hoidossa on perusteltua edetä vaiheittain aloittaen potilaan stabiloinnista. Viimeinen vaihe on potilaan jatkohoidon suunnittelu.

Vaihe 1: stabiloi potilas ja mieti potilaan hoitopaikka

Akuuttivaiheessa potilaan tila tulee vakauttaa nopeasti ja potilas tulee siirtää jatkohoitoon sydänvalvontaan tai teho-osastolle. Potilaan hoidossa tulee olla välitön mahdollisuus ulkoiseen defibrillaatioon siltä varalta, ettei potilaan ICD saa käännettyä kammioperäistä rytmihäiriötä. Hoitavassa sairaalassa tulee olla mahdollisuus päivystysaikaiseen varjoainekuvaukseen ja revaskularisaatioon. Tilanteen pitkittyessä potilas tulee herkästi siirtää sairaalaan, jossa on valmius kammioperäisten rytmihäiriöiden katetriablaatioon.

Vaihe 2: tarkista potilaan tahdistin

ICD:n tarkastuksella voidaan arvioida, onko kyseessä asianmukainen ICD:n toiminta vai epätarkoituksenmukainen hoito eteisperäisen rytmihäiriön, ylitunnistuksen tai johtovaurion vuoksi. ICD:n antamat iskut aiheuttavat potilaalle kipua ja ahdistusta lisäten sympatikotoniaa, mikä edelleen lisää kammioperäisen rytmihäiriön ja lisäiskujen riskiä. Hemodynamiikan salliessa tahdistinsäädöissä tulisi suosia ylitahdistusta sekä pidempiä tunnistusaikoja. Suomessa on tavattu nostaa tahdistimen alataajuutta tasolle 90/min rytmihäiriön käynnistävien kammiolisälyöntien estämiseksi, mutta aihetta ei juuri käsitellä kansainvälisissä hoitosuosituksissa. Syketason nopeuttamista tahdistuksella tai isoprenaliinilla kuitenkin suositellaan pitkään QT-aikaan liittyvässä sähköisessä myrskyssä, mikäli kääntyvien kärkien takykardiaa ilmenee edelleen magnesiumin annon ja muiden altistavien tekijöiden huomioimisen jälkeen (I, C) (9).

Vaihe 3: määrittele potilaan taustasairaus sekä laukaiseva tekijä

Kaksitoistakytkeäntäinen EKG täytyy nauhoittaa sekä normaalin rytmin että kammioperäisen rytmihäiriön aikana. Lähes 90%:ssa tapauksista sähköinen myrsky ilmenee yhdenmuotoisena VT:nä, jolloin substraattina toimii rakenteellinen sydänsairaus ja useimmiten kyseessä on vanha infarktiarpi (17). Tässä artikkelissa keskitytäänkin pääosin yhdenmuotoisena VT:nä ilmenevään sähköiseen myrskyyn. Monimuotoinen VT tai VF viittaa ennemminkin iskemiaan tai ionikanavasairauksen rytmihäiriön syynä, ja näille potilaille tuleekin tehdä välitön sepelvaltimoiden varjoainokuvaus. Kaksitoistakytkeäntäinen lepo-EKG antaa tärkeää tietoa potilaan taustasairaudesta. Sydämen ultraäänitutkimus on luonnollisesti ensivaiheen tutkimus rakenteellisen sydänsairauden sekä hemodynamiikan arvioimiseksi. Sydänlihaksen infamatiota voidaan arvioida MRI-kuvauksella sekä sydänlihaksen biopsialla. MRI-kuvaus antaa myös lisätietoa mahdollisesti tarvittavaa katetriablaatiota varten.

Alkuvaiheessa tärkeää on myös sähköiselle myrskylle altistavan ja laukaisevan tekijän tunnistaminen ja korjaaminen. Verikokeina tulee tarkistaa elektrolyytit, laktaatti, munuais-, maksa- ja kilpirauhasarvot sekä tulehdusarvo ja sydänmerkkiaineet. Anamneesissa pyritään selvittämään mahdolliset lääkemutokset interaktioiden varalta ja viimeaikaiset tapahtumat sekä poikkeamat lääkehoidon toteutumisesta. Proarytmiset lääkkeet tulee tauottaa.



TAULUKKO 1. Sähköisen myrskyn lääke- ja laitehoidon tasot.

Hoidon taso	Rytmihäiriölääke	Sympatikotonian rauhoittaminen	Sedaatio	Hemodynamiikan tuki	Laitehoito
Taso 1	Amiodaroni	Beetasalpaus p.o. • Propranololi 40 mg x 4 • Metoprololi 50 mg x 4	Anksiolyytti i.v. • Loratsepaami 1 mg x 4–6 tarv. • Diatsepaami 5 mg x 4–6 tarv.	Vasopressorin harkinta tarpeen mukaan	Tahdistimen säätö • Jatkuva ylitahdistus • ATP:n suosiminen
Taso 2	Lidokaiini • Yhdessä amiodaronin kanssa	Beetasalpaus i.v. • Esmololi bolus 500 µg/kg, jatkoinfuusio 50–300 µg/kg/min • Landiololi 10 µg/kg/min, nosto vasteen mukaan ad 40 µg/kg/min	Deksmedetomidiini	Kontrapulsaattori	Katetriablaatio
Taso 3	Prokaiiniamidi • Ei yhteiskäyttöä amiodaronin kanssa	Tähtihermosolmun puudutus	Yleisanestesia	ECMO	

Kammioeräisen rytmihäiriön toistuessaa tulee harkita siirtymistä seuraavalle tasolle yhdessä tai useammassa sarakkeessa paikalliset hoitokäytännöt huomioon. Muokattu lähteestä Jentzer JC ym. (23).

Vaihe 4: sähköisen myrskyn lääkehoito

Sähköisen myrskyn lääkehoidon kulmakiviä ovat beetasalpaus, rytmihäiriölääkitys, sedaatio sekä hemodynaaminen tuki (taulukko 1). Mahdolliset elektrolyyttihäiriöt tulee korjata. Sähköisessä myrskyssä kaliumin tavoitetaso on yli 4,0 mmol/l, mutta tutkimusnäyttöä sen hyödyistä ei ole. Sähköisen myrskyn tavanomaisin ilmenemismuoto on toistuva yhdenmuotoinen VT, joten tämä artikkeli keskittyy sen lääkehoitoon. On kuitenkin syytä muistaa, että sähköisen myrskyn harvinaisempien aiheuttajien, kuten ionikanavasairauksien, yhteydessä tavanomaiset rytmihäiriölääkkeet voivat olla tehottomia tai jopa haitallisia. Näiden sairauksien yhteydessä tarvitaankin usein erikseen räätälöityä hoitoa.

Rytmihäiriölääkkeistä vaihtoehtoja ovat amiodaroni, prokaiiniamidi, sotaloli sekä lidokaiini. Suomessa on totuttu käyttämään ensisijaisesti amiodaroni-infuusiota latausannoksen kanssa. Eräässä pienessä (n = 62) sokkouttamattomassa satunnaistetussa monikeskustutkimuksessa IA-ryhmän prokaiiniamidi oli kuitenkin amiodaronia tehokkaampi ja turvallisempi hemodynaamisesti siedetyn yhdenmuotoisen VT:n kääntämisessä (18). Prokaiiniamidi on Suomessa erityisluvallinen valmiste, ja se on vasta-aiheinen potilailla, joilla on vaikea sydämen vajaatoiminta tai vaikea-asteinen munuaisten vajaatoiminta. Edellä mainitussa tutkimuksessa prokaiiniamidi oli kuitenkin yhtä turvallinen kuin amiodaroni myös potilailla, joilla oli rakenteellinen sydänsairaus. Sotalolin käyttö rytmihäiriömyrskyn akuutissa hoidossa on Suomessa harvinaisempaa, ja lääkehoidon yhteydessä tulee seurata QT-aikaa tarkasti. Lidokaiinin teho on vähäinen ja rajoittuu lähinnä iskemian laukaisemisiin kammioperäisiin rytmihäiriöihin, mutta sitä käytetään silti usein lisälääkkeenä amiodaroni-infuusion rinnalla, mikäli sähköinen myrsky ei rauhoitu muuten. Suonensisäisesti an-

nosteltu magnesium on suositeltavaa kääntyvien kärkeiden takykardian hoidossa.

Kammioeräiset rytmihäiriöt sekä niistä johtuvat iskut aiheuttavat potilaalle ahdistusta ja kipua. Tämä kiihdyttää potilaan sympatikotoniaa edelleen ja voi lisätä potilaan herkkyyttä kammioperäisiin rytmihäiriöihin johtaen viheliäiseen noidankehään. Kierteen katkaisemiseen tarvitaan sedaatiota, joka myös helpottaa potilaan hoitoa. Sedaatiossa ensilinjan lääke on bentsodiatsepiini. Hyvä vaihtoehto sedaation tehostamiseksi on Suomessa laajalti käytetty deksmedetomidiini. Kipua voidaan lievittää opiaateilla. Hoitoresistentissä tilanteessa voi olla tarpeen edetä aina endotrakeaaliseen intubaatioon ja yleisanestesiaan asti.

Beetasalpaajiin liittyen eräässä satunnaistetussa tutkimuksessa osoitettiin, että amiodaroni-infuusioon yhdistetyn epäselektiivinen propranololi oli annoksella 160 mg/vrk tehokkaampi rytmihäiriömyrskyn rauhoittamisessa kuin selektiivinen metoprololi annoksella 200 mg/vrk (19). Käytössä olleen beetasalpaajan tilalle kannattaakin herkästi vaihtaa propranololi suun kautta annoksella 40 mg x 4. Akuutin tilanteen rauhoituttua voi olla mahdollisen sydämen systolisen vajaatoiminnan kannalta kannattavampaa palata selektiiviseen beetasalpaajaan. Suun kautta annosteltavan beetasalpaajan rinnalla tai vaihtoehtona voidaan käyttää erittäin lyhytvaikutteisia laskimonsisäisesti annosteltavia selektiivisiä beetasalpaajia, kuten landiololia tai esmololia (20). Mikäli sähköistä myrskyä provosoivaa sympaattisen hermoston aktivaatiota ei saada rauhoittumaan beetasalpaajilla, voidaan *bailout*-tyyppisenä ratkaisuna kokeilla kaularangan sympaattisen tähtihermosolmun puuduttamista (*stellate blockade*) (21, 22). Hoidon näyttö perustuu toistaiseksi tapauselostuksiin ja potilassarjoihin ilman verrokkiryhmiä. Ultraäänivusteisena tehty toi-

menpide on Suomessa tutumpi anestesiaalääkäreille. Toimenpide tehdään ensisijaisesti vain vasemmalle puolelle, jonka on arvioitu olevan suuremmassa roolissa sydämen sympaattisen hermotuksen kannalta. Molemmipuolinen puudutus voi aiheuttaa tehokkaamman vasteen, mutta sitä tulisi harkita pallean hermohalvausriskin vuoksi lähinnä intuboidulle potilaalle.

Vaihe 5: hemodynamiikan tukeminen lääkkeillä, laitteilla ja toimenpiteillä

Akuuttivaiheessa varsinainen vajaatoimintalääkitys joudutaan usein tauottamaan hypotension vuoksi. Vasopressorien ja inotropien käyttö edellyttää varovaisuutta, sillä ne voivat aiheuttaa proarytmiaa. Mikäli hemodynamiikkaa ei saada vakautettua vasaatiivien avulla tai ne provosoivat rytmihäiriötä, tulisi potilaiden hoidossa harkita mekaanista verenkierron tukea. Katetriablaatiota tulisi harkita tilanteessa, jossa sähköinen myrsky ei rauhoitu lääkityksellä. Iskeeminen taustasairaus on ei-iskeemistä tautia otollisempi kohde katetriablaatiolle. Katetriablaatiota ennen on hyvä arvioida toimenpiteen aikais- ta hemodynaamista riskiä PAINESD-pisteytyksellä (24) sekä päätellä, vaatiiko toimenpide mekaanista verenkierron tukea (taulukko 2). VT:n katetriablaatiota on käsitelty ansiokkaasti Sydänäänien aiemmassa teemanumerossa (25).

Vaihe 6: hoito sähköisen myrskyn jälkeen

Sähköisen myrskyn laannuttua potilaiden hoito jatkuu usein tablettimuotoisella amiodaronilla. Mikäli sähköinen myrsky on jatkunut amiodaronihoidosta huolimatta, on lääkitykseen mahdollista lisätä meksiletiini amiodaronin rinnalle. Myös katetriablaatiota tulisi harkita uusiutuvien kammioperäisten rytmihäiriöiden estämiseksi, sillä sähköinen myrsky uusii jopa 50 %:lla potilaista, useimmilla alle vuoden sisällä (26). Potilaan kroonisten sairauksien ja erityisesti sydämen vajaatoiminnan hyvä hoito on tärkeää tulevien sähköisten myrskyjen estämiseksi. Sydämen vajaatoimintapotilaiden kohdalla tulee arvioida, onko potilaalla tarvetta apupumpulle tai sydämensiirrolle. Myös palliatiiviseen hoitoon siirtyminen on vaihtoehto.

Lopuksi

Suosittelavaa luettavaa aiheesta ovat ESC:n kammioperäisten rytmihäiriöiden hoitosuositus (9) sekä JACC:ssa viime vuonna julkaistu katsausartikkeli (23). Sähköisen myrskyn hoidon kulmakiviä ovat beetasalpaus, rytmihäiriölääkitys, sedaatio, hemodynaaminen tuki ja laukaisevan tekijän korjaaminen. Sairausten akuutti luonne huomioiden hoitojen tutkimusnäyttö on kuitenkin vähäistä ja perustuu usein joko pieniin yhden keskuksen tutkimuksiin tai asiantuntijoiden suosituksiin. Suomi voisi olla otollinen paikka sähköisen myrskyn kliiniselle tutkimukselle, koska sydänpotilaiden hoito maassamme on yhdenmukaista ja rytmihäiriötä hoitavat kardiologit ovat hyvin yhteistyökykyisiä. ■

TAULUKKO 2. PAINESD-pisteytys kammiotakykardian katetriablaation suunnittelussa.

	Kriteeri	Pisteet
P	Keuhkosairaus (Pulmonary disease)	5
A	Ikä > 60 vuotta (Age)	3
I	Iskeeminen kardiomyopatia (Ischemic cardiomyopathy)	6
N	NYHA-luokka III–IV (NYHA class)	6
E	Ejektiofraktio < 25 % (Ejection fraction)	3
S	Sähköinen myrsky (VT Storm)	5
D	Diabetes	3
Hemodynamiikan ongelman riski katetriablaatiotoimenpiteessä		
	≤ 8 pistettä	Matala riski
	9–14 pistettä	Keskisuuri riski
	≥ 15 pistettä	Suuri riski

Muokattu lähteestä Santangeli P ym. (24).

Sähköisen myrskyn hoidon kulmakiviä ovat beetasalpaus, rytmihäiriölääkitys, sedaatio, hemodynaaminen tuki ja laukaisevan tekijän korjaaminen.

Viitteet

1. Nikus K, Birnbaum Y, Fiol-Sala M, ym. Conduction Disorders in the Setting of Acute STEMI. *Curr Cardiol Rev.* 2021;17(1):41-49.
2. Zeltser D, Justo D, Halkin A, ym. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Jul 7;44(1):105-8.
3. Kim KH, Jeong MH, Ahn Y, ym. Differential Clinical Implications of High-Degree Atrioventricular Block Complicating ST-Segment Elevation Myocardial Infarction according to the Location of Infarction in the Era of Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Korean Circ J.* 2016 May;46(3):315-23.
4. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, ym. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021 Sep 14;42(35):3427-3520.
5. Klug D, Balde M, Pavin D, ym. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: results of a large prospective study. *Circulation.* 2007 Sep 18;116(12):1349-55.



6. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, ym. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020 Feb 1;41(5):655-720.
7. Baerman JM, Morady F, DiCarlo LA Jr, ym. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med*. 1987 Jan;16(1):40-3.
8. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol*. 1988 Jun 1;61(15):1279-83.
9. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, ym. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126.
10. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, ym. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498.
11. Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, Langdorf MI. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. *Intern Emerg Med*. 2010 Oct;5(5):421-6.
12. Guerra F, Palmisano P, Dell'Era G, ym. Implantable cardioverter-defibrillator programming and electrical storm: Results of the OBSERVational registry On long-term outcome of ICD patients (OBSERVO-ICD). *Heart Rhythm*. 2016 Oct;13(10):1987-92.
13. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, ym. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace*. 2005 Mar;7(2):184-92.
14. Mäkelä T, Uusimaa P, Koivisto UM, ym. Etäseurannan mahdollisuudet rytmihäiriöpotilaan hoidossa. *Duodecim* 2009;125(19):2059-65.
15. Guerra F, Shkoba M, Scappini L, ym. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace*. 2014 Mar;16(3):347-53.
16. Brigadeau F, Kouakam C, Klug D, ym. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J*. 2006 Mar;27(6):700-7.
17. Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electricidol*. 2007 Oct;12(4):375-82.
18. Ortiz M, Martin A, Arribas F, ym. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1329-35.
19. Chatzidou S, Kontogiannis C, Tsilimigras DI, ym. Propranolol Versus Metoprolol for Treatment of Electrical Storm in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillator. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 1;71(17):1897-906.
20. Shiga T, Ikeda T, Shimizu W, ym. Efficacy and Safety of Landiolol in Patients With Ventricular Tachyarrhythmias With or Without Renal Impairment - Subanalysis of the J-Land II Study. *Circ Rep*. 2020 Jun 20;2(8):440-5.
21. Wittwer ED, Radosevich MA, Ritter M, ym. Stellate ganglion blockade for refractory ventricular arrhythmias: implications of ultrasound-guided technique and review of the evidence. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2020;34(8):2245-52.
22. Savastano S, Baldi E, Compagnoni S, ym. Electrical storm treatment by percutaneous stellate ganglion block: the STAR study. *Eur Heart J*. 2024 Jan 30;ehae021.
23. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, ym. Multidisciplinary Critical Care Management of Electrical Storm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Jun 6;81(22):2189-206.
24. Santangeli P, Frankel DS, Tung R, ym. Early Mortality After Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients With Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2017 May 2;69(17):2105-15.
25. Raatikainen MJP, Inkovaara J. Iskeemiseen Sydänsairauteen liittyvä kammiotakykardia. *Sydänääni* 2021;32(1A):183-92.
26. Streitner F, Kuschyk J, Veltmann ym. Predictors of electrical storm recurrences in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Europace*. 2011 May;13(5):668-74.

Sidonnaisuudet

- Toni Grönberg: Tukea työnantajan määräämiin ammatillisiin koulutuksiin (Biosense Webster ja Medtronic).
- Harri Saarinen: Luentopalkkio (Boston Scientific ja Novo Nordisk), konsultointi (PulseOn ja Novo Nordisk), tukea työnantajan määräämiin ammatillisiin koulutuksiin (PulseOn, Medtronic ja Biosense Webster).

Päivystyksellisiä tahdistinpotilaan ongelmia

Matti Tuomisto, LL, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, Satasairaala

Ville Vanhala, LL, kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Tiivistelmä

Suomessa tehdään noin 6 500 tahdistinlaitteen ensiasennusta vuodessa, ja noin 8 % potilaista saa toimenpidekomplikaation. Jos potilas kärsii tahdistintoimenpiteen jälkeen rintatuntemuksista tai hengenahdistuksesta tai hänen yleistilansa heikentyy, suljetaan pois tamponaatio, johtoperforaatio sekä ilmarinta. Bradykardiaoireiden palatessa on epäiltävä johdon dislokaatiota. Rytmihäiriö-oireissa tutkitaan tahdistimen rytmihäiriötallenteet ja EKG. Potilaan hakeutuessa kiireelliseen hoitoon arvioidaan samalla myös taustalla olevan sydänsairauden tilanne. Statuksen lisäksi EKG, verikokeet, sydämen ultraäänitutkimus, keuhkokuva ja tahdistimen lukeminen johtavat diagnoosiin. Tahdistinlaitteiden säätöongelmissa kannattaa muistaa tahdistinvalmistajien tarjoaman tuen tai kollegan konsultoinnin mahdollisuus.

Johdanto

Suomessa sydämen hidassykkeisyystahdistimien ensiasennuksia tehdään noin 5000 vuodessa. Rytmihäiriötahdistimien (ICD-tahdistin) ensiasennuksia tehdään vuodessa noin 800 ja sydämen vajaatoimintahdistimien (CRT-tahdistin) ensiasennuksia noin 600. Johdonpoistotoimenpiteitä (yli vuoden olleet johdot) tehdään vuosittain noin 80–100 potilaalle. (1)

Tässä katsauksessa keskitymme tahdistintoimenpiteiden ”toipilasajan” komplikaatioihin sekä tahdistinhoitoa saavan potilaan kiireellistä hoitoa vaativiin ongelmiin. Sen sijaan tahdistinhoidon indikaatioihin liittyen suosittelemme perehtymään ESC:n tuoreisiin tahdistinhoidon suosituksiin (2). Satunnaistetussa tutkimuksessa noin 7,5% potilaista sai komplikaation kolmen vuoden seurannassa DDD-tahdistimen asennuksen jälkeen (3). Tuoreemmassa yli 81 000 australialaisen ja uusiseelantilaisen potilaan aineistossa 8% potilaista sai komplikaation kolmen kuukauden kuluessa asennuksesta (4). Vastaavia komplikaatiolukuja on julkaistu Kuopiosta 1990-luvun alusta sekä Meilahdesta vuodelta 2006 (5, 6). Kokematon implantoija (25 ensimmäistä

toimenpidettä) sekä implantoijan vähäinen toimenpidemäärä (alle 12 implantaatiota vuodessa) lisäävät komplikaatioiden riskiä (7, 8). Erityisesti aloittelevien implantoijien kannattaa tutustua tuoreeseen käytännönläheiseen konsensusdokumenttiin tahdistintoimenpiteen suorittamisesta (9).

Tahdistimen asennuksen jälkeiset mekaaniset komplikaatiot

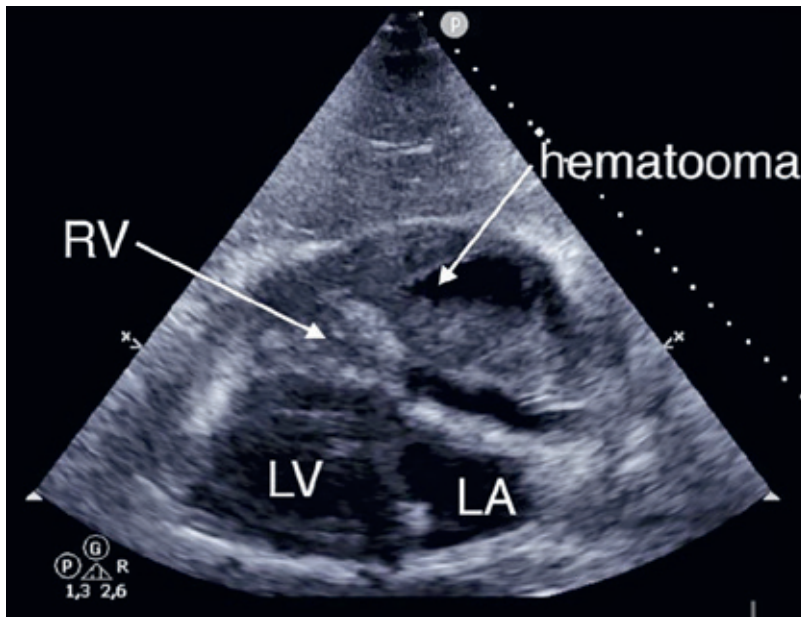
Tahdistimen asennukseen liittyy noin 0,5 %:n tamponaatoriski ja punktiotekniikkaa käytettäessä ilmarinnan riski (10, 11). Näiden komplikaatioiden pois sulkeminen on aiheellista, jos tahdistimen asennuksen jälkeen ilmaantuu rintakipua, hengenahdistusta, hypotensiota tai palleanykinä ilman vasemman kammion johtoa.

Keuhkokuva suositellaan otettavaksi asennuksen jälkeen, ja yleensä ilmarinta todetaan tässä yhteydessä. Ilmarinta voi kuitenkin kehittyä myös viiveellä. Jos laskimopunktio on ollut ongelmallinen tai epäillään keuhkopunktiota, kannattaa keuhkokuva kontrolloida vielä useamman tunnin seurannan jälkeen tai seuraavana päivänä. Tahdistinasennukseen liittyvä ilmarinta hoidetaan samoin periaattein kuin muistakin syistä johtuva (9).

Lievä ja oireeton neste kertyminen perikardiumiin on varsin tavallista tahdistimen asennuksen jälkeen. Merkittävä, yli 20 millimetrin nestevaippa diastoleessa on selvästi harvinaisempaa. Nesteily voi johtua joko perikardiumin ärsytyksestä tai perforaatiosta (12). On myös mahdollista, että potilaalla on johdon perforaatio ilman merkittävää nesteen kertymistä perikardiumiin. Tätä on epäiltävä ja vähintään järjestettävä seuranta, jos asennuksen jälkeen ilmaantuu rintakipua. Tavallisimmin komplikaatio ilmaantuu vuorokauden kuluessa tai muutamia viikkoja tahdistimen asennuksen jälkeen, mutta hyvin pitkään viive on mahdollinen. Tärkeimmät päivystyksen tehtävät tutkimukset ovat keuhkokuva ja sydämen ultraääni. EKG-tahdistettu sydämen TT voi olla avuksi etenkin, jos on epäselvää, onko johto mennyt läpi sydänlihaksesta (13). Johtojen tarkan sijainnin arviointi on TT:llä haastavaa ja vaatii kokeneen tulkit-sijan. Päivystäjän näkökulmasta tärkeintä on arvioida, liittyykö nesteilyyn merkittäviä hemodynaamisia muutoksia ja onko tilanne kehittymässä sellaiseksi, että kiireellinen perikardiumin tyhjennys on aiheellinen. Yleensä tämä onnistuu punktoimalla, mutta akuutin perforaation yhteydessä neste voi olla hyytynyt- tä verta tai vuoto voi jatkua, jolloin tarvitaan kirurginen avaus. Jatkossa arvioidaan, riittääkö hoidoksi seuranta, onko anti-inflammatorinen lääkitys aiheellinen vai pitääkö johto poistaa. Jos johto päädytään poistamaan, läpivalaisuessa tehtävä johdonpoisto on yleensä riittävä toimenpide. Poisto on kuitenkin tehtävä niin, että on valmius sydänkirurgiaan (9, 12, 14).

Kokematon implantoija
(25 ensimmäistä toimenpidettä)
sekä implantoijan vähäinen
toimenpidemäärä (alle 12
implantaatiota vuodessa)
lisäävät komplikaatioiden riskiä.





KUVA 1. Sydämen ultraääni, subxifoidaalinen projektiio. Sydämen oikeaa puolta painava hematooma. Parisen viikkoa komplisoituneen päivystyksellisen ohitusleikkauksen jälkeen potilaalle kehittyi totaaliblokki ja hänelle asennettiin fysiologinen tahdistin. Toimenpidettä edeltävänä päivänä kontrolloitu sydämen UÄ oli ollut normaali. Toimenpiteen jälkeisenä aamuna oikeaa olkapäätä alkoi särähdä ja potilas pyörtyi WC-reissulla. Todettiin tamponoiva perikardiumhematooma, joka ei poistunut perikardiumdreenillä. Resternotomiassa kirurgi kauhoi sormin hematooman pois. Perforaatiokohtaa ei löytynyt. Varmuuden vuoksi kummankin johdon paikat vaihdettiin.

Infektiot

Tahdistininfektioita ovat pinnallinen haavainfektio sekä taskun ja johtojen syvät infektiot. Märkäinen taskuinfektio on helppo tunnistaa, mutta pelkän haavainfektion erottaminen alkavasta taskuinfektiosta tai lievästi yleisoireisen johtoinfektion epäileminen on haastavaa. Olipa tahdistininfektio kliinisesti selvä tai vain epäily, riittävien mikrobiologisten näytteiden ottaminen ennen antibiootin aloitusta on diagnostiikan ja hoidon kannalta keskeistä. Veriviljelyitä otetaan vähintään kolmet ja vähintään 30 minuutin välein. Jos potilaan hemodynaamiikka on septinen, tydydytään kaksiiin veriviljelyihin ennen antibiootin aloitusta. Haavainfektiossa haavalta otetaan bakteeriviljely. Taskusta näytteitä ei oteta punktoimalla, vaan näytteitä otetaan lähinnä vain tahdistimen poiston yhteydessä. Pelkkää haavainfektioita voidaan hoitaa suun kautta otettavalla antibiootilla, ensisijaisesti flukloksasilliinilla annoksella 1 g x 3–4, 7–10 vuorokauden ajan. Haavainfektion erottaminen syvemmästä infektiosta on haastavaa, ja haavainfektioita hoidettaessa potilaalle sovitaan kontrollikäynti lähtökohtaisesti tahdistimen asentaneeseen yksikköön. Taskuinfektiossa ensisijainen empiirinen antibiootti on vankomysiini, jolla katetaan yleisimmät aiheuttajat eli koagulaasinegatiiviset stafylokokit ja staphylococcus aureus. Jos potilaalla on sepsikseen viittaavia oireita, aloitetaan herkästi vankomysiinin rinnalle 3. polven kefalosporiini kattamaan gramnegatiivisia bakteereja. Syvissä infektioiden hoitoon kuuluu antibiootin lisäksi tahdistinjärjestelmän poisto kokonaisuudessaan (14).

Taskun hematooma on yleisimpiä syitä sille, että potilaat joutuvat ottamaan yhteyttä tahdistinasennuksen jälkeen. Hematoomaan liittyy merkittävästi lisääntynyt infektioriski. Myös uusintatoimenpiteeseen liittyy kuitenkin huomattava infekti-



KUVA 2. Tulehtunut tahdistintasku. Potilas hakeutui päivystykseen kaksi viikkoa tahdistinasennuksen jälkeen septisellä taudinkuvalla. Taskun seudussa oli lievä punoitus. Antibiootiksi aloitettiin vankomysiini ja kefuroksiimi. Tahdistinjärjestelmä poistettiin samana päivänä. Veriviljelyissä ja taskun näytteissä kasvoi *Staphylococcus aureus*.

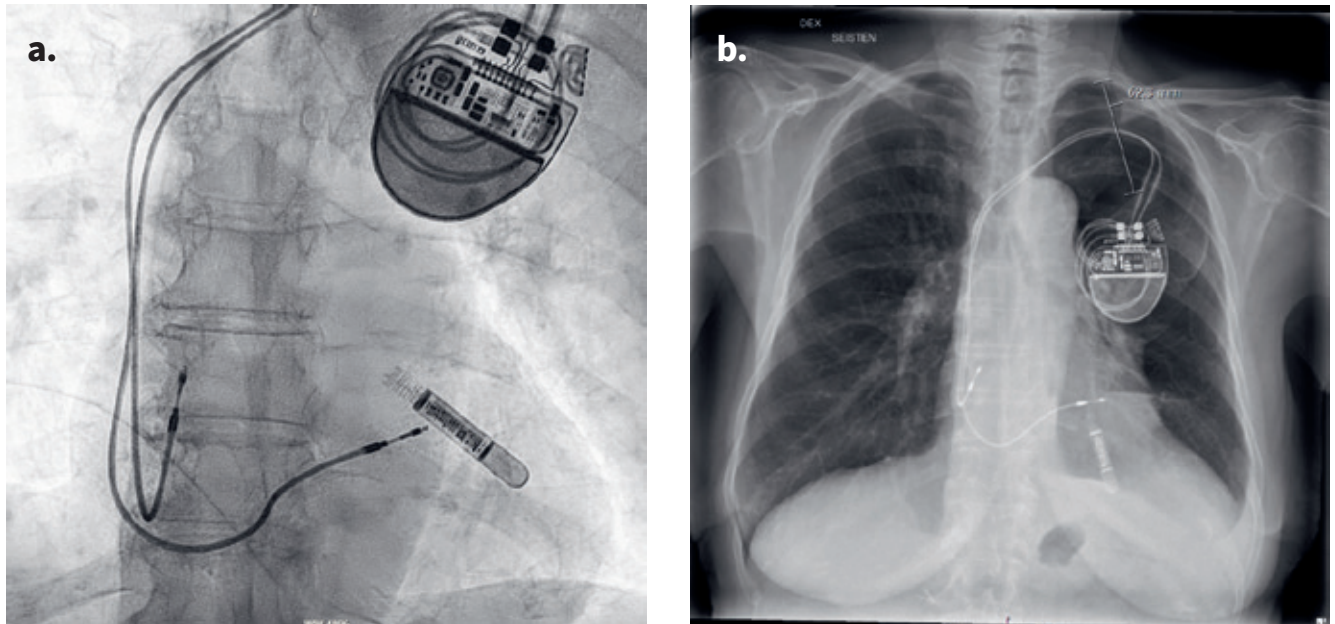
riski, ja hematooma hoidetaan ensisijaisesti konservatiivisesti. Haavan avaus ja taskun tyhjennys tehdään vain, jos ihon vitaliteetti on uhattuna tai hematoomaan liittyy vaikeita oireita. Taskun punktiota ei tule tehdä missään tilanteessa (9).

Asennuksen jälkeiset johto-ongelmat

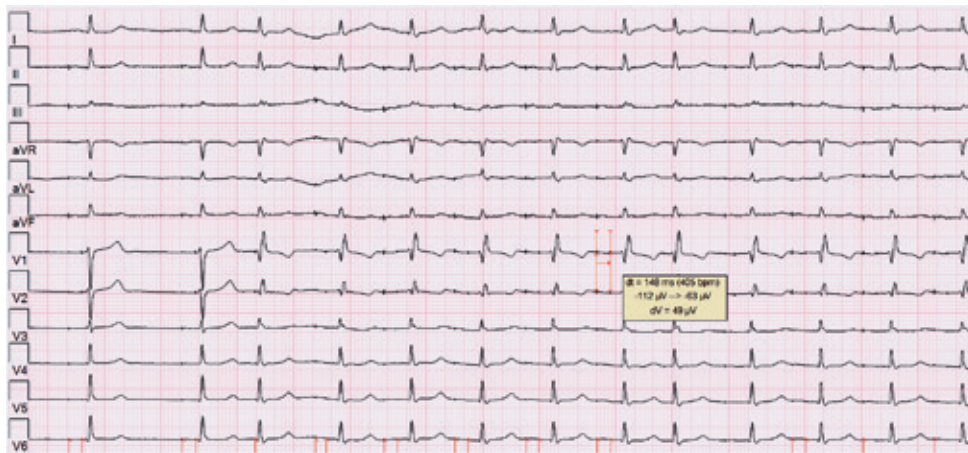
Johdon dislokaation riski on asennuksen jälkeen 1–3%, ja eteisjohdoilla ja erityisesti LV-johdoilla riski on suurempi kuin RV-johdoilla (8). Makroskooppisessa dislokaatiossa johdon kiinnityskohta on selkeästi muuttunut toimenpiteen jälkeen otettuun keuhkokuvaan/läpivalomustikuvaan verrattuna tai johto on selvästi väärässä lokerosa. Ajoittain radiologeilla on vaikeuksia tunnistaa johtojen kiinnityspaikkojen muutoksia tai johtojen tyypillisiä kiinnityspaikkoja. Keuhkokuvat onkin syytä katsoa itse vertaillen asennuskerralla otettuun keuhkokuvaan tai läpivalomustikuvaan. Mikrodislokaatiossa johdon kärjen kiinnityspaikka ei ole muuttunut mutta johto ei tunnista tai tahdistaa kunnolla. Eteisjohdon dislokaatio kammioon voi aiheuttaa kammiolisälyöntisyyttä. Kammiojohdon dislokaatio voi aiheuttaa lisälyöntisyyttä tai kammiotahdistuksesta riippuvaisella potilaalla palauttaa tahdistimen asennukseen johtaneet oireet.

Krooniset johtovauriot

Laitevalmistajien julkaisemien tilastojen mukaan tavanomaisista tahdistinjohdoista vaurioituu 7–10 vuoden seurannassa 1–3%. ICD-johdot ovat hieman alttiimpia vaurioitumaan kuin tavalliset johdot, mutta uudemmilla johdoilla vaurioitumisriski vaikuttaa vähentyneen. Samojen tilastojen mukaan ICD-johdoista vaurioituu noin 5% 6–10 vuoden seurannassa. Pitkän



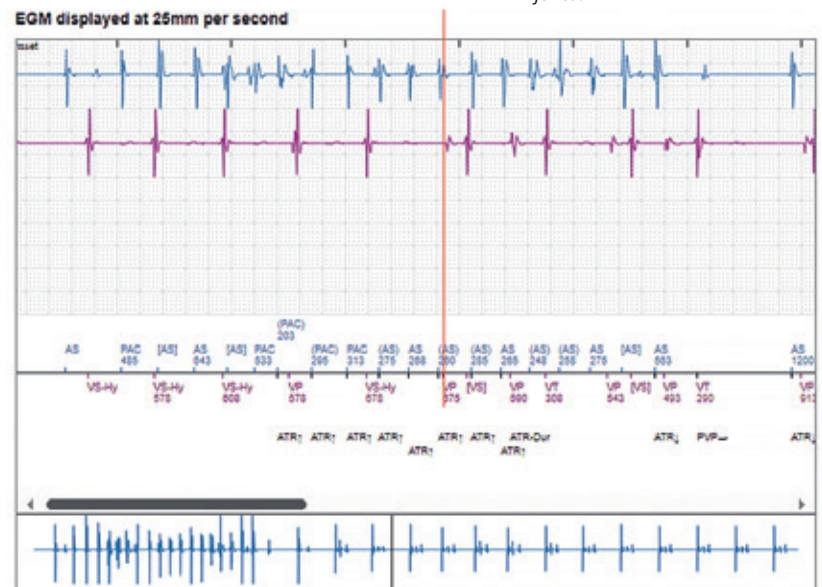
c.



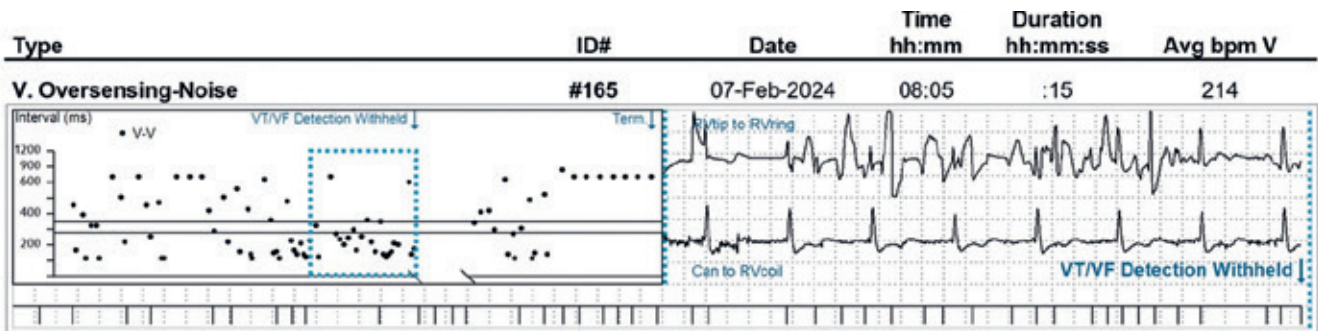
d.



e.



KUVA 3. a) Lämpälomuistikuva, **b)** keuhkokuva, **c)** EKG, **d)** lähikuva EKG:sta ja **e)** EGM-tallenne. Potilas tuli tahdistinpoliklinikalle etähäilytyksen vuoksi pari viikkoa fysiologisen tahdistimen asennuksen jälkeen; RV-kynnystesti ei ollut toiminut. Oireina oli jaksamattomuutta, hengästymistä rasituksessa sekä kertaalleen tajunnanmenetys. Keuhkokuivassa todettiin ilmarinta, johtojen paikat olivat ennallaan. EKG:ssä oli toimivaa eteistahdistusta ja kammiotahdistuspiikki ilman kammion capturelyöntiä. EGM-tallenteesta VP ei johda kammion capturelyöntiin (punainen viiva). Potilas jäi sairaalaan, ilmarinta hoidettiin punktiodreenilla ja asennettiin uusi RV-johto.



KUVA 4. Johdinvaurio ja virheellinen VF-tulkinta. Etälähetys VVI-ICD:n johtovauriosta. Laite itse tunnisti tilanteen johtovaurioksi. RV-kanavalla nähdään korkea-amplitudista häiriösignaalia, jolle ei löydy vastinetta diskriminaattorikanavalta. Lisäksi time-interval-käyrällä huomiota kiinnittää erittäin paljon vaihteleva lyöntiväli.

ajan kuluessa tapahtunut johdinvaurio tai johdon eristevaurio voi aiheuttaa joko tahdistinkynnyksen nousua/tahdistamattomuutta tai ylitunnistukseen johtavan tiheän ja korkea-amplitudisen virhesignaalin.

Miten toimin johdon toimintahäiriön todetessani?

Johdon toimintahäiriön merkitystä pohdittaessa tarkistetaan laitteen asennusindikaatio sekä tahdistimen asennukseen johtaneet oireet. Potilaan oma rytmi ja sen käynnistymisnopeus tarkistetaan esimerkiksi valitsemalla moodi VVI 30–40/min väliaikaissäätöjen kautta 30–60 sekunnin ajaksi. Myös lokeroiden tahdistusprosentit tarkistetaan.

Makroskooppisesti dislokoitunut johto on tahdistuksen suhteen epäluotettava, koska johto usein liikkuu vapaasti. Makroskooppisesti dislokoitunut eteisjohto kannattaa kytkeä pois päältä (DDD → VVI). Potilaan voidessa hyvin voi hänet kotiuttaa odottamaan korjaustoimenpidettä. Jos kammiojohto toimii normaalisti, pelkkä eteisjohdon dislokaatio tai johtovaurio ei altista potilasta bradyarytmioille. Sen sijaan toimimaton RV-johto altistaa tahdistinriippuvaiset AV-katkospotilaat (VP yli 20–40 %) tajunnanmenetykselle, joten heidät kannattaa ottaa telemetriaseurantaan odottamaan korjaustoimenpidettä.

Mikäli RV-johdon kynnyks on noussut huomattavasti mutta johto tunnistaa hyvin (dislokaatio tai johtovaurio), voi kokeilla, tahdistaa johto laitteen täydellä antoteholla (esimerkiksi 7,5 V ja pulssinleveys 2 ms). Kammiojohdon ylitunnistusongelmissa laitteen voi säätää kammiotahdistuksesta riippuvaisella potilaalla pakkotahdistukselle (DOO/VOO, 20 bpm yli oman sykenopeuden). Tällainen potilas otetaan sairaalaan telemetriaseurantaan odottamaan korjaustoimenpidettä. Näillä ensiapusäädöillä vähennetään potilaan riskiä menettää tajuntansa odotusaikana.

Etäseurannassa olevilla potilailla johtojen toimintahäiriöt aiheuttavat usein etähälytyksen, jonka perusteella potilas kutsutaan arkena tahdistinpoliklinikalle. Etäseuratuista potilaista on hyvä muistaa, että etähälytys tapahtuu vain potilaan ollessa etälähettimen lähellä. Siksi esimerkiksi tajuntansa menettäneeltä ja ensiapuun tuodulta potilaalta ei välttämättä ole saapunut etähälytystä. Tästä syystä tahdistinlaitteen toiminta varmistetaan lukemalla tahdistin.

Tavallisia tahdistimien ohjelmointiongelmia

Fysiologisen tahdistimen saaneista potilaista noin puolella on todettu eteisvärinänsairaus ennen tahdistimen asennusta, ja

eteisvärinänaiveista potilaista noin puolet saa eteisvärinäkohauksen jossain vaiheessa asennuksen jälkeen (15). Tahdistimen tulisi tunnistaa poikkeuksellisen nopea eteistaajuus ja vaihtaa toimintamoodinsa eteistaajuutta seuraamattomaan moodiin (Modeswitchmode: DDD → DDI; toiminnan tulisi olla aina päälle kytkettynä). Ajoittain eteisvärinän sähköinen amplitudi voi olla niin matala, ettei laite tunnista eteistaajuutta kunnolla ja laite voi seurata eteisvärinää antamalla kammiotahdistusta turhan nopeasti. Tällöin eteiskanavan tunnistusherkkyyttä laskeaan ja seurataan lukulaitteelta, tunnistaako laite eteisvärinän oikein. Eteistaajuudeltaan hitaammassa eteislepatuksessa osa F-aalloista voi jäädä laitteelta piiloon katveaikaissäätöjen vuoksi (*blanking*), jolloin laite jälleen seuraa eteisarytmia tahdistuen kammiota turhan nopeasti. Eteislepatuksessa laitteen säätö DDI(R)-moodiin on usein nopein ratkaisu ongelmaan.

Tahdistintakykardiassa (PMT, *pacemaker-mediated tachycardia*) EKG:ssä todetaan kammiotahdistusta laitteeseen säädetyllä ylätaajuudella (*max track rate*, tyypillisimmin 130/min). Tahdistinlaitteiden algoritmit tunnistavat tilanteen ja yrittävät lopettaa kiertoaktivaation pidentämällä PVARP-aikaa (*post-ventricular atrial refractory period*) hyvin pitkäksi (350–400 ms). Taustalla on usein kammiolisälyönnin laukaisema takaperoisesti kammiosta eteiseen johtunut aktivaatio, jonka tahdistin aistii eteisjohdolla ja antaa sitten kammiotahdistusta, jolloin syntyy kiertoaktivaatio. Laitteen muistista mitataan PMT-tallenteen ajalta VA-johtuminen, ja PVARP-aikaa säädetään tämän ohjaamana. Tahdistinlaitteiden PMT-hälytysten taustalla on varsin usein myös sinustakykardiaa merkinä turhan matalaksi jätetystä ylätaajuudesta. Sinustakykardian aiheuttamassa PMT-tallenteessa eteistaajuus jatkuu nopeana huolimatta PMT-algoritmin toiminnasta.

Palleanykinä

Eteis- ja RV-johtoihin liittyvä palleanykinä on erittäin harvinaista. Mikäli sitä esiintyy, on suljettava pois johtoperforaatio tai johdon väärä sijainti. Sen sijaan CRT-tahdistimien LV-johtoon liittyvän palleanykinän ilmaantuminen sairaalassa ennen kotiuttamista, tai toimenpiteestä kotiutumisen jälkeen, on varsin yleistä. Oire provosoituu usein kumartuessa, selällä nukkessa tai makuuasennossa vasemmalle kyljelle kääntyessä. Tilanne ei sinällään ole vaarallinen, mutta se toki kiristää potilaan hermoja. Helpoin ratkaisu on nostaa käytössä olevan tahdistusnapaparin impulssin kestoa, jolloin antojännitettä voidaan vähentää (esimerkiksi kynnyks + 0,5–1 V). Tämän jälkeen potilas yrittää provosoida oiretta sitä aiheuttaneissa asennois-

sa. Ellei tilanne ole helpottunut, kokeillaan tahdistusnapaparien muuttamista. Aikaa tähän kannattaa varata 20–30 minuuttia. Mikäli oire on kovasti häiritsevää eikä tilanne ratkea tällä tavalla tai kiire estää tarkemman asiaan perehtymisen, voi LV-tahdistuksen kytkeä pois päältä ja sopia potilaalle virka-ajaksi käynnin tahdistinpoliklinikalle.

ICD iskenyt

Suomessa käytännössä kaikki erikoistahdistimet ovat etäseurannassa, ja yksittäisen ICD:n defibrillaation saaneita potilaita hoidetaan virka-aikaan tahdistinpoliklinikkojen kautta. Mikäli potilas hakeutuu hoitoon tahdistimen isku epäilyn vuoksi, luetaan aluksi tahdistimen rytmihäiriötallenteet. Jos laitteen muistista löytyy tahdistimen takykardiaterapiaa, arvioidaan terapian aiheellisuus. Aiheellisen takyterapian saaneelta potilaalta suljetaan pois kammioperäisiä rytmihäiriöitä aiheuttavat tekijät: lääkeunohdukset, elektrolyyttihäiriöt, sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaihe ja iskemia. Sydäntroponiinin (TnI, TnT) arvon tulkinnaissa huomioidaan takykardian, mahdollisen defibrillaation ja sydämen vajaatoiminnan vaikutus. Jos potilas on saanut yksittäisen takyterapian ja muut asiat ovat kunnossa (mukaan lukien beetasalpaajan tai muun rytmihäiriölääkkeen annos), voi potilaan kotiuttaa.

Mikäli tahdistimen muistista todetaan aiheeton isku, taustalla on usein joko nopeasti johtuva eteisvärinä tai johtovaurio. Johtovauriutilanteessa laitteen takyterapiat kytketään pois

päältä ja potilas otetaan telemetriaseurantaan odottamaan johdon korjausta. Jos nopeasti johtunut eteisvärinä ei kääntynyt laitteen defibrillaatiolla, hidastetaan eteisvärinää beetasalpauksella tai tehdään ulkoinen kardioversio. Virka-aikana on tämän jälkeen pohdittava tahdistinpoliklinikan kautta laitteen takykardiasäätöjä. Mikäli tahdistimen säätölaitetta sekä sitä käyttävää kardiologia ei ole saatavilla esimerkiksi yöaikaan, voi ICD-laitteiden terapiat kytkeä pois päältä esimerkiksi teippaamalla tahdistinmagneetin generaattorin päälle.

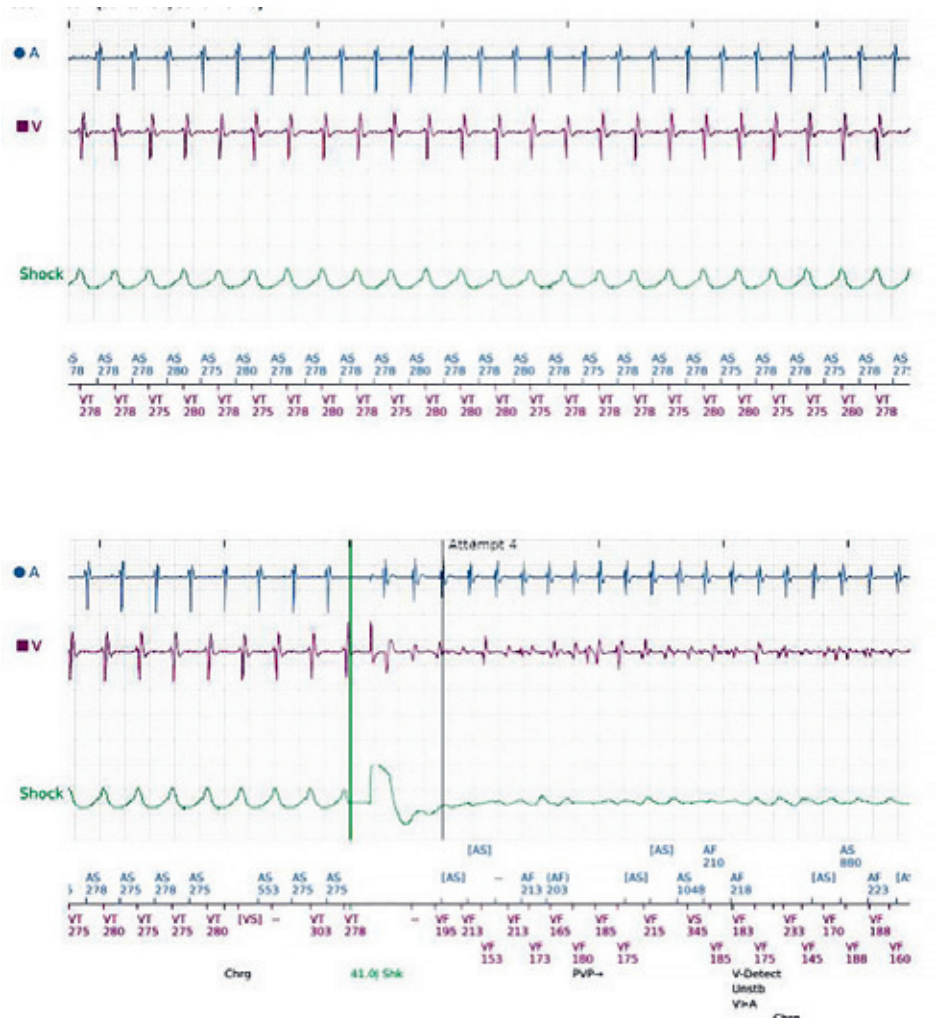
Erityisesti amiodaronihoitoa käyttävillä, usein vaikeasti sydänsairailta potilailla esiintyy ajoittain erittäin hitaita kammiotakykardioita. Rytmihäiriötahdistin ei tunnista niitä, mikäli rytmihäiriö on hitaampi tai hidastunut alle laitteeseen säädetyn alimman hoitovyöhykkeen taajuuden. Verenkierroltaan vakaan potilaan hitaan kammiotakykardian voi yrittää kääntää manuaalisesti ylitahdistamalla tahdistinlaitteen kautta elvytysvalmiudessa.

Jos potilas saa tahdistimen takyterapian kolmeen erilliseen rytmihäiriöepisodiin vuorokauden sisällä, on kyseessä sähköinen myrsky. Tällainen potilas kuuluu valvonta- tai tehohoitoon. Sähköisen myrskyn hoitoa käsitellään tarkemmin tässä teemanumerossa artikkelissa ”Hemodynamiikkaa uhkaavat rytmihäiriöt”. Usein sähköisen myrskyn saava potilas on vaikeasti sydänsairas, ja hoidon intensiteettiä kannattaa pohtia viimeistään virka-aikaan. Mikäli potilaan arvioidaan hyötyvän tehostetusta rytmihäiriöiden estohoidosta, konsultoidaan virka-aikaan elektrofysiologiaan perehtynyttä kardiologia (16, 17).

KUVA 5. EGM-tallenne. 50-vuotiaalla miehellä oli mitraaliplastian jälkipäivinä ilmaantunut kammiöarthyvyyttä ja eteisvärinäkohtauksia. Sinustaajuus oli hidas. Samalla hoitojaksolla asennettiin fysiologinen ICD-laite. 3 kk:n kontrollissa mitraaliplastian todettiin pettäneen ja potilaalle suunniteltiin uusintaleikkausta. Leikkausta odottaessaan potilas hakeutui päivystykseen tahdistimen iskun vuoksi.

EGM-tallenteesta todetaan potilaan saavan epäadekvaatin iskun nopeasti johtuvaan eteislepatukseen, mikä johtaa kammiövärinään. Laite onneksi käänsi myös kammiövärinän (ei näy EGM-tallenteesta).

Jos potilas saa tahdistimen takyterapian kolmeen erilliseen rytmihäiriö-episodiin vuorokauden sisällä, on kyseessä sähköinen myrsky.



Tahdistinpotilaan leikkauspäivystysaikana

Etenkin monopolaarinen diatermia aiheuttaa sähkömagneettista häiriötä. Tähän liittyy ylitunnistuksen riski, joka tahdistinriippuvaisilla voi aiheuttaa asystolen ja rytmihäiriötahdistimissa johtaa epätarkoituksenmukaiseen ylitahdistukseen ja iskuihin. Bipolaarinen diatermia aiheuttaa selvästi vähemmän häiriötä, ja sitä voidaan käyttää, jos toimenpidealue on yli 5 senttimetrin päässä tahdistingeneraattorista. Suurimmassa osassa päivystysleikkauksista voidaan kuitenkin käyttää monopolaarista diatermiaa ilman tahdistimen säätöä käyttämällä tahdistinmagneettia. Jos toimenpidealue on yli 15 senttimetrin päässä tahdistimesta, voidaan ICD-toiminnot kytkeä pois päältä teippaamalla tahdistinmagneetti generaattorin päälle. Jos toimenpidealue on tätä lähempänä tahdistinta, pitää ICD-toiminnot ohjelmoida pois päältä tai pidättäytyä monopolaarisen diatermian käytöstä (18). Hidaslyöntisyystahdistimet voidaan säätää tahdistinmagneetilla pakkotahdistukselle. Huomioitavaa on, että Biotronikin tahdistimissa magneetti säätää tehdasasetuksilla olevan tahdistimen pakkotahdistukselle 10 lyönnin ajaksi, jonka jälkeen palautuu aiempi tahdistusmoodi. Tahdistinriippuvaisilla tavallisesti kuitenkin riittää, että poltot pidetään lyhyinä ja varaudutaan käyttämään tahdistinmagneettia polttojen aikana. Rytmihäiriötahdistimien hidaslyöntisyystahdistukseen magneetti ei vaikuta. Se ei vaikuta myöskään Medtronicin johdottoman tahdistimen toimintaan. Sen sijaan Abbottin johdottoman tahdistin säätö pakkotahdistukselle tahdistinmagneetilla, mutta magneetin käyttö voi olla haasteellista leikkauksen yhteydessä. Jos diatermia aiheuttaa häiriötä tahdistimen EGM-signaalien lisäksi myös leikkausmonitorin EKG-signaaliin, on anestesiologin suositeltavaa seurata potilaan pulssitasoa myös pulssioksimetrikäyrästä tai arteriापaineikäyrästä. ■

Viitteet

1. Kiviniemi T, Laine M, Niemelä M ym. Kardiologisen seuran ylilääkärikysely 2016–2022.
2. Glikson M, Nielsen JS, Kronborg MB ym. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 35, 14 September 2021, Pages 3427–3520.
3. Ellenbogen KA, Hellkamp AS, Willkoff BL ym. Complications arising after implantation of DDD pacemakers: the MOST experience. *The American journal of cardiology* 92.6 (2003): 740–741.
4. Ranasinghe I, Labroschiano C, Horton D ym. Institutional variation in quality of cardiovascular implantable electronic device implantation: a cohort study. *Annals of internal medicine* 171.5 (2019): 309–317.
5. Kiviniemi MS, Pirnes MA, Eränen HJ ym. Complications Related to Permanent Pacemaker Therapy. *Pace Vol.* 22 (1999): 711–720.
6. Pakarinen S, Oikarinen L, Toivonen L. Short-term implantation-related complications of cardiac rhythm management device therapy: a retrospective single-centre 1-year survey. *Europace* 2010 Jan;12(1):103–8.
7. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA ym. Risk factors for lead complications in cardiac pacing: a population-based cohort study of 28,860 Danish patients. *Heart rhythm* vol. 8,10 (2011): 1622–8.
8. Parsonnet V, Bernstein AD, Lindsay B. Pacemaker-implantation complication rates: an analysis of some contributing factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 917–921.
9. Burri H, Starck C, Auricchio A, ym. EHRA expert consensus statement and practical guide on optimal implantation technique for conventional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace* 2021 Jul 18;23(7):983–1008.
10. Fredrik G, Cinzia V, Cecilia L, ym. Current use of implantable electrical devices in Sweden: data from the Swedish pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator registry. *Europace* 2015 Jan;17(1):69–77.
11. Grzegorz K, Oscar C, Karol C, ym. Left bundle branch area pacing outcomes: the multicentre European MELOS study. *Eur Heart J* 2022 Oct 21;43(40):4161–4173
12. Ohlow M, Lauer B, Brunelli M, ym. Incidence and Predictors of Pericardial Effusion After Permanent Heart Rhythm Device Implantation Prospective Evaluation of 968 Consecutive Patients. *Circ J* 2013;77(4):975–81.
13. Döring M, Müssigbrodt A, Ebert M, ym. Transvenous revision of leads with cardiac perforation following device implantation-Safety, outcome, and complications. *Pacing Clin Electrophysiol* 2020 Nov;43(11):1325–1332
14. Blomström-Lundqvist C, Traykov V, Erba P, ym. European Heart Rhythm Association (EHRA) international consensus document on how to prevent, diagnose, and treat cardiac implantable electronic device infections—endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS), International Society for Cardiovascular Infectious Diseases (ISCVID) and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Europace*, Volume 22, Issue 4, April 2020, Pages 515–549
15. Parkkari E, Vanhala V, Lindberg R ym. “The incidence of atrial fibrillation, new oral anticoagulation, stroke, and significant bleeds in patients receiving a new dual-chamber pacemaker.” *International journal of cardiology. Heart & vasculature* vol. 49 101307. 18 Nov. 2023
16. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A ym. Management of patient receiving implantable cardiac defibrillator shocks. Recommendations for acute and long-term patient management. *Europace* 2010;12:1673–1690.
17. Huang DT, Traub D. Recurrent ventricular arrhythmia storms in the age of implantable cardioverter defibrillator therapy: a comprehensive review. *Progr Cardiovasc Dis* 2008;51:229–236.
18. Gifford J, Larimer K, Thomas C, ym. ICD-ON Registry for Perioperative Management of CIEDs: Most Require No Change. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017 Feb;40(2):128–134.

Sidonnaisuudet

- Matti Tuomisto: tukea työnantajan määräämään ammatilliseen koulutukseen (Biotronik).
- Ville Vanhala: luentopalkkio (Medtronic), tukea työnantajan määräämään ammatilliseen koulutukseen (Medtronic, Merrit Medical).

LVAD-potilaan akuutit ongelmat

Jan Kiss, dosentti, sydän- ja rintaelinkirurgian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus
Riina Kandolin, LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

LVAD-potilaiden yleisiin komplikaatioihin kuuluvat infektio, pumpputromboosi, tromboembolia, matala virtaus, ruoansulatuskanavan vuoto ja rytmihäiriöt. Tekniset ongelmat ovat harvinaisia. LVAD-hoidon komplikaatiot edellyttävät joskus päivystyskäyntiä tai sairaalahoidoa. Tämän artikkelin tavoitteena on tarjota päivystäville lääkäreille työkaluja LVAD-potilaiden hoitoon akuuttitilanteissa.

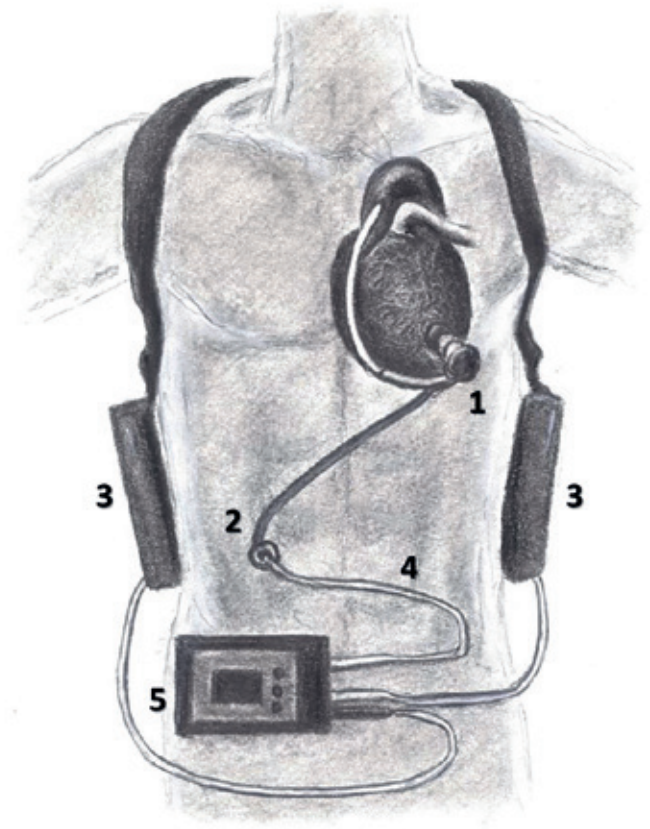
Johdanto

Sydämen vajaatoiminnan hoidot ovat kehittyneet 2000-luvulla huomattavasti. Sen ansiosta monet potilaat pärjäävät konservatiivisella hoidolla pidempään, mutta kirurgisen hoidon tarve ei ole silti vähentynyt. Oikein valikoiduille potilaille kirurginen hoito tarjoaa sydämen vajaatoiminnan loppuvaiheessa paremman elämänlaadun ja elinajan ennusteen lääkehoitoon verrattuna (1). Kirurgiseen hoitoon soveltuvien potilaiden oikea-aikainen tunnistaminen vaatii tiivistä moniammatillista yhteistyötä ja kokemusta. Suomessa yhteistyö toteutuu lähettävien yksiköiden ja HUSin välillä sekä HUSin sisällä eri ammattiryhmien välillä.

Kirurgiset hoidot sydämen vajaatoiminnan loppuvaiheessa ovat sydämensiirto ja sydämen apupumppu (LVAD, *left ventricle assist device*). Molemmat menetelmät ovat tehokkaita hoitovaihtoehtoja, mutta erot niiden välillä ovat huomattavia. Sydänluovuttajien vähäisyys on maailmanlaajuinen ongelma, joka rajoittaa sydämensiirtojen määrää merkittävästi myös Suomessa ja asettaa erittäin tiukat kriteerit sydämensiirtokandidaateille. Saatavuus ei rajoita apupumppujen asennusmääriä, mutta perioperatiivinen hoito vaatii yhtä paljon sairaalaresursseja kuin sydämensiirto ja myös LVAD-hoito edellyttää tiivistä jatkoseurantaa. LVAD-hoidon kriteerit eivät kuitenkaan ole niin tiukat kuin sydämensiirtokandidaateilla muun muassa ikää ja liitännäissairauksia koskien.

LVAD-hoidossa yleisimpiä seurannan aikaisia ongelmia ovat oikean puolen vajaatoiminta, maha-suolikanavan vuodot ja kammioarytmiat (2), kun taas sydämensiirtopotilailla esiintyy siirteen hyljintää, ja heidän syöpäriskinsä on suurentunut. Infektioriski on kohonnut molemmissa ryhmissä, mutta infektiotyypit ovat erilaisia. Molemmat kirurgiset hoitomenetelmät kuitenkin tarjoavat oikein valikoiduille potilaille sekä

Potilaat asuvat ympäri Suomea ja saapuvat akuuttitilanteissa oman paikkakuntansa päivystykseen.



KUVA 1. LVAD-komponentit. 1) Sydämen LVAD-pumppu. Sisäänvirtauskannyyli kiinnittyy vasemman kammion kärkeen ja ulosvirtausliitin nousevaan aorttaan. 2) Sisäänvientikohta ihossa. 3) Akut, jotka syöttävät virtaa järjestelmään. 4) Ohut pumppukaapeli tulee ulos vatsasta ja kytkeytyy modulaarikaapeliin, joka liittää pumpun ohjausyksikköön. 5) Ohjausyksikkö syöttää pumppuun virtaa ja ohjaa ja valvoo järjestelmän toimintaa valo- ja äänihälytyksillä.

ennuste- että elämänlaatuhyötyä lääkehoitoon verrattuna. Viisivuotisennuste sydämensiirron jälkeen on sekä Suomessa että muissa maissa samaa luokkaa kuin LVAD-pumpun asennuksen jälkeen, mutta pidemmästä LVAD-hoidosta ei ole vielä riittävästi tietoa.

Suomessa on tällä hetkellä 64 LVAD-potilasta, joista 16:lle on asennettu HeartWare (Medtronic) ja 48:lle HeartMate 3 (Abbott). Potilaat asuvat ympäri Suomea ja saapuvat akuuttitilanteissa oman paikkakuntansa päivystykseen. Tämän artikkelin tavoitteena on tarjota päivystäville lääkäreille työkaluja LVAD-potilaiden hoitoon akuuttitilanteissa.

LVAD-potilailla on erikoispiirteitä, jotka hoidossa on tärkeä huomioida akuutista ongelmasta riippumatta (3). Suomessa tällä hetkellä käytössä olevat apupumput tuottavat jatkuvan eli pulsoimattoman virtauksen. Tästä syystä LVAD-potilaille ei yleensä ole pulssia, heidän verenpaineensa on tyypilli-



KUVA 2. LVAD-potilaan pinnallinen juuri-infektio ja ympäröivän ihon ärsytykseensä.

sesti matala (MAP, *mean arterial pressure*, 60–80 mmHg) eikä sen mittaaminen automaattisella verenpainemittarilla yleensä onnistu. Verenpaineen mittauksessa suositellaan mansettin ja dopplerultraäänianturin käyttöä. MAP on käytännössä mansettipaine, jolla ilmestyy jatkuva virtaus valtimoon (*a. radialis* tai *a. brachialis*) mansetin distaalipuolella. Hemokompatibiliteetin parantamiseksi HeartMate 3:ssa on kahden sekunnin välein toistuva keinopulssi (jäljitellen sykettä 30/min), joka nostaa ja laskee kierrokset 0,35 sekunnin kuluessa, ja HeartWaressa puolestaan hiukan vastaava Lavare-sykli. Ne eivät kuitenkaan ehdi kunnolla heijastua mitattavaksi sykkeeksi. Apupumppujen akut kestävät useita tunteja, mutta jos potilas jää sairaalahoitoon, vara-akut ja laturi ovat tarpeellisia. LVAD-potilailla on yleensä käytössä verenohennuslääkitys, tyypillisesti Marevan (INR-tavoite noin 2,2) ja Heart Ware potilailla Primaspan (100 mg x 1), sekä pysyvä infektioprofylaksia (trimetopriimi-sulfa tai doksisykliini).

LVAD-hoidossa seurataan neljää parametria: kierrosnopeus (rpm), virtaus (l/min), virrankulutus (W) ja PI eli pulsatileetti-indeksi. Kierrosnopeus on näistä ainoa, jota voidaan laitteesta säätää. Virtaus ei ole mitattu suure vaan määräytyy laskennallisesti kierrosnopeuden, virrankulutuksen ja laitteen tietoihin asetetun hematokriitin perusteella. Ohjausyksikkö ilmoittaa hälytysäänin ja merkkivaloin merkittävistä muutoksista parametreissa.

Ongelmat ja hoito

Infektio

Vasemman kammion apupumppu sijaitsee sydänpussin sisäpuolella, mutta sen virtajohto kulkee vatsanpeitteiden ja ihon läpi navan oikealla puolella kehon ulkopuolelle. Johto on kiinnitetty erikoislaastareilla iholle, ja ulostuloaukko on suojattu haavataitoksin, jotka potilas vaihtaa päivittäin juuriaukon paikallispuhdistuksen jälkeen. Hyvästä haavahoidosta ja pysyvästä antibiootihoidosta huolimatta haavainfektiot ovat yleisiä LVAD-potilailla. Epäily infektioista herää, kun juuriaukko kipeytyy, punoittaa tai alkaa erittää märkäistä eritettä. Samankainen kuume ja tulehdusarvojen nousu tukee diagnoosia. Infektiotutkimuksiin kuuluu bakteeriviljely verestä ja virtajohdon juuriaukosta sekä perusverenkuva, C-reaktiivinen proteiini ja syvä infektioita epäiltäessä kuvantamistutkimus (UÄ/TT). Yleisimmin kyseessä on pinnallinen infektio, joka paranee tehostetulla paikallishoidolla ja antibiootihoidolla. Joskus infektio leviää johtoa pitkin syvemmälle, pahimmillaan jopa sydänpussiin. Silloin antibiootin lisäksi tarvitaan usein myös kirurgista hoitoa. Absessi avataan ja hoidetaan yleensä alipaineimulla. Joskus johdon siirtäminen terveelle alueelle voi olla tarpeellista. Pelkästään infektoituneen johdon vaihto ilman koko apupumpun vaihtoa ei ole mahdollista. Jos syvän infektion hoito ei onnistu ja potilas on hoidon piirissä, potilaalle tehdään sydämensiirto, jonka yhteydessä poistetaan kaikki infektoitunut vierasmateriaali. Toinen vaihtoehto on apupumpun vaihto, jossa uuden apupumpun infektioriski on huomattava. Suomessa apupumpun vaihtoja ei ole toistaiseksi tehty millään indikaatiolla. Apupumpun infektioita hoidetaan HUSissa kardiologien, sydänkirurgien ja infektiolääkäreiden yhteistyönä.

Pumpputromboosi ja tromboembolia

LVAD-hoito vaatii verenohennuslääkitystä, koska apupumpun sisäpinta voi aktivoida hyytymistekijöitä apupumpun läpi kulkevassa veressä. Koska sekä sydämen vajaatoiminta että apupumppu itse aiheuttavat von Willebrandin tautia heikentäen veren hyytymistä, on antikoagulaation tarve yksilöllinen. Apupumppujen välillä on myös merkittäviä eroja. HeartWare-laitetta asennettiin vuosina 2006–2021, minkä jälkeen se poistui markkinoilta mm. pumpputromboosin ja embolisen aivoinfarktin korkeamman ilmaantuvuuden takia. HeartMate 3 tuli markkinoille kahdeksan vuotta myöhemmin kuin HeartWare. Parannukset HeartMate 3:n suunnittelussa vähensivät pumpputromboosin ja embolisen aivoinfarktin ilmaantuvuutta niin merkittävästi, ettei Suomessa ole neljässä vuodessa todettu vielä yhtään edellä mainituista tapahtumista. Tutkimuksissa pumpputromboosin ilmaantuvuus HeartMate 3:lla on ollut 1,1 % 24 kuukauden kuluessa asennuksesta. Kehityksen seurauksena HeartMate 3:n saaneiden potilaiden antikoagulaatio on kevyempää ja verenvuotokomplikaatioita on toistaiseksi ollut vähemmän.

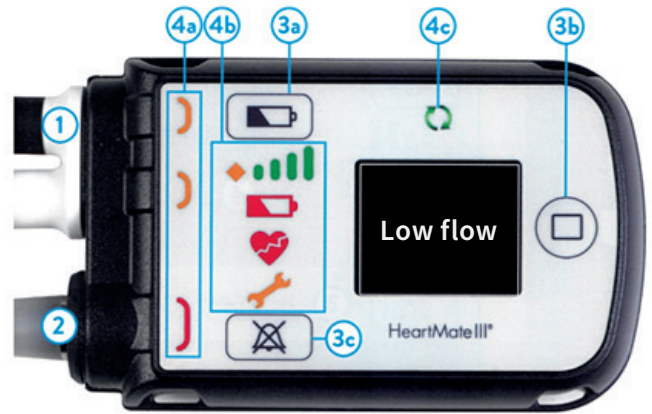
Sekä HeartWare että HeartMate 3 perustuvat sentrifugaaliseen tekniikkaan ja levitoivaan siipipyörään. Erona pumppujen välillä on, että HeartWaren siipipyörä levitöi veren ja magneettikentän avulla ja HeartMate 3:n vain magneettikentän avulla. Tästä syystä tila HeartWaren siipipyörän ympärillä on hyvin pieni, mikä johtaa siihen, että hyytymä syntyy herkemmin kuin HeartMate 3:ssa ja häiritsee helpommin pumpun toimintaa. Apupumpun sentrifugi on ohjelmoitu pyörimään potilaskohtaisesti asetetuilla kierroksilla, mitä varten pumppu

tarvitsee tietyn virtamäärän. Virrankulutuksen apupumppu ilmoittaa watteina, tyypillisesti 3,0–5,0 W. Apupumpun ilmoitettu verenvirtaus (l/min) ei ole mitattu arvo, vaan se lasketaan algoritmeilla virrankulutuksen perusteella. Kun potilaat kotiutuvat LVAD-asennuksen jälkeen, asetetaan virrankulutukselle hälytysraja, joka on yleensä 1 W enemmän kuin potilaan tavalinen virrankulutus. Trombi apupumpun sisällä hidastaa siipipyörän pyörimistä ja nostaa virrankulutusta huomattavasti, joskus jopa 10 wattiin. Samalla ilmoitettu LVAD-pumpun virtaus nousee merkittävästi, mutta tämä tieto on virheellinen ja perustuu algoritmiin. Todellisuudessa apupumpun virtaus yleensä laskee. Apupumpun hälytysten lisäksi potilaan virtsa voi olla hemolyyttisen tummaa ja verikokeissa voi näkyä kohonnut proBNP sekä korkeat hemolyysin merkkiainepitoisuudet (laktaattidehydrogenaasi, plasman hemoglobiini, bilirubiini). Vaikeissa tapauksissa voi esiintyä sydämen vajaatoiminnan oireita. Pumpputromboosi todetaan silloin, kun P-LD-arvo on yli 600–700 U/l ja virrankulutus on noussut yli 1 W potilaan tavaliseen tasoon verrattuna.

Kun LVAD-potilaalla herää pumpputromboosiepäily, kutsutaan potilas aina HUSin osastolle. Alkututkimuksiin kuuluu kliininen tutkimus, sydämen UÄ sekä kattava laboratoriopaketti. Sen jälkeen kumotaan tarvittaessa Marevanin vaikutusta Octaplexilla ja aloitetaan hepariini-infuusio. Kun INR-arvo on laskenut alle kahteen ja APTT on hoitotasolla (60–80 s), annetaan potilaalle liuotushoito. Kansainvälisesti pumpputromboosin hoidossa on käytetty alteplaasia 10 mg iv-boluksena, jonka jälkeen 10 mg infuusiona tunnissa. Jos LVAD:n virrankulutus ja virtaus eivät ole tämän jälkeen normalisoituneet, annetaan sama liuotushoito uudestaan. Potilaat tarvitsevat harvoin useampia liuotushoitoja peräkkäin, mutta jos pumpputromboosi on kerran kehittynyt, on todennäköistä, että se ilmenee uudestaan. Syynä on seinämävaurio, joka syntyy apupumpun sisällä, kun hyytymä häiritsee siipipyörän levitointia. Pumpputromboosin jälkeen tehostetaan usein potilaan verenohennuslääkitystä, mutta siitä huolimatta trombogeeninen vaurioitunut sisäpinta voi aiheuttaa uusia pumpputrombooseja. Suomessa valikoiduille pumpputromboosipotilaille on tehty sydämensiirto – toinen vaihtoehto voisi olla LVAD-pumpun vaihto.

Imuhälytys

Apupumput imevät verta vasemmasta kammioista ja pumpaavat sen nousevaan aorttaan. Kun apupumpun sisäänvirtaus vasemmasta kammioista heikkenee, HeartWare ilmoittaa imuhälytyksen ja HeartMate PI-tapahtuman. Molemmat tarkoittavat sitä, että apupumpun imu on virtaukseen nähden liian voimakas ja sen seurauksena virtauksen vaihtelu pienenee. Syy voi olla myös anatominen, esimerkiksi este LVAD-kanyylin edessä, mutta yleensä syynä on oikean kammion vajaatoiminta tai hypovolemia. Ensisijainen tutkimus on sydämen UÄ-tutkimus. Jos kyseessä on oikean kammion vajaatoiminta, aloitetaan potilaalle inotropihoito, esimerkiksi levosimendaani tai milrinoni, ja tehostetaan nestepoistoa. Mikäli ongelmana on hypovolemia, korjaantuu tila nesteytyksellä. Hypovolemian hoito ilman sydämen UÄ-tutkimusta ja kliinistä arviota voi olla hengenvaarallista, koska jos kyseessä on kuitenkin oikean kammion vajaatoiminta, nesteytys pahentaa ongelmaa nopeasti ja voi johtaa pahimmillaan potilaan menehtymiseen.



KUVA 3. HM3-ohjausyksikkö, joka hälyttää matalaa virtausta.

Matala virtaus

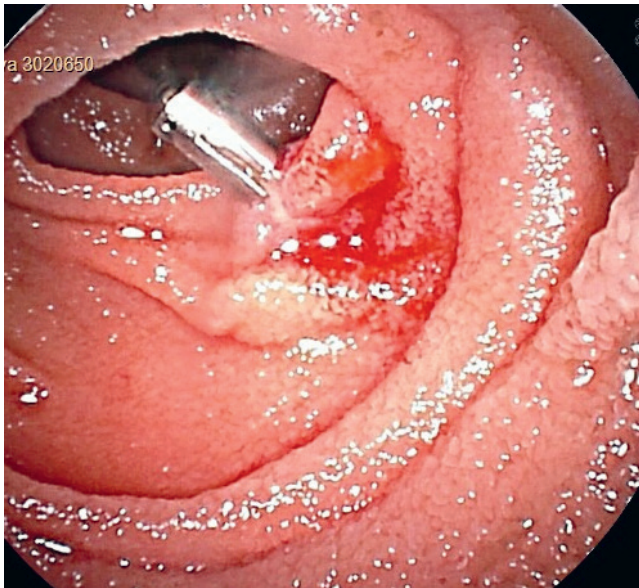
Apupumpusta tarvittava virtaus riippuu potilaan koosta sekä vasemman kammion funktiosta ja koosta. Pienet naispotilaat voivat pärjätä virtauksella 3 l/min, kun taas kookkaiden miespotilaiden virtauksen täytyy olla mahdollisesti yli 5 l/min. LVAD-pumpun asennuksen jälkeen vasen kammio yleensä pienenee ainakin jonkin verran. Jos vasen kammio on jo lähtökohdastaan pieni, apupumpun kierroksia ei ole mahdollista nostaa korkealle, koska silloin LVAD-kanyylin eteen tulee herkästi este, tyypillisimmin väliseinä. Suuri kammio sietää suuremmat kierrokset paremmin, koska etäisyydet LVAD-laitteen sisäänvirtauskanyylistä sydänlihasseinämään ovat suurempia.

Hälytys matalasta virtauksesta tulee silloin, kun HeartWare:n virtaus laskee alle 2 litraan minuutissa ja HeartMate:n virtaus alle 2,5 litraan minuutissa. Potilaat ohjeistetaan olemaan yhteydessä sairaalaan kuitenkin jo silloin, kun virtaus laskee merkittävästi tavallisesta tasosta. Matalan virtauksen yleiset syyt ovat samalaisia kuin imuhälytyksenkin: oikean kammion vajaatoiminta tai hypovolemia. Myös diagnostiikka ja hoito ovat samat kuin imuhälytyksessä.

Ruoansulatuskanavan verenvuodot

LVAD-hoidossa verenvuodoille altistavat antikoagulaatio- ja ASA-lääkityksen lisäksi hankinnainen von Willebrandin hyytymistekijäpuutos sekä pulsoimattoman verenkierron seurauksena syntyvät limakalvojen valtimo-laskimoepämuodostumat. HeartWare-potilailla ruoansulatuskanavan verenvuodot ovat yleisempiä ja HeartMate 3 potilailla jonkin verran harvinaisempia. Ruoansulatuskanavan vuoto ilmenee hemoglobiinin laskuna ja meeleenaoirein. Vuotoepäilyn tai vuodon yhteydessä tutkitaan hyytymisarvot: hemoglobiini, trombosyytit, INR, Multiplate-trombosyyttifunktio tutkimus sekä hyytymistekijät VIII ja XIII.

Verenvuodon ensisijainen hoito on verensiirto (Hb-tavoite 100 g/l) ja antikoagulaation tauotus. ASA ja Marevan tauotetaan, ja Octaplexin antoa voidaan harkita, jos INR on yli 3,0. Merkittävässä vuodossa muiden hyytymistekijöiden puute (hyytymistekijät VIII ja XIII) korvataan. On kuitenkin huomioitava, että antikoagulaatiohoitoa ei voi täysin lopettaa, koska apupumppu on trombogeeninen vierasesine. Vuotokohta pyritään paikallistamaan endoskooppisesti (gastroskopia, kolonoskopia, kapseliendoskopia) ja TT-angiografian avulla. Mahdollisuuksien mukaan vuoto pyritään hoitamaan pai-



KUVA 4. Gastroskopiassa tuore vuotava ulkus.

kallisesti, esimerkiksi argon-laserkoagulaatiolla, klipsaamalla tai fibriiniliimalla. Happosalpaaja ja ACE-estäjä (joilla on mahdollisesti AV-malformaatioiden muodostusta estävää vaikutusta) otetaan käyttöön. Myös mm. oktreotidia, doksisykliiniä ja propranololia on käytetty ruoansulatuskanavan vuodon hoitona, mutta riittävä tutkimusnäyttö niiden tehosta puuttuu.

Kammioarytmiat

LVAD-verenkierrossa potilaat ovat kammiotakykardian tai kammiovärinän aikana tajuissaan ja yleensä kohtalaisen hyvällä verenpaineella, vaikka pumppu hälyttääkin. Rytmihäiriön pitkittyessä oikean kammion funktio ratkaisee, miten hyvin siedetty kammioarytmihäiriö on hemodynaamisesti. Kardioversio on turvallista toteuttaa joko ulkoisesti tai potilaan omalla rytmihäiriötahdistimella. Yleisesti käytettyjä rytmihäiriölääkkeitä ovat beetasalpaajat, amiodaroni, lidokaiini ja meksiletiini. Lisäksi normaaliin tapaan optimoidaan elektrolyyttitasapaino ja mahdolliset provosoivat tekijät (esim. hypertyreooosi, infektiot). LVAD-potilaan EKG on usein hiukan häiriöinen (kuva 5a), mutta rytmi pystytään siitä määrittämään, ja toisinaan EKG voi olla myös siisti (kuva 5b).

Tekniset ongelmat

Tekniset ongelmat LVAD-hoidossa ovat harvinaisia. HeartWare on ollut markkinoilla kauemmin, ja siihen on liittynyt ongelmia sekä akkujen että ohjausyksiköiden kanssa, mutta valmistaja on aikanaan vaihtanut kaikki vialliset laitteet. HeartMate 3:ssa ei vastaavia ongelmia ole ollut. Kaikilla potilailla on kaksi vara-akkua ja varaohjausyksikkö. Potilaat vaihtavat itse akut kaksi kertaa vuorokaudessa, ja he saavat myös koulutusta ohjausyksikön vaihdosta. Ohjausyksikön vaihto on tarpeellinen vain niissä harvinaisissa tilanteissa, joissa LVAD itse hälyttää aiheesta tai apupumppu sammuu eikä käynnisty akkujen vaihdosta huolimatta.

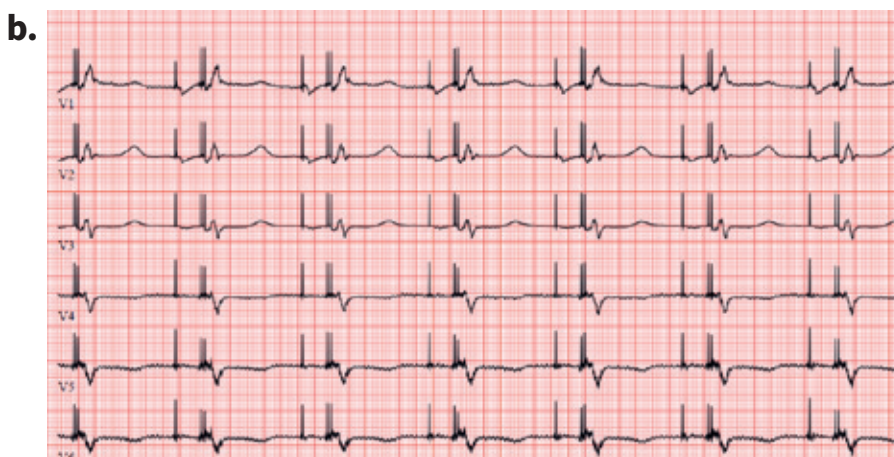
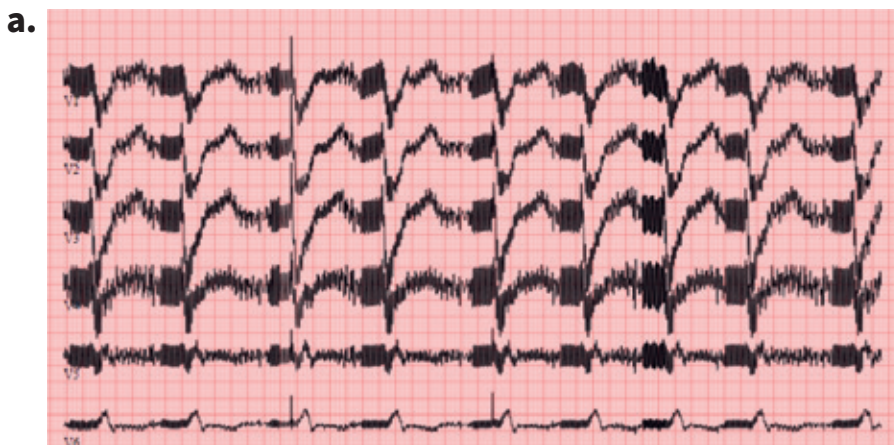
Johdon vaurio

Molempien apupumppujen johdot saattavat kulua käytössä mm. vääntymisen vuoksi. HeartWaren virtajohtoa ei ole mah-

dollista vaihtaa ilman koko LVAD-laitteen vaihtoa. Valmistajan tekniikko pystyy kuitenkin korjaamaan johdon vaurioita. HeartMate 3:n johdossa on kaksi osaa: lyhyt proksimaaliosa, joka tulee LVAD-pumpusta ihon läpi, ja pitkä distaaliosa, joka kiinnittyy ohjausyksikköön. Pitkä osa on mahdollista vaihtaa, ja kaikki vaihdot ovat toistaiseksi onnistuneet ongelmitta, mutta lyhyen osan vaihto onnistuu vain vaihtamalla koko apupumppu. Jos LVAD kuitenkin pysähtyy useaksi tunniksi esimerkiksi johtovaurion takia, on uudelleen käynnistäminen riskialtista. Apupumpun sisälle voi tauon aikana syntyä hyytymä, joka voi käynnistymisen jälkeen lähteä liikkeelle ja aiheuttaa tromboembolisia komplikaatioita.

Elvytys

Kardioversio on turvallista toteuttaa LVAD-potilailla. Myös paineluvelytys on teknisesti mahdollista, mutta se saat-



KUVA 5. Yllä: HeartWare-LVAD-potilaan EKG, eteisvärinä ja ICD-tahdistin. Alla: HeartMate-LVAD-potilaan EKG, biventrikulaaritahdistus.

TAULUKKO. LVAD-ongelman arviointi ja hoito.

LVAD-ongelma	Syy	Hoito
Pumpun pysähtyminen	– Kaapeleiden irtoaminen – Tyhjät akut – Harvoin tekninen vika	– Tarkista, että kaapelit ovat oikein kiinni ja akuissa on virtaa – Voi edellyttää kardiogeenisen sokin hoitoa
Ohjausjohdon (sähköisen kulun) vaurio	– Rispaantunut tai katkennut johto	– Pyri yhdistämään katkenneet päät (teipillä?) – Voi edellyttää kardiogeenisen sokin hoitoa
Matala virtaus ("Low Flow")	– Hypovolemia, vuoto (PI↓) – Hypertensio (PI↑) – Arytmia (VT/ VF) (PI↓) – RV-vajaatoiminta (PI↓) – Tamponaatio, ulosvirtausstenoosi, imu	– Volyymitäyttö – Verenpainelääkitys – Kardioversio, amiodaroni ym. – Inotroopit, nesteenpoisto
Korkea virtaus ("High Flow")	– Pumpputrombi (virrankulutus ↑) – Volyymikuorma, LV-funktion korjaantuminen, korkea virtaus tila/ inotroopit, aorttavuoto	Hepariini-infuusio, alteplaasiliuotus
Korkea virrankulutus ("High Power")	Pumpputromboosi	Hepariini-infuusio, alteplaasi-liuotus
Matala virrankulutus ("Low Power")	Imutapahtuma Sisäänvirtauksen obstruktio	Volyymitäyttö, jos hypovolemia. Muuten inotrooppi
Korkea PI	LV-funktion mahdollinen paraneminen	Harkitse kierroslaskua, arvioi volyymistatus
Matala PI	LV-funktion mahdollinen huononeminen	Arvioi RV-funktio ja volyymistatus, harkitse kierrosmuutosta
Vuoto/anemia	GI-vuoto, harvemmin muu, esim. nenäverenvuoto	Harkitse AK-hoidon ja ASAn tauotusta, punasoluiinfusiot
VT/VF	Taustasydänsairaus, imutapahtumat	Kardioversio mahdollinen, normaalit antiarytmialääkitykset, harkitse nesteytystä ja kierroslaskua
RV-vajaatoiminta	Taustasydänsairaus, RV-LV-riippuvuus, esi- ja jälkikuorma	– Kierrosnopeuden optimointi (OPK RAMP), inotroopit, nesteenpoisto, PDF-5-estäjät – Akuutissa RVAD
Infektio	Bakteeri, harvoin sieni	Antibiootit + paikallishoidon tehostus

taa vaurioittaa apupumppua (4). Jos potilas on tajuton, ensin tarkistetaan, että LVAD-laitteen ohjausyksikkö ja akut ovat kytkettyinä. Toimivasta LVAD-pumpusta kuuluu auskultoiden jatkuva humina. ECMO-hoito aiheuttaa kilpailevan virtauksen LVAD-pumpulle ja on siksi haasteellista.

Lopuksi

LVAD-potilaiden akuutit ongelmat ovat harvoin teknisiä. Infektion, pumpputromboosin, tromboemolian, matalan virtauksen, ruoansulatuskanavan vuodon ja rytmihäiriöiden hoito on mahdollista aloittaa potilaan paikkakunnalla, ja hoidosta konsultoidaan HUSin LVAD-lääkäreitä. ■

Viitteet

1. The 2023 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for Mechanical Circulatory Support: A 10- Year Update. J Heart Lung Transplant 2023; 42.
2. CONSENSUS STATEMENT HFSA/SAEM/ISHLT clinical expert consensus document on the emergency management of patients with ventricular assist devices. Givertz M et al. J Heart Lung Transplant 2019;38:677–698.
3. Left Ventricular Assist Device Emergencies Diagnosis and Management. Sennhauser S et al. Crit Care Clin 2024; 40: 159–177
4. HFA of the ESC Position paper on the management of LVAD supported patients for the non LVAD specialist healthcare provider Part 1: Introduction and at the non-hospital settings in the community. Avraham B et al. ESC Heart Failure 2021; 8: 4394–4408

Sidonnaisuudet

- Jan Kiss: Ei sidonnaisuuksia.
- Riina Kandolin: Luentopalkkio (Pfizer, Boehringer-Ingelheim, Bayer, Novartis ja AstraZeneca), konsultointi (Pfizer), tukea työnantajan määräämiin ammatillisiin koulutuksiin (Pfizer ja Abbot).

Tavallisimmat päivystykselliset ongelmat aikuisilla, joilla on synnynnäinen sydänvika

Emmi Castrén, LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Mikko Jalanko, LT, kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Synnynnäisen sydänvian kanssa elävien ennuste on parantunut merkittävästi viime vuosikymmenten aikana, ja yli 90 % elää aikuisiksi (1). Aikuisten synnynnäistä sydänvikaa sairastavien potilaiden (ACHD, *adult with congenital heart disease*) määrä kasvaa jatkuvasti paremman eloonjäämisen vuoksi, ja samalla jäännös-viat, alentuneet fysiologiset reservit ja liitännäissairaudet johtavat akuuttihoiton tarpeen lisääntymiseen. Yleisimmät päivystyksellisen hoidon syyt ovat rytmihäiriöt, akuutti sydämen vajaatoiminta, tukos- ja vutokomplikaatiot sekä keuhko-ongelmat (2).

Johdanto

ACHD-potilaiden pitkäaikaissuranta tapahtuu lieviä vikoja lukuun ottamatta yliopistosairaaloiden kardiologian poliklinikoilla, mutta päivystyksellisissä ongelmissa heitä voi tavata missä tahansa päivystyspisteessä. Tämä potilasryhmä kaipaa erityistä valppautta päivystäjältä, sillä päivystysongelmien hoidolla on useimmiten kiire. Potilaan sydänseurannasta normaalisti huolehtivan yksikön konsultointikynnys tulee pitää matalana.

Keskeistä on selvittää potilaan sydänvian anatomia, tehdyt toimenpiteet ja viimeisimmän kontrollikäynnin tiedot, jotta potilaan verenkierron fysiologia ja vointi normaalitilanteessa voidaan selvittää. Potilaan hoitohistoria ei ole aina saatavilla, eikä potilas aina osaa itse kertoa, mitä tarkalleen ottaen on tehty. Tällaisissa tilanteissa potilaan huolellinen kliininen tutkimus voi paljastaa riittäviä johtolankoja tilanteen selvittämiseksi: esimerkiksi sivuttainen torakotomia-arpi vasemmassa kyljessä johdattaa ajatukset mm. korjattuun aortan koarktaatioon. Kuvantamistutkimukset antavat lisätietoa sydämen sijainnista, koosta ja asennetuista laitteista, esimerkiksi tahdistinjohtojen, keinoläppien tai sulkulaitteiden sijainnista. Sydämen ultra-

Tämä potilasryhmä kaipaa erityistä valppautta päivystäjältä, sillä päivystysongelmien hoidolla on useimmiten kiire. Potilaan sydänseurannasta normaalisti huolehtivan yksikön konsultointikynnys tulee pitää matalana.

äänitutkimus on ensilinjan kuvantamisen menetelmä, ja sen avulla saadaan nopeasti käsitys potilaan sydämen anatomiasta ja keskeisimmistä ongelmista. Sydänfilmissä on usein merkittäviä poikkeavuuksia, joten iskemian ja rytmihäiriöiden diagnostiikassa on keskeistä verrata sydänfilmiä aiempiin EKG-nauhoihin.

Potilaan hemodynaamisen tilanteen selvittämisessä voi käyttää apuna tarkistuslistaa, joka sisältää seuraavat kohdat:

TARKISTUSLISTA:

- Primaarisen sydänvian anatomia ja tehdyt korjaustoimenpiteet.
- Verenkierron fysiologia ja hemodynaamiset seikat: yksi- vai kaksikammiojärjestelmä, systeemikammion morfologia, systolinen/diastolinen vajaatoiminta, AV- ja/tai semilunaariläppävika, oikovirtaus ja sen suunta, onko intra- tai ekstrakardiaalisia tunneleita, kohonnut keuhkoverenpaine?
- Happisaturaatio, verenpaine, sydänfilmi ja suorituskky normaaliolosuhteissa.
- Ajankohtainen lääkelista.
- Selvitä keuhkotilanne (keuhkokuva, viimeisimmät puhalluskokeet).
- Selvitä maksatilanne (transaminaasit, maksan toimintakokeet, albumiini, viimeisimmät kuvantamislöydökset).
- Selvitä munuaistilanne (kreatiniini, eGFR)
- Selvitä infektion mahdollisuus (tulehdusparametrit, veriviljelyt herkästi)

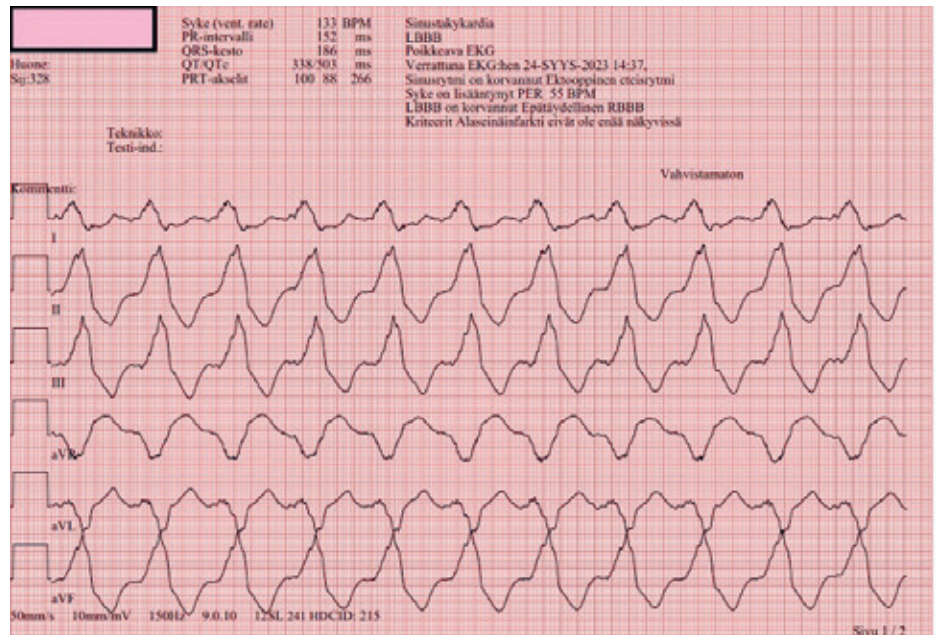
Olennaista on tuntea ainakin pääpiirteittäin yleisimmät myöhäisongelmat, joita esiintyy yleisimpien synnynnäisten sydänvikojen korjaamisen jälkeen. Tässä artikkelissa kaikkia mahdollisia tilanteita ei kuitenkaan ole mahdollista käydä läpi yksityiskohtaisesti.

Rytmihäiriöt

ACHD-potilailla esiintyy tavallista enemmän eteis- ja kammio-peräisiä rytmihäiriöitä, ja rytmihäiriöt ovatkin yleisin ACHD-potilaan päivystyskäynnin syy. Eteisarytmiat ovat yleisesti huonosti siedettyjä, ja niitä tuleekin hoitaa aktiivisesti.

Rytmihäiriöt voivat liittyä varsinaiseen synnynnäiseen sydänvikaan mutta myös niiden korjaustoimenpiteisiin (2). Rytmihäiriön diagnostiikka on usein haastavaa, sillä poikkeavaan anatomiaan ja tehtyihin leikkauksiin liittyy usein merkittävät

KUVA 1. Esimerkki kammiotakykardiasta potilaalla, jolla on Taussig-Bingin oireyhtymä.



EKG-poikkeavuudet ja eteisaktivaatio erottuu usein huonosti. Keskeistä on verrata sydänfilmiä potilaan aikaisempiin EKG-nauhoihin.

Yleisin leikkauksen jälkeinen eteisperäinen rytmihäiriö on eteisarpiin, eteisviiltoihin ja paikkamateriaaleihin liittyvä makrokiertoaktivaatio, IART (*intra-atrial re-entrant tachycardia*) (3), jonka F-aallon morfologia ei useinkaan ole tyypillinen. Tavallisia rytmihäiriöitä, kuten eteiväriinää, esiintyy ACHD-potilailla muita nuorempaana (4), ja eteiväriinän riski on jopa 22-kertainen verrattuna muuhun väestöön (5). Fontanin verenkierrolla olevan yksikammioisen sydämen ja eteiskorjatun (Mustard tai Senning) suurten suonten transposition (TGA) kohdalla eteisiä on aikaisemmin muovattu leikkauksessa laajasti, ja eteisperäiset rytmihäiriöt ovat näillä potilailla tavallisia. Esikuormasta riippuvainen, Fontanin verenkierrolla oleva yksikammioinen sydän kestää usein huonosti eteisupistuksen puuttumista, sillä se laskee esikuormaa ja sitä kautta minuuttitilavuutta ja voi johtaa nopeasti vajaatoiminnan akuuttiin dekompenzaatioon (6). Eteiskorjatulla TGA-potilaalla jäykkä eteistunneli voi johtaa nopean eteistakykardian aikana minuuttitilavuuden romahtamiseen systeemikammion alentuneen diastolisen täytön takia (6). Eteisperäiset rytmihäiriöt ovat tavallisia myös Fallot'n tetralogian (TOF) ja eteisväliseinän aukon (ASD) korjaamisen jälkeen. Ebsteinin anomalia -potilailla eteiskiertoaktivaatio on tavallinen poikkeavan eteiskuormituksen vuoksi, mutta ylimääräinen oikorata on myös heillä yleinen (4). Kaikilla ACHD-potilailla rytminhallinta on sykehallintaa suositellumpi hoitolinja ja ablaatiotoimenpiteitä tulee harkita soveltuvin tapauksissa huomioiden sydänvian anatomian aiheuttamat rajoitukset (4). Antiarytmisten lääkkeiden (esimerkiksi beetasalpaajien ja verapamiilin) kanssa tulee ottaa huomioon negatiivinen inotrooppinen vaikutus sekä vaikutukset muihin elimiin, esimerkiksi maksaan, sillä useilla ACHD-potilailla on jo maksavaurio krooniseen laskimokongestioon liittyen. Ryhmän IC rytmihäiriölääkkeitä (flekainidi, propafenoni) ei tule käyttää potilailla, joilla on sepelvaltimotauti, systeemikammion vajaatoiminta tai jo valmiiksi leveä QRS-kompleksi EKG:ssä. Kalkkisalpaajia ja propafenonia ei suositella, jos potilaalla on systeemikammion vajaatoiminta (4).

Kammiotakykardiaa esiintyy eteistakykardiaa harvemmin, mutta ACHD-potilaiden henkeä uhkaavan kammiotakykardian ja äkkikuoleman riski on muuta väestöä korkeampi (4). Esiintymisriski liittyy olennaisesti sydänvian tyyppiin ja tehtyihin leikkauksiin. Monomorfinen kammiotakykardia on usein makrokiertoaktivaatiotakykardia ja liittyy usein leikkauksarpiin ja paikkamateriaaliin. Suurin kammioperäisten rytmihäiriöiden riski on TOF-potilailla, joilla on käytetty transannulaari-paikkaa, sekä eteiskorjatuilla TGA-potilailla ja yksikammioisilla Fontan-potilailla. Polymorfinen kammiotakykardia ja kammioväriinä liittyy usein kammion etenevään vajaatoimintaan. Rytmihäiriöön liittyvän äkkikuoleman esiintyvyys on alhainen, alle 0,1 %/vuosi, mutta tiettyihin sydänvikoihin liittyy suurentunut riski (taulukko 1). Selittämätön tajunnanmenetys on vaarallinen oire, ja vakavan rytmihäiriön mahdollisuus sen taustalta tulee aina selvittää.

Kaikkien potilaiden tavoin myös ACHD-potilaiden kohdalla tulee sulkea pois ja hoitaa tilapäiset rytmihäiriöiden syyt, kuten iskemia, elektrolyyttihäiriöt, happo-emästasapainon häiriöt ja inflammatoriset tilat. Hemodynamiikkaa heikentävät rytmihäiriöt tulee hoitaa ensisijaisesti rytmisiiroilla riippumatta rytmihäiriön kestosta tai antikoagulaatiohoidosta. Ruo-

katorviultraäänitutkimuksella tulisi pyrkiä ensin tarkistamaan, ettei potilaalla ole sydämensisäisiä trombeja, jos eteisperäinen rytmihäiriö on kestänyt pidempään. Eteiskorjatuilla TGA-potilailla ja Fontan-potilailla on sinussolmukkeen toimintahäiriöiden riski, joten heidän kardioversiossaan tulee varautua tilapäiseen tahdistustarpeeseen (4). Syanoottisten potilaiden (Eisenmenger- ja Fontan-potilaat) nukuttaminen rytminsiirtoa varten vaatii erityisosaamista, ja tehtävä tulisikin uskoa ainoastaan sydänanestesiologille.

Johtumishäiriöt voivat liittyä itse sydänvikaan mutta myös korjaustoimenpiteisiin, ja ne voivat esiintyä vuosia leikkaushoitojen jälkeen johtoratajärjestelmän fibrotisoitumisen myötä. Sinussolmukevat lisäävät eteistakykardian riskiä. Eteiskammiokatkos on yleisesti ottaen hyvin huonosti siedetty

ja lisää äkkikuolemariskiä. Jos ACHD-potilas tarvitsee akuuttisti väliaikaisen tahdistimen asennusta suonensisäisesti, tulee laskimoiden kulku ja sydämen anatomia olla tiedossa ja tahdistimen asennuksen yhteydessä tulisi tarvittaessa käyttää apuna läpivalaisua.

Vajaatoiminnan akutisoituminen

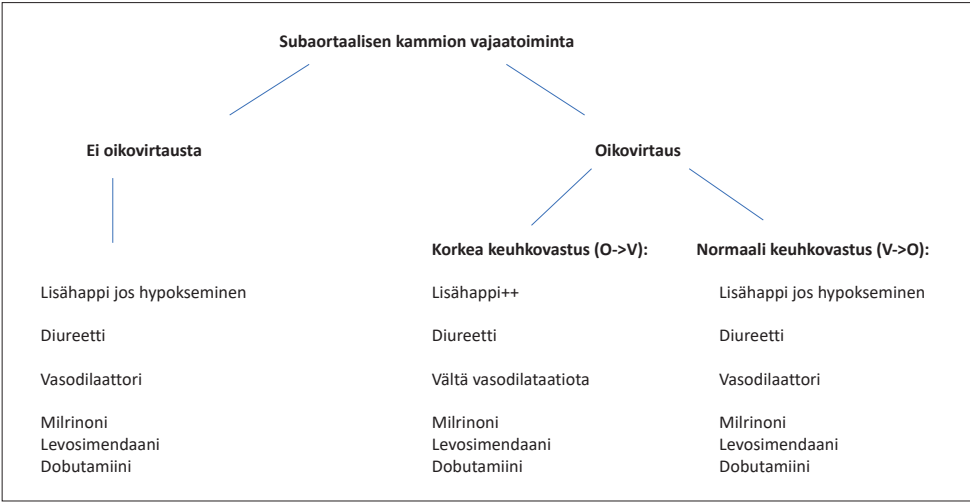
Tietyt synnynnäiset sydänviat aiheuttavat suuremman vajaatoiminnan akutisoitumisen riskin kuin toiset. Näitä ovat keskivaikeat ja vaikeat sydänviat (taulukko 2), aikaisempi vajaatoimintajakso, eteisarytmia ja pulmonaalihypertensio (8). Vajaatoiminta ilmaantuu 20–50 %:lle ACHD-potilaista ja on yleisin kuolinsyy (9).

Sydänvian tyyppi	Supraventrikulaariset arytmiat			Kammioperäiset arytmiat		Bradykardiat			
	AVRT	IART	FA	VT	SCD	SSS		AV-katkos	
						synnyn.	hankinn.	synnyn.	hankinn.
Secundum ASD		++	++			(+)	+		(+)
Superiorinen sinus venosus defekti		++	+				+		
AVSD/primum ASD		++	++	(+)		(+)		(+)	++
VSD		+	(+)	+	(+)				+
Ebsteinin anomalia	+++	++	+	(+)	++		++		
Fallot'n tetralogia		++	++	++	++		+		+
Suurten suonten transpositio, TGA									
Eteiskorjaus (Mustard, Senning)		+++	+	++	+++		+++		+
Valtimovaihdos		+		+	(+)		(+)		
Kongenitaalisesti korjautunut TGA, ccTGA	++	+	+	(+)	++			+	++
Fontan									
Eteispulmonaali-yhteys		+++	++		+		++		
Intrakardiaalinen lateraali-tunneli		++	+		+		++		
Ekstrakardiaalinen tunneli		+	+		+		+		
Eisenmenger		++	++		++				

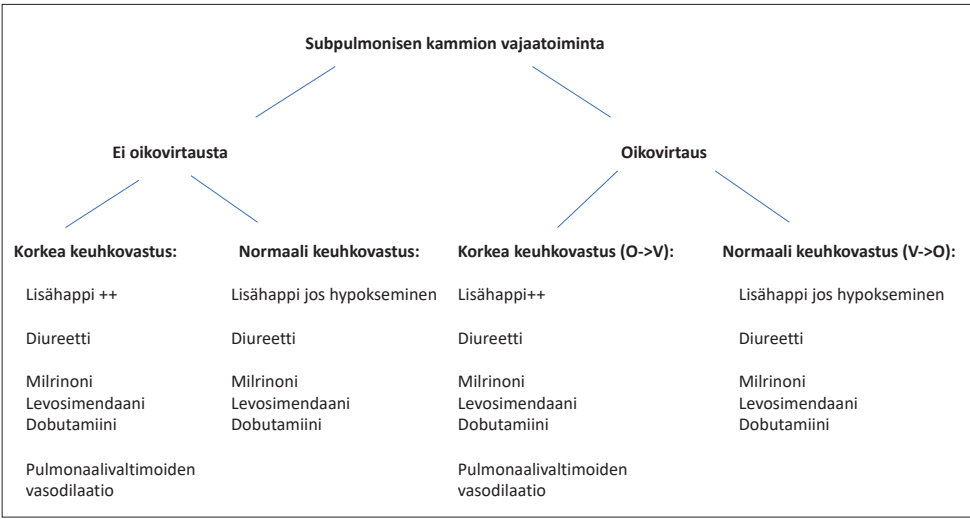
Taulukko 1. Eri sydänvikoihin liittyvien rytmihäiriöiden esiintymistodennäköisyys. (+) minimaalinen riski, + lievä riski, ++ kohtalainen riski, +++ suuri riski. IART = eteiskiertoaktivaatio, FA = eteisvärinä, VT = kammiotakykardia, SCD = sydänperäinen äkkikuolema, ASD = eteisväliseinän aukko, VSD = kammioväliseinän aukko. Taulukko mukailtu lähteestä 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) (7).

Lievä synnynnäinen sydänvika:	Isoloitu aorttaläpän tai mitraaliläpän vika, kaksipurjeinen aorttaläppä
	Lievä oikean kammion ulosvirtauskanavan ahtauma
	Isoloitu pieni tai korjattu ASD, VSD tai PDA (ilman jäännösoikovirtausta, kuormitusmuutoksia tai pulmonaalihypertensiota)
	Korjaamaton merkittävästi kuormittava oikovirtaus (ASD, AVSD, PDA), mutta ei pulmonaalihypertensiota
	Poikkeava keuhkolaskimopaluu (totaalinen tai osittainen)
Keskivaikea synnynnäinen sydänvika:	Poikkeava sepelvaltimo, joka lähtee keuhkovaltimorungosta tai vastakkaisesta sepelpoukamasta
	Aorttaläpän ahtauma (subvalvulaarinen tai supravulvaarinen)
	Aortan koarktaatio
	Ebsteinin anomalia
	Marfanin ja Turnerin syndroomaan liittyvä aortan sairaus
	Keuhkovaltimon ahtauma
	Keskivaikea tai vaikea-asteinen oikean kammion ulosvirtauskanavan ahtauma
	Aortan tyven (sinus valsalvan) laajentuma tai fisteli
	Sinus venosuksen defekti
	Korjattu Fallot'n tetralogia
Vaikea synnynnäinen sydänvika:	Valtimovaihdolla korjattu suurten suonten transpositio
	Mikä tahansa synnynnäinen sydänvika, johon liittyy pulmonaalihypertensio (sisältää Eisenmengerin oireyhtymän)
	Mikä tahansa syanoosia aiheuttava sydänvika, korjattu tai korjaamaton
	Keskeytynyt aortan kaari
	Vajaakehittynyt keuhkovaltimo
	Eteiskorjattu suurten suonten transpositio
	Yksikammioinen verenkierto (sisältäen anatomisesti ja toiminnallisesti yhden kammion verenkierron, esim. hypoplastinen vasen kammio, trikuspidaali- tai mitraaliatresia)
	Truncus arteriosus
	Muut kompleksiset anomaliat, jossa eteisen ja kammion tai kammion ja suuren suonen yhteys on poikkeava (esim. heterotaksia)

Taulukko 2. Synnynnäisten sydänvikojen jaottelu yksinkertaiseen, keskivaikeaan ja vaikeaan sydänvikaan monimutkaisuutensa perusteella. ASD = eteis-septumin aukko, AVSD = eteis-kammioseptumin aukko, VSD = kammioseptumin aukko, PDA = avoin valtimotiehyt. Taulukko mukailtu lähteestä 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) (7).



KUVA 2. Subaortalisen kammion vajaatoiminnan hoito ilman oikovirtausta sekä oikovirtaus ja keuhkoverenkierron vastus huomioiden.



KUVA 3. Subpulmonisen kammion vajaatoiminnan hoito ilman oikovirtausta sekä oikovirtaus ja keuhkoverenkierron vastus huomioiden.

Useat keskeiset vajaatoiminnan dekompensoitumista laukaisevat tekijät ovat yhteisiä ACHD- ja muille potilaille, mukaan lukien iskemia, hallitsematon verenpaine, infektiot, rytmihäiriöt, suolaretentio ja lääkkeiden tauottaminen. Toisaalta ACHD-potilailla on vajaatoiminnan akutisoitumisen riski tilanteissa, jotka eivät rakenteellisesti normaalissa sydämessä johda dekompensoitumiseen. Esimerkiksi Fontan-potilailla keuhkovastusta nostavat tilat, kuten pneumonia, keuhkoembolia ja pneumothorax, voivat johtaa äkilliseen keuhkoverenkierron laskuun ja edelleen systeemikammion esikuorman laskuun, mikä puolestaan johtaa akuuttiin sydämen vajaatoimintaan ja jopa sokkiin (10, 11). Iskemian aiheuttama vajaatoiminta tulee yleensä ACHD-potilaille muita nuorempana ja voi johtua poikkeavasta sepelvaltimokierrosta tai laajentuneiden suurten suonten (keuhkovaltimorunko, aortta) painevaikutuksesta sepelvaltimoihin (11). Myös sepelvaltimotaudin riskitekijät ovat yleisiä ACHD-potilaille: esimerkiksi aortan koarktatio-potilaille elinikäinen hypertensio lisää sepelvaltimotaudin todennäköisyyttä (13).

Verenkierron heikko kohta on syytä selvittää, jotta todennäköisintä syytä vajaatoiminnan akutisoitumiselle voidaan hoitaa. Keskeisinä seikkoina tulee huomioida, onko potilaalla yksi- vai kaksikammiojärjestelmä, onko systeemikammiona morfologinen vasen vai oikea kammio, onko merkittäviä läppävikoja ja onko oikovirtausta (6). Jos systeemikammiona on

vasen kammio, akuutin vajaatoiminnan hoito on samanlaista kuin muilla. Oikea kammio systeemikammiona painekuormittuu vasenta kammiota helpommin johtuen sen geometriasta ja ohuemmasta lihaskerroksesta (14). Oikea kammio toimii systeemikammiona eteiskorjatuilla TGA-potilailla, sekä potilailla, joilla on synnynnäisesti korjautunut TGA (cc-TGA eli AV-VA diskordanssi), ja esimerkiksi potilailla, joilla on vajaakehittynyt vasen kammio (HLHS). Systeemisen oikean kammion vajaatoiminta kehittyy 45 ikävuoteen mennessä 25–67 %:lle potilaista (15). Oikean kammion vajaatoiminnalle keskeisenä altistavana tekijänä on trikuspidaaliläpän vuoto. Morfologisen oikean systeemikammion vajaatoiminnan hoidosta on hyvin vähän tai ei ollenkaan tietoa, ja hoidossa sovelletaan vasemman kammion vajaatoiminnan hoidon periaatteita.

Läppäviat ovat yleisiä tekijöitä, jotka altistavat systeemikammion ja keuhkoverenkierron kammion vajaatoiminnalle. Yleisiä myöhäisongelmia ovat mm. TOF-potilailla oikean kammion kuormittumista aiheuttava vuotava tai ahtautunut keuhkovaltimoläppä sekä valtimovaihdolla korjattujen TGA-potilaiden laajentunut neo-aortan tyvi ja vuotava neo-aorttaläppä (morfologinen pulmonaaliläppä).

Eteisväliseinän aukko (ASD) voi johtaa oikean kammion kuormittumiseen ja kammioväliseinän aukko (VSD) vasemman kammion kuormittumiseen. Jos potilaalla on korjaamaton tai residuaalinen oikovirtaus, tulee hoidossa huomioida systeemi-

verenkierron ja keuhkoverenkierron vastuksen vaikutus oikovirtaussuuntaan (kuvat 2 ja 3). Tämä on keskeistä Eisenmenger- ja Fontan-potilaiden kohdalla.

Eisenmenger-potilaiden keuhkoverenkierron vastus on yhtä suuri kuin systeemiverenkierron, ja oikovirtauksen suunta on oikealta vasemmalle. Jos systeeminen verenpaine laskee alle keuhkoverenkierron paineen, oikovirtaus lisääntyy ja voi johtaa vasemman kammion alitäyttöön ja verenkierron vajaukseen.

Subaorttaalisen kammion vajaatoiminnassa positiivisesta paineventilaatiosta (PPV) on hyötyä, sillä se laskee jälkikuormaa. Subpulmonisen kammion vajaatoiminnassa taas tulee välttää korkeaa uloshengityksen painetta (PEEP), sillä se laskee keuhkoverenkierron kammion esikuormaa.

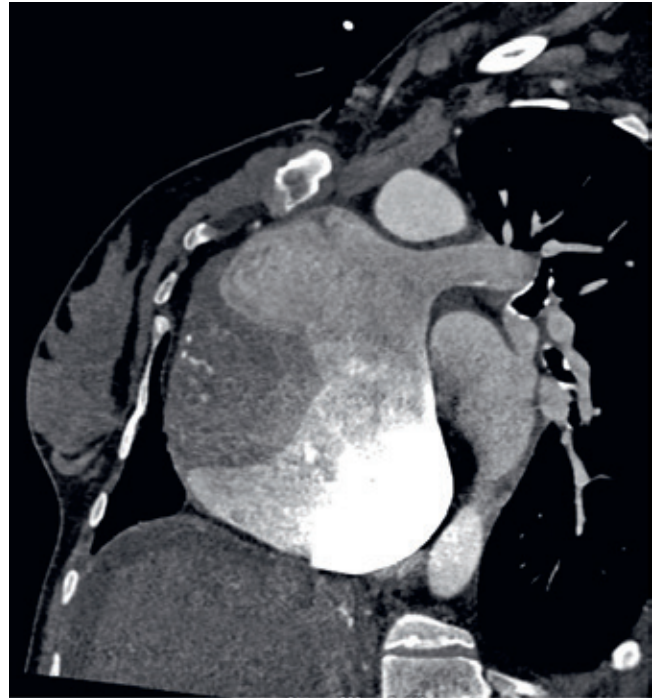
Keuhkoverenkierron kammion vajaatoiminnassa keskeistä on optimoida esitäyttö, tukea subpulmonisen kammiota inotroppein ja laskea jälkikuormaa alentamalla keuhkoverenkierron vastusta, hoitamalla hypoksemiaa ja ylläpitämällä riittävää systeemiverenkierron vastusta. Myös inhaloitavia keuhkovaltimoiden vasodilaattoreita käytetään keuhkoverenkierron vastuksen laskemiseen.

Fontanin verenkierrossa potilaalla ei ole keuhkoverenkierron kammiota lainkaan, vaan ylä- ja alaonttolaskimon veri on johdettu suoraan keuhkovaltimoihin. Heidän laskimovirtauksensa on pulsoivan virtauksen sijaan laminaarista, ja riittävän keuhkoverenkierron varmistamiseksi keuhkoverenkierron vastus ei saa olla koholla. Lisäksi tarvitaan riittävä laskimopaine, joka on muihin ACHD-potilaisiin verrattuna korkea: 10–15 mmHg. Kohonnut laskimopaine lisää mm. laskimo-laskimo- ja laskimo-valtimo-kollateraalien muodostumista sekä maksan fibrotoisumisen ja kirroosin riskiä. Myös munuaisten vajaatoiminnan riski on kohonnut perfuusiopainegradientin pienemisen vuoksi. Akuutti maksan tai munuaisten vajaatoiminta voi olla Fontan-potilaan päivystyskäynnin syy.

Niiden ACHD-potilaiden kohdalla, jotka optimaalisesta lääkähoidosta huolimatta ovat kriittisessä kardiogeenisessä sokissa tai inotroppihoidosta huolimatta heikentyvässä hemodynaamisessa tilassa, tulisi harkita tilapäistä mekaanista verenkierron tukihoitoa (esim. VA-ECMO, *extracorporeal membrane oxygenation*, tai Impella). Mekaanisten tukihoidojen käyttöä ACHD-potilailla heikentää usein monimutkainen anatomia, molempien kammioiden vajaatoiminta sekä kanylaatio-ongelmat suonianomalioiden, arkipudoksen ja proteettisten tunneleiden vuoksi. Aiemmat sydänleikkaukset aiheuttavat haasteita myös pidempiaikaisen kammion apupumpun (VAD) käytölle. Oikean kammion anatomia ja trabekulaatio tekevät apupumpun käytöstä haastavaa, ja toistaiseksi VAD-pumppua on käytetty systeemikammiona toimivaan oikeaan kammioon vain pienissä aineistoissa (16, 17). Retrospektiivisessä 368 ACHD-potilaan rekisteriaineistossa kuolleisuus ECMO-hoidon jälkeen oli korkea, 61 % (18). Niin ikään retrospektiivisessä 230 Fontan-potilaan rekisteriaineistossa vain 35 % kotiutui ECMO-hoidon jälkeen (19). Myös kuolleisuus sydämensiirron jälkeen on ACHD-potilailla muita korkeampi (20).

Vuoto- ja tukoskomplikaatiot

ACHD-potilaan valtimo- ja laskimotukosriski on merkittävästi suurempi muuhun väestöön nähden, ja tukoksia tulee muita nuorempina (2). CHADSVASC- ja HASBLED-riskipisteytyksiä ei ole tutkittu ACHD-potilailla, mutta parempien riskipisteytys-



KUVA 4. Fontan-verenkierron potilaan oikean eteisen kookas trombi. Varjoaine kerääntyy lammikoksi hitaan verenkierron vuoksi.

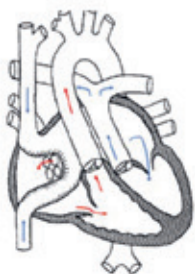
ten puuttuessa niitä käytetään. ACHD-potilaiden tukosriskiä lisäävät tekoläpät ja muut intrakardiaaliset vierasmateriaalit, hidastunut verenvirtaus, laajentuneet eteiset, eteisarytmiat sekä muutokset hyytymis- ja vuototasapainossa (2). Oikovirtaukset lisäävät paradoksaalisen embolisaation riskiä. Akuutin veritulpan hoidossa on huomioitava, että katetrivälitteinen trombi-imu ja paikallisliuotushoidot ovat tässä populaatiossa tavallista hankalampia reittiongelmien vuoksi.

Fontan-potilailla on usein proteiini S:n, proteiini C:n ja antitrombiini III:n vajausta sekä samanaikaisesti lisääntynyt verihiiutaleiden aktivaatio ja heikentynyt endoteelifunktio, mikä johtaa erityisen kohonneeseen tukosriskiin (2).

Eisenmenger-potilailla krooninen syanoosi johtaa kompensatoriseen erytroositoosiin ja veren viskositeetin lisääntymiseen. Näillä potilailla on usein relatiivinen raudanpuute, joka tulee korjata normaalin punasolutuotannon mahdollistamiseksi ja hyperviskositeettiriskin pienentämiseksi. Lisäksi on todettu muutoksia hyytymistekijöissä ja verihiiutaleaktivaatiossa. Kohonnut keuhkovaltimopaine johtaa endoteelivaurioon keuhkoverenkierrossa, joka on myös hyytymisriskiä lisäävä tekijä.

Suurentuneen hyytymisriskin lisäksi myös vuotoriski on koholla ACHD-potilailla. Mekaanisten tekoläppien ja aiempien tukosten vuoksi ACHD-potilailla on usein pitkäaikainen antikoagulaatiolääkitys, joka lisää vuotoriskiä. Subpulmonisen kammion vajaatoiminta ja Fontan-verenkierrossa kohonnut laskimopaine johtavat maksastaasiin ja edetessään maksan toimintavajaukseen sekä hyytymistekijöiden alentuneeseen pitoisuuteen, mikä lisää vuotoriskiä. Proteiininteropatia (PLE) on seurausta mm. kohonneesta laskimopaineesta Fontan-potilaan suolistossa ja johtaa seerumin proteiinien, myös hyytymistekijöiden, menetykseen suoleen, mikä lisää vuotoriskiä.

Oikea kammio systeemikammiona (kaksikammioinen systeemi, cc-TGA, eteiskorjattu TGA)



Fysiologiset seikat:

- Krooninen oikean kammion painekuormitus altistaa oikean kammion vajaatoiminnalle ja voi johtaa post-kapillaariseen pulmonaalihypertensioon.
- Eteisperäiset rytmihäiriöt ovat tavallisia.
- Eteis-kammiojohtumishäiriöt ovat tavallisia.
- Systeemikammion AV-läppä on usein poikkeava ja alkaa ajan myötä vuotaa lisäten oikean kammion volyymikuormaa.
- Eteiskorjatulla TGA-potilailla eteistunnelin ahtauma johtaa taaksepäin heijastuviin kohonneisiin paineisiin ja eteistunnelin vuoto oikovirtauksen esiintymiseen.

Vinkkejä:

- Happpisaturaatio on yleensä normaali, jos ei ole oikovirtausta.
- IART voi esiintyä hitaammilla taajuuksilla ja siten olla vaikea diagnosoida.

KUVA 5. Oikea kammio systeemi-kammiona kaksikammiojärjestelmässä: keskeiset hemodynaamiset seikat. Sydänpiirros mukailtu artikkelista Buber J, Valle C, Valente A M. Common congenital heart problems in acute and intensive care (2).

Oikovirtaukset



Fysiologiset seikat:

- Eteisseptumin aukon (ASD) aiheuttaman oikovirtauksen määrä riippuu eteisten komplianssista ja kammion täyttöpaineesta.
- Avoimen valtimotiehyen (PDA) aiheuttaman oikovirtauksen määrä ja suunta riippuu systeemiverenkierron ja keuhkoverenkierron vastuksesta ja suunta voi kääntyä akuutisti.
- Avoin valtimotiehyt ja kammioseptumin aukko (VSD) voi johtaa keuhkoverenkierron vastuksen kasvamiseen yli systeemiverenkierron vastuksen siten, että oikovirtaussuunta kääntyy oikealta vasemmalle ja johtaa Eisenmengerin syndroomaan.
- Oikea kammio on vaarassa ylikuormittua korkean jälkikuorman vuoksi.
- Krooninen syanoosi johtaa sekundaariseen erytroosytosiin ja lisää veren viskositeettia ja hyytymisriskiä.

Vinkkejä:

- Eisenmenger-potilailla tulee käyttää filteröityjä laskimokanyyleja paradoksaalisen emboliariskin vuoksi.
- Rautavarastot tulee pitää täytettyinä normaalin punasolutuotannon mahdollistamiseksi.
- Venesektiot eivät ole suositeltuja erytroosytosiin hoitona.
- Eisenmenger-potilailla voi INR-mittaus olla virheellisen korkea suuren erytroosytimäärän vuoksi ja verensokeri voi olla mitattuna virheellisen matala koeputkessa tapahtuvan punasolujen liiallisen glykolyysin vuoksi.

KUVA 6. Oikovirtausvikojen ja Eisenmengerin oireyhtymän keskeiset hemodynaamiset seikat. Sydänpiirros mukailtu artikkelista Buber J, Valle C, Valente A M. Common congenital heart problems in acute and intensive care (2).

Fontanin verenkierto



Fysiologiset seikat:

- Potilailla ei ole subpulmonista kammiota, mikä johtaa laminaariseen keuhkoverenkiertoon pulsoivan sijaan -> laskimopaine on koholla johtaen esim. maksan-, munuaisten ja suoliston ongelmiin. Keuhkoverenkierron vastuksen tulee olla matala.
- Happpisaturaatio on levossa normaalin alarajalla, sillä veri koronaarisinuksesta sekoittuu hapekkaaseen vereen eteistasolla (ellei potilaalle ole tehty erillistä fenestraatiota).
- Eteisperäiset arytmiat (IART erityisesti) ja johtumishäiriöt ovat tavallisia.

Vinkkejä:

- Jos ei ole tunneliahtaumia, keskustaskimopaine on sama kuin keuhkovaltimopaine.
- Klassinen BT-tunneli aiheuttaa sen, että samanpuolisen yläraajan verenpainemittaukset ovat epäluotettavia.
- Fontan verenkiertoon liittyvä maksan fibrotisoituminen tapahtuu käytännössä kaikille potilaille ja voi ajan myötä johtaa maksakirroosiin, maksan vajaatoimintaan ja hepatosellulaariseen karsinomaan.

KUVA 7. Fontanin verenkierron keskeiset hemodynaamiset seikat. Sydänpiirros mukailtu artikkelista Buber J, Valle C, Valente A M. Common congenital heart problems in acute and intensive care (2).

Infektiot

ACHD-potilaiden endokardiitiriski on merkittävästi suurentunut sydämen paikkamateriaalien, tekoläppien, sulkulaitteiden ja vierasmateriaaleista tehtyjen tunneleiden vuoksi. Infektioiden yhteydessä tulee aina ottaa veriviljelyt ja hoitaa bakteeritulehdukset aktiivisesti. Antibioottiprofylaksiaa tulee käyttää limakalvoa rikkovissa toimenpiteissä, ja suuhygienia on ehdottoman tärkeää. Syanoottisissa sydänvicioissa, joissa potilaalla on oikealta vasemmalle oikovirtaus, tulee käyttää suodattimella varustettuja laskimokanyylejä ja noudattaa erityisen tarkkaa hygieniää valtimopuolelle kulkeutuvan ilma-emboliariskin, mutta myös infektioriskin vuoksi. Eisenmenger-potilaan kuumeen ja päänsäryn pitäisi johtaa matalalla kynnyksellä pään kuvantamistutkimukseen aivoabsessiepäilyn vuoksi. Proteiinienteropatiassa Fontan-potilas menettää myös immunoglobiineja suoleen, mikä lisää potilaiden infektioherkkyyttä. ■

Viitteet

1. Moons P, Bovijn L, Budts W, ym. Temporal trends in survival to adulthood among patients born with congenital heart disease from 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation* 2010;122:2264-2272.
2. Buber J, Valle C, Valente AM. Common congenital heart problems in acute and intensive care. *Eur Heart J:Acute Cardiovasc int care* 2023;12:267-279.
3. Bouchardy J, Therrien J, Pilote L, ym. Atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Circulation* 2009;120:1679-86.
4. Hernández-Madrid A, Paul T, Abrams D ym. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC) and the European Society of Cardiology (ESC) working group on grown-up congenital heart disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace* 2018;20:1719-1753.
5. Bouchardy J, Therrien J, Pilote L, ym. Atrial arrhythmias in adults with congenital heart disease. *Circulation* 2009; 120:1679-1686.
6. Van De Bruane A, Meier L, Droogne W, ym. Management of acute heart failure in adult patients with congenital heart disease. *Heart Fail Rev* 2018;23:1-14.
6. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Naryan SV, ym. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International society for adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Eur Heart J* 2020; 42 (6): 563-645.
8. ben Moussa N, Karsenty C, Pontnau F, ym. Characteristics and outcomes of heart failure- related hospitalization in adults with congenital heart disease. *Arch Cardiovasc Dis* 2017;110:283-291.
9. Diller GP, Kempny A, Alonso-Gonzalez R, ym. Survival prospects and circumstances of death in contemporary adult congenital heart disease patients under follow-up at a large tertiary centre. *Circulation* 2015;132:2118-2125.
10. Gewillig M, Goldberg DJ. Failure of the Fontan circulation. *Heart Fail Clin* 2014;10:105-116.
11. Gewillig M, Brown SC, Eyskens B, ym. The Fontan circulation: who controls cardiac output? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;10:428-433.
12. Morray BH, McElhinney DB, Cheatham JP, ym. Risk of coronary artery compression among patients referred to for transcatheter pulmonary valve implantation a multicenter experience. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6:535-542.
13. Krishnamurthy Y, Stefanescu Schmidt AC, Bittner DO, ym. Subclinical burden of coronary artery calcium in patients with coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 2019;123:323-328.
14. Roche SL, Redington AN. The failing right ventricle in congenital heart disease. *Can J Cardiol* 2013; 29(7):768-778.
15. Graham TP Jr, Bernard YD, Mellen BG, ym. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. *J Am Coll Cardiol* (2000); 36:255-261.
16. Shah NR, Lam WW, Rodriguez FH 3rd, ym. Clinical outcomes after ventricular assist device implantation in adults with complex congenital heart disease. *J Heart Lung Transplant* (2013);32(6):615-620.
17. Agusala K, Bogaev R, Frazier OH, ym. Ventricular assist device placement in an adult with D-transposition of the great arteries with prior Mustard operation. *Congenit Heart Dis* (2010);5(6):635-637.
18. Dolgner SJ, Nguyen VP, Kriege EV, ym. Long-term adult congenital heart disease survival after heart transplantation: a restricted mean survival time analysis. *J Heart Lung Transplant* (2021); 40:698-706.
19. Rood KL, Teele SA, Barret CS, ym. Extracorporeal membrane oxygenation support after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* (2011); 142:504-510.
20. Kirk R, Dipchand AI, Edwards LB, ym. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: fifteenth pediatric heart transplantation report. *J Heart Lung Transplant* (2012); 31(10):1065-1072.

Sidonnaisuudet

- Emmi Castrén: Luentopalkkiot (Suomen Kardiologinen seura ja Novo Nordisk) luottamustoimi ja Suomen Angiologiayhdistyksen sihteeri.
- Mikko Jalanko: Luentopalkkiot (Abbott Medical Finland Oy, Edwards Lifesciences Nordic AB ja Boston Scientific Nordic AB).

Sydäntoksiset myrkytykset

Mikko Parry, LT, Sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Päivystyksen potilaista sydänlääkemyrkytykset voivat olla haastavia kokeneellekin päivystäjälle. Kalkki- ja beetasalpaajat voivat aiheuttaa hyvin hankalahoitaisen verenkiertovajeen. Monilla sydänlääkkeillä rytmihäiriöt ovat pelätty haittavaikutus. Myrkytysten hoito on yleensä kokemusperäistä, eikä hyvää tutkittua tietoa ole saatavilla. Yleisten elintoimintoja ylläpitävien hoitojen lisäksi on huolehdittava imeytymisen estosta sekä mahdollisesta antidoottihoidosta. Viime aikoina hoitolinjat ovat muuttuneet lähinnä digoksiinin vasta-aineen annostelun osalta. Verenkiertovajeessa korkea-annoksinen insuliinihoito on saanut suosiota maailmalla. Suomessa kokemukset ovat vielä vähäisiä, mutta hoitovaihtoehto on hyvä pitää mielessä, jos hemodynamiikka ei ole hallittavissa perinteisin menetelmin eikä invasiiviseen hoitoon ole välitöntä mahdollisuutta. Lääkeaineiden lisäksi nähdään toisinaan pääasiassa kasvien aiheuttamia sydäntoksisia myrkytyksiä.

Johdanto

Sydänlääkemyrkyksistä kalkki- ja beetasalpaajamyrkytyksiä on totuttu pitämään myrkytyksistä vakavimpina. Niiden lisäksi digoksiinimyrkytyksiä tavataan edelleen toisinaan. Muut sydänlääkkeet, kuten rytmihäiriölääkkeet, saattavat olla hankalia, mutta niiden aiheuttamia myrkytyksiä tavataan harvemmin lääkkeiden käytön vähäisyyden vuoksi.

Myrkytyspotilaista on tunnistettavissa selkeitä demografisia ryhmiä sen mukaan, miten myrkytys on tapahtunut. Pienten lasten kohdalla myrkytykset ovat yleensä tahattomia ja altistus on tyypillisesti vähäinen. Lapsi on esimerkiksi tutkinut lattialta löydettyä lääkeliuskaa, josta on mahdollisesti päätenyt pillereitä myös suuhun. Näissä tilanteissa vakavat myrkytykset ovat harvinaisia, koska altistuksen määrä jää pieneksi. Taaperoiän jälkeen myrkytykset ovat usein tahallisia ja liittyvät itsetuhoiseen käytökseen, jolloin myös altistus on usein merkittävä. Tällaiset myrkytyspotilaat kuormittavat erikoissairaanhoidon päivystyspisteitä.

Aiemmin vakavia, sydäntä lamaavia myrkytyksiä aiheutui esimerkiksi dekstropropoksifeenin ja alkoholin yhteiskäytön seurauksena, mutta vaarallisuuden vuoksi dekstropropoksifeenia sisältävät kipulääkkeet on vedetty markkinoilta jo vuosia sitten. Samoin barbituraattien käyttö unilääkkeenä on loppunut, jolloin niistä johtuvat myrkytykset ovat muuttuneet erittäin harvinaisiksi ja myrkytyksiä aiheutuu lähinnä eläinkäytössä olevien lääkkeiden vuoksi.

Myrkytysten hoidon pääperiaatteet ovat tunnistaa myrkytyksen aiheuttaja sekä huolehtia peruselintoiminnoista ja imeytymisen estosta. Lisäksi tulee miettiä, onko käytettävissä spesifistä antidoottia kyseistä myrkyä kohtaan. Tutkittu

tieto myrkytysten hoidosta on usein vähäistä. Satunnaistettu- ja tutkimuksia ei juuri ole, ja näyttö on usein parhaimmillaankin tapaussarjojen tasolla. Osin tätä selittää koko myrkytyskentän sokkoutettu luonne, jossa on tyypillistä, ettei kukaan tiedä täsmällisesti, mille aineelle on altistuttu, milloin ja missä määrin.

Myrkytysten yleiset hoitoperiaatteet

Potilaan peruselintoimintojen kohdalla noudatetaan tavanomaisia tukitoimia. Verenkiertoa, happeutumista, hengitystä sekä elimistön elektrolyytti- ja happo-emästasapainoa seurataan, ja niiden muutoksiin reagoidaan. Lisäksi tulee huolehtia myrkytyksen aiheuttajan tunnistamisesta sekä torjua lisävahinkoja estämällä mahdollisesti vielä imeytymättömien tablettien imeytymistä aktiivihiihen avulla. Osalla lääkeaineista on voimakas enterohepaattinen kierto, jolloin toistuvalla lääkehiilen annostelulla voidaan sitoa suolistosta vielä myöhemminkin altistuksen jälkeen vapaata lääkeainetta ja nopeuttaa sitä kautta eliminaatiota. Myös lääkeainetta hitaasti vapauttavien valmisteiden aiheuttamissa myrkytyksissä voi olla apua toistetusti annetusta lääkehiilestä.

Tietyille lääkeaineille on olemassa spesifisiä vasta-aineita, joilla niiden vaikutusta voidaan kumota tai modifioida. Vasta-aineet on syytä muistaa tarkistaa. Akuuttihoito-oppaan lisäksi myrkytystietokeskus pitää yllä kattavaa tietokantaa myrkytyksen aiheuttajista ja niiden hoitoperiaatteista, ja keskus päivystää ympärivuorokautisesti neuvoen myös terveydenhuollon ammattihenkilöitä myrkytyspotilaan arvioinnissa ja hoidossa. Tämä on hyvä muistaa etenkin harvinaisempien myrkytysten kohdalla.

Aiemmin yleisesti käytettyä mahahuuhtelua ei sen huonon tehon ja komplikaatioalttiuden vuoksi enää suositella juuri missään tilanteessa. Dialyysiä tai hemoperfuusiota on aiemmin käytetty myrkytysten hoidon tukena eliminaation nopeuttamiseksi. Niiden rutiininomaista käyttöä ei juuri suositella vähäisen kliinisen tehon vuoksi (1, 2).

Rytmihäiriöiden hoito myrkytysten yhteydessä

Sydänlääkemyrkytyksiin liittyy usein kohonnut rytmihäiriöriski. Rytmihäiriöt voivat olla hitaita sinussolmukkeen hidastumisen tai AV-johtumisen huononemisen seurauksena. Monet lääkeaineet pidentävät QT-aikaa (crediblemeds.org). Haitta voi realisoitua terapeuttisilla annoksilla etenkin, jos potilaalla on käytössä yhtä aikaa monta QT-aikaan vaikuttavaa lääkettä. Pidentynyt QT-aika altistaa kääntyvien kärkien kammiotakykardialle, ja kammion sisäiseen johtumiseen vaikuttavat lääkeaineet altistavat kammioperäisille rytmihäiriöille. Tavallisista lääkkeistä sotaloli, trisykliset antidepressantit, antipsykootit sekä moderneimmista masennuslääkkeistä sitalopraami pidentävät myrkytyksissä QT-aikaa (3).

Myrkytyspotilailla pidentynyt QT-aika sairaalaan tullessa liittyy huonompaan ennusteeseen (4). Pahoinvoinnin hoidossa käytetty ondansetroni sekä haloperidoli voivat pidentää QT-aikaa entisestään. Niitä on syytä käyttää myrkytyspotilailla varoen. Arytmiat ovat toisinaan hankalia ja saattavat romahduttaa muutenkin hauraan verenkierron lopullisesti. Myrkytystapaauksissa on aina syytä harkita, voidaanko rytmihäiriöt hoitaa ilman, että myrkytyspotilaalle joudutaan antamaan suuria määriä rytmihäiriölääkkeitä. Yhteisvaikutukset voivat olla arvaamattomia. Lääkkeettömistä hoitokeinoista kardioversiota voidaan toisinaan käyttää nopeiden aytmioiden hoitamisessa. Kääntyvien kärkeä takykardiassa ja hitaissa rytmihäiriöissä tilapäinen ylitahdistus saattaa auttaa pahimman vaiheen yli. Elektrolyyttitasapainosta huolehtiminen on tärkeää. Hypotai hyperkalemiä (tavoite P-K 3,8–4,9 mmol/l) tulee välttää ja huolehtia riittävästä magnesiumin määrästä.

Beetasalpaajien ja kalsiumkanavan salpaajien aiheuttamat myrkytykset

Vakavat kalkki- ja beetasalpaajamyrkytykset liittyvät pääsääntöisesti itsetuhoiseen käytökseen, jolloin altistus on akuutti ja määrät ovat suuria. Esimerkiksi digoksiinin kohdalla on tavallista, että lääkeaine on kumuloitunut vähitellen esimerkiksi munuaistoiminnan heikentymisen tai kuivuman vuoksi pidemmän ajan kuluessa.

Kalkki- ja beetasalpaajamyrkytykset ovat ongelmallisia niiden monien sydämeen ja verenkiertoelimistöön kohdistuvien vaikutusten vuoksi. Vasodilataation ja perifeerisen vastuksen laskun lisäksi sydämeen kohdistuu negatiivinen inotrooppinen ja kronotrooppinen vaikutus. Usein nähdään myös vaikutuksia johtumisjärjestelmään. Näiden myrkytysten hoidossa on kehitetty useita keinoja, joiden tehosta on parhaimmillaankin vain tapausarjojen tasoista näyttöä (taulukko 1) (5, 6).

Beetasalpaajamyrkytysten kliinisessä kuvassa on jonkin verran eroa riippuen siitä, onko myrkytys tapahtunut selektiivisellä vai epäselektiivisellä lääkeaineella. Selektiivisyys on tyypillisesti osoitettu terapeuttisilla annoksilla. Suurissa yliannoksissa selektiivisyys muuttuu. Vaarallisimpina on pidetty vanhojen epäselektiivisten beetasalpaajien, kuten propranololin, aiheuttamia myrkytyksiä, koska niiden vaikutus ei rajoitu vain sydänlihakseen vaan systeemiset vaikutukset voivat aiheuttaa hankalaa vasoplegiaa. Sotaloli voi ryhmän III antiarytmisen vaikutuksen kautta pidentää QT-aikaa ja altistaa sitä kautta kääntyvien kärkeä kammiotakykardialle muiden vaikutusten ohella. Rasvaliukoisilla beetasalpaajilla, etenkin propranololilla, esiintyy myös keskushermosto-oireita, kuten kouristelua.

Kalsiumkanavan salpaajien aiheuttamissa myrkytyksissä on jonkin verran eroa sen mukaan, onko kyseessä vanhempi kalsiumkanavan salpaaja, käytännössä diltiatseemi tai verapami-

	Beetasalpaaja- myrkytys	Kalkkisalpaaja- myrkytys	Huomioita
Katekoliamiinit, vasopressorit ja inotroopit	+++	+++	
Atropiini	++	++	Käytetty menestyksekkäästi sykkeen kohottamiseksi.
Kalsium	+	++	Etenkin kalkkisalpaajien kanssa huolehdittava riittävästä kalsiumpitoisuudesta.
Korkea-annoksinen insuliini (HIET)	+(+)	+(+)	Lupaavia tuloksia raportoitu. Suomessa kokemus vähäinen.
Glukagoni	++	+	Aiheuttaa voimakasta pahoinvointia.
Metyleenisini	-	-	Tapausselostuksia, joissa käytetty.
Lipidiemulsio	-	-	Raportoitu muutamia ”ihmeperantumisia” etenkin puuduteainemyrkytysten yhteydessä
Lidokaiini	+-	+-	
ECMO	++	++	Raskas toteuttaa ja vaatii erityisosaamista ja laitteiston. Epävakaana potilaan sairaalasiirto on aina riski.
Dialyysi	+-	+-	Saattaa tulla kyseeseen yksittäistapauksissa hyvin dialysoituvien aineiden kohdalla.
Tilapäinen tahdistus	++	++	Voi tulla kyseeseen muuhun hoitoon huonosti reagoivan bradykardian tai kääntyvien kärkeä takykardian yhteydessä.
Levosimendaani	+-	+-	Ei näyttöä hyödyllisyydestä. Vasodilatoi ja laskee verenpainetta.

Taulukko 1. Kalkki- ja beetasalpaajamyrkytyksissä käytettyjä hoitokeinoja. Näyttö hyödyllisyydestä on vähäistä ja perustuu pääosin klinisiin kokemuksiin.

miili, joilla on myös ryhmän IV antiarytmista vaikutusta. Näissä tapauksissa verenkiertovajauksen lisäksi myös arytmiariski on huomattava.

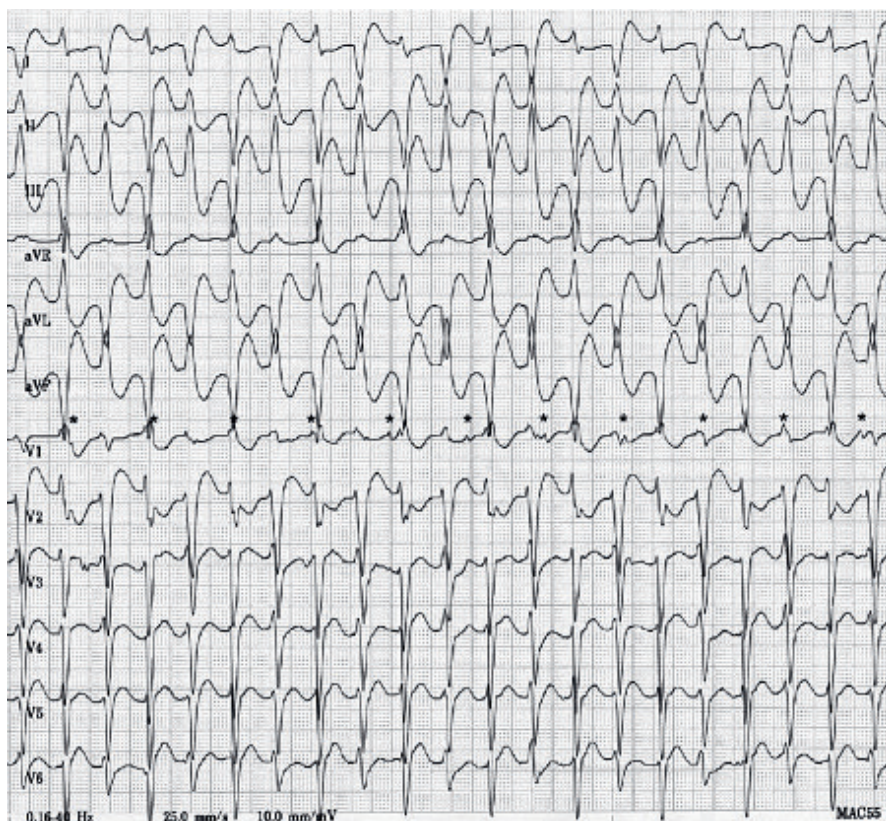
Yliannos beetasalpaajaa tekee myrkytyksen hoidosta vaikeaa, kun verenpaineen ja sykkeen ylläpitämiseen tavallisesti käytettävien katekoliamiinien vaikutuskohteet on salvattu, jolloin joudutaan käyttämään poikkeuksellisen suuria annoksia tai miettimään vaihtoehtoisia tapoja ylläpitää verenkiertoa. Tähän tarkoitukseen on käytetty vasopressiinia, glukagonia sekä korkea-annoksista insuliinihoitoa (7). Beetasalpaajien kohdalla ajatuksena on, että glukagonin avulla ohitetaan b-reseptorisignaalointi ja lisätään siitä riippumattomalla mekanismilla sydänlihassolujen supistuvuutta nostamalla solunsisäisen cAMP:n pitoisuutta. Tarvittavat glukagoniannokset ovat varsin suuria. Haittavaikutuksena glukagoni aiheuttaa tyypillisesti voimakasta pahoinvointia, joten hoitoa voidaan harkita tapauskohtaisesti mutta rutiininomaista käyttöä ei voi suositella. Kalsiumkanavan salpaajien kohdalla ei ole edes samanlaista teoreettista perustetta käyttää glukagonia. Kalkkisalpaajamyrkytyksissä on huolehdittava riittävästä kalsiumin saannista suonensisäisen kalsiumin muodossa. Muuten noudatetaan pääosin samoja periaatteita kuin beetasalpaajamyrkytyksissä (5, 6).

Myrkytyspotilaat eroavat muista vaikeista vajaatoimintapotilaista siinä, että lääkkeen aiheuttama toksinen kardiogeeninen sokki on tavallisesti väistynä, kunhan aiheuttaja poistuu elimistöstä. Siksi myöskään alkutilanteen ennustemarkkerit eivät kerro potilaan pitkäaikaisennusteesta samalla tavalla kuin esimerkiksi akuutin myokardiitin yhteydessä esiintyvässä vajaatoiminnassa ja huonoltakin vaikuttavasta tilanteesta on mahdollista toipua. Näin ollen, jos potilas on päässyt hengissä sairaalaan, voidaan ECMO-hoitoa harkita jopa huonommassa lähtötilanteessa kuin muiden indikaatioiden yhteydessä (8).

Myrkytyspotilaat eroavat muista vaikeista vajaatoimintapotilaista siinä, että lääkkeen aiheuttama toksinen kardiogeeninen sokki on tavallisesti väistynä, kunhan aiheuttaja poistuu elimistöstä.

Insuliinilla on veren sokeritasapainon ylläpitämisen lisäksi korkeilla annoksilla mm. positiivinen inotrooppinen vaikutus. Insuliini kiihdyttää glykolyysiä ja lisää sitä kautta esimerkiksi sydänlihaksessa käytössä olevan energian määrää (9). Eri puolilta maailmaa on raportoitu hyvinkin suurten insuliiniannosten positiivisista vaikutuksista kalkki- ja beetasalpaajamyrkytyspotilailla (*high-dose insulin euglycemic therapy*, HIET). Näissä tilanteissa on mahdollisesti voitu välttää ECMO-hoidolta vakavan myrkytyksen hoidossa. Ihmisillä tätä vaihtoehtoa ei ole satunnaistetusti tutkittu, mutta eläintöissä on osoitettu korkea-annoksisen insuliinin tehokkuus verrattuna katekoliamiineihin. Yhdysvalloissa tätä suositellaan toisen linjan hoitona, jos verenkiertovaje ei korjaannu katekoliamiineilla. Tapausarjojen perusteella voidaan arvioida hoidon olevan mahdollisesti hyödyllistä. Suomen kokoisessa maassa vakavat myrkytykset ovat olleet siinä määrin harvinaisia, ettei kokemusta tästä hoitomuodosta ole kertynyt. Sitä voisi kuitenkin harkita olosuhteissa, joissa ECMO-hoito ei ole välittömästi saatavilla ja potilaan tila heikkenee muusta hoidosta huolimatta.

Käytännössä hoito on toteutettu annostelemalla insuliinia ensin 1 IU/kg alkuboluksena, jonka jälkeen infusiona nopeudella 0,5-10 IU/kg/h. Optimaalisesta annoksesta on ristiriitaista



KUVA 1. Digitalismyrkytyksen aiheuttama kaksisuuntainen kammiotakyardia. EKG:n frontaalitason akseli vaihtelee 180 astetta joka toisella iskulla. (12)

tietoa (7, 10). Kirjallisuudessa on raportoitu minuuttitilavuuden kasvavan maksimaalisella insuliiniannoksella jopa 50 %, mutta tämäkin tieto perustuu eläintyöhön. Insuliini saa solutasolla aikaan GLUT4-sokerikuljettajien välittömän siirtymisen solukalvolle varastorakkuloista, jolloin verensokeri laskee jonkin verran. Hypoglykemia voidaan kuitenkin hoitaa sentraalisesti annetuilla konsentroiduilla sokeriliuoksilla. Etenkin kalsiumkanavan salpaajien aiheuttamissa myrkytyksissä potilaat ovat lähtötilanteessa tyypillisesti hyperglykeemisiä kalkkisalpaajien aiheuttaman perifeerisen insuliiniresistenssin vuoksi.

Sokeritasapainon lisäksi hoidon toteutuksessa on kiinnitettävä huomiota elektrolyytteihin, joista etenkin kaliumin seerumpipitoisuus laskee insuliinin vaikutuksesta merkittävästi. Infuusioissa on suositeltavaa käyttää konsentroituja lääkeaineliuoksia, jolloin potilaan saama nestemäärä pysyy maltillisena (8).

Digoksiini

Digoksiinin käyttö on vähentynyt huomattavasti, kun sen rooli vajaatoiminnan peruslääkkeenä on tutkimustiedon karttues-
sa pienentynyt. Nykyisin indikaationa onkin lähinnä epätaloudellisen nopean eteisvärinän hidastaminen. Myös digoksiinin annostelussa ollaan aiempaa varovaisempia. Digoksiinin rasvaliukoisuus ja sen myötä suuri jakautumistilavuus tuo kroonisessa myrkytystapauksessa omat haasteensa, kun lääkettä vapautuu pitkään elimistön rasvakudoksesta. Tämän vuoksi digoksiinipitoisuudet eivät korreloi hyvin myrkytysoireisiin ja löydökset tulee aina suhteuttaa kliiniseen kuvaan hoitopäätöksiä tehtäessä (11).

Digoksiini voi aiheuttaa erilaisia eteis- ja kammioperäisiä alytmioita, mutta ei kuitenkaan nopeita eteisarytmioita. Se hidastaa AV-johtumista, ja erilaiset hitaat rytmit ovat tavallisia. Digoksiinimyrkytyksissä erityisen maininnan ansaitsee kaksisuuntainen kammiotakykardia, jossa EKG:n frontaalitason akseli vaihtelee 180 astetta joka toisella iskulla (kuva 1). Hypokalemia ja hypomagnesemia sekä hyperkalsemia pahentavat digoksiinin myrkytysoireita. Rytmihäiriöiden hoito on lähtökohtaisesti oireenmukaista. Atropiinia voidaan käyttää hidaslyöntisyyteen, kun taas isoprenaliinia ja adrenaliinia tulisi välttää kammiotakykardian riskin vuoksi. Tilapäistä tahdistusta voidaan harkita, jos hallitseva ongelma on bradykardia.

Digoksiinille on käytettävissä spesifinen antidootti, joka sitoo vapaata digoksiinia elimistöstä. Kyseisten digoksiinia sitovien Fab-fragmenttien ongelma on niiden korkea hinta ja huono saatavuus (13). Aiemmin ajateltiin, että annostelussa tähdätään koko digoksiiniannoksen neutralointiin, jolloin tarvittava antidoottimäärä on huomattavan suuri. Harvoin tarvittavien ja suhteellisen nopeasti vanhenevien antidoottien varastointi jokaisessa päivystävässä sairaalassa on haasteellista, ja Myrkytystietokeskus ylläpitääkin valtakunnallista antidoot-

tirekisteriä (<https://www.terveysportti.fi/apps/antidoottirekisteri/>), josta voi tarpeen mukaan selvittää, missä lähiseudun sairaalassa tarvittavaa antidoottia olisi nopeasti saatavilla.

Osin tästä syystä myös tarvittavan antidootin määrää on ajateltu uudestaan. Australiassa on tutkittu prospektiivisesti pienemmän antidoottiannoksen rutiinomaista käyttöä varsin hyvin tuloksin (13). Tuore eurooppalainen konsensusryhmä on päättänyt suositella sydänpysähdyksessä viiden ampullin annosta ja muissa henkeä uhkaavissa myrkytyksissä kahden ampullin alkuannosta, joka toistetaan tarvittaessa vasteen mukaan (11). Digoksiinin vasta-aineen annon jälkeen lääkeaineen pitoisuusmääritykset täytyy tehdä menetelmällä, joka huomioi Fab-fragmentit, jotta tulos on luotettavammin tulkittavissa.

Flekainidi

Flekainidi kuuluu 1C-ryhmän antiarytmisiin lääkkeisiin. Yliannostapauksissa kammion sisäinen johtuminen voi hidastua ja QRS-kompleksi leviää. On raportoitu sekä RBBB-konfiguraatiota että etenkin leveämmän QRS-kompleksin yhteydessä vasemman haarakatkoksen kuvaa. Kammioperäiset rytmihäiriöt ovat mahdollisia. Natriumkanavan salpaus voi aiheuttaa Brugada-tyyppisiä EKG-muutoksia, joita on flekainidin lisäksi nähty korkeilla annoksilla myös tramadolilla. Yhden kirjallisuuskatsauksen mukaan kaikissa kuolemaan johtaneissa flekainidimyrkytyksissä QRS-kompleksin leveys ylitti 200 ms (14).

Muut sydäntä kuormittavat lääkeaineet ja myrkytykset

Monen muun vanhan toksisen lääkeaineryhmän tavoin myös trisyklisten antidepressanttien käyttö on vähentynyt selvästi. Niitä käytetään kuitenkin edelleen esimerkiksi kroonisen kivun hoidossa, joskin annokset ovat selvästi masennuksen hoidossa aiemmin käytettyjä pienempiä. Näiden lääkeaineiden aiheuttamille myrkytyksille on tyypillistä QRS-kompleksin leviäminen sekä metabolinen asidoosi ja sitä kautta alttius kammioperäisille alytmioille. Natriumbikarbonaatilla voidaan vähentää kammiotakykardian riskiä.

Verenpainelääkkeistä diureettien, ACE-estäjien sekä AT-salpaajien toksisuus on suhteellisen vähäistä, eivätkä yliannokset yleensä aiheuta suurempia ongelmia. Toki nestetasapainosta huolehtiminen ja peruselintoimintojen seuranta on aiheellista.

Huumausaineista stimulanttimyrkytyksille, etenkin kokaiinimyrkytykselle, tyypillistä on sepalvaltimoiden spasmitai-
pumus (15). Kokaiini on myös protromboottinen aine, ja yliannoksissa on nähty sydäninfarkteja komplikaatioineen. Kokaiini ja muut päihteet on hyvä muistaa, jos poikkeuksellisen nuori potilas on saanut sepalvaltimotautikohtauksen. Muista stimulantteista amfetamiinin käyttö on Suomessa hyvin yleistä. Nuoremmissa ikäryhmässä amfetamiinijohdannaisen metyyli-
lifenidaatin (16) terapeuttinen käyttö on yleistynyt. Terapeuttisilla annoksilla sen sydäntoksisuus on yleensä vähäistä, kunhan QT-aika on määritetty. Yliannostapauksissa on raportoitu kardiotoxisuutta, joskaan se ei liene kovin tavallista (17).

Kasviperäiset myrkytykset ovat harvinaisia. Vaikka monet myrkyllisenä pidetyt kasvit ovat tosiasiaa vähemmän myrkyllisiä kuin on totuttu ajattelemaan, poikkeuksiakin on. Varsinkin monet sydänlääkkeet, kuten sormustinkukasta peräisin oleva digoksiini, on alun perin eristetty kasveista. Ulkomailta

Myrkytystietokeskus ylläpitääkin valtakunnallista antidoottirekisteriä, josta voi tarpeen mukaan selvittää, missä lähiseudun sairaalassa tarvittavaa antidoottia olisi nopeasti saatavilla.

on raportoitu itsetuhoisen käytöksen seurauksena kuoleman-tapauksiakin, joissa on nautittu suuria määriä toksisia kasveja, esimerkiksi taxus-heimoon kuuluvien japanimarjakuusten vihreitä osia (18). Myös kasvien ja sienten päihdekäyttöön liittyy myrkytyksen mahdollisuus. Näissä tapauksissa tärkeää on pyrkiä tunnistamaan myrkytyksen aiheuttaja, jolloin mahdollista altistumista voidaan arvioida tarkemmin. Jotkut aineet säilyvät elimistössä suhteellisen pitkään. Monesti suurimmat ongelmat esiintyvät kuitenkin suhteellisen pian altistuksen jälkeen ja liittyvät aineen huippupitoisuuteen elimistössä. Myrkytystietokeskuksen kasvilistaus ja päivystys voivat auttaa eteenpäin epäselvissä tilanteissa (www.myrkytystietokeskus.fi).

Lopuksi

Vakavista myrkytyksistä toipuneiden potilaiden pitkäaikaisennuste on vertailuväestöä huonompi ja itsemurhariski moninkertainen. Tämä tuntuisi korostuvan vaikeissa intoksikaatioissa, joissa itsemurhaa on yritetty vakavasti. On tärkeää huolehtia potilaiden riittävästä psykiatrisesta arviosta ennen potilaan kotiutumista ja toisaalta riittävästä jatkoseurannasta kotiutumisen jälkeen. ■

Viitteet

1. Bouchard J, Shepherd G, Hoffman RS, ym. Extracorporeal treatment for poisoning to beta-adrenergic antagonists: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Crit Care*. 2021;25(1):201.
2. Wong A, Hoffman RS, Walsh SJ, ym. Extracorporeal treatment for calcium channel blocker poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol*. 2021;59(5):361–75.
3. Campleman SL, Brent J, Pizon AF, ym. Drug-specific risk of severe QT prolongation following acute drug overdose. *Clin Toxicol*. 2020;58(12):1326–34.
4. Hansen CS, Pottegård A, Ekelund U, ym. Association between QTc prolongation and mortality in patients with suspected poisoning in the emergency department: A transnational propensity score matched cohort study. *BMJ Open*. 1. heinäkuuta 2018;8(7).
5. St-Onge M, Dubé PA, Gosselin S, ym. Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol*. 2014;52(9):926–44.
6. Rotella JA, Greene SL, Koutsogiannis Z, ym. Treatment for beta-blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol*. 2020;58(10):943–83.
7. Cole JB, Arens AM, Laes JR, ym. High dose insulin for beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Am J Emerg Med*. 2018;36(10):1817–24.
8. Weiner L, Mazzeffi MA, Hines EQ, ym. Clinical utility of venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) in patients with drug-induced cardiogenic shock: a retrospective study of the Extracorporeal Life Support Organizations' ECMO case registry. *Clin Toxicol*. 2020;58(7):705–10.
9. Mégarbane B. High-dose insulin should be used before vasopressors/inotropes in calcium-channel blocker toxicity. *Br J Clin Pharmacol*. 5. huhtikuuta 2023;89(4):1269–74.
10. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, ym. High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol*. 2011;49(4):277–83.
11. Andrews P, Anseeuw K, Kotecha D, ym. Diagnosis and practical management of digoxin toxicity: a narrative review and consensus. *European Journal of Emergency Medicine*. 2023;30(6):395–401.
12. Kuvan lähde avoimen lähdekoodin Life in the Fast Lane kirjasto (CC BY-NC-SA 4.0 lisenssi). <https://litfl.com/bidirectional-ventricular-tachycardia-bvt-ecg-library/>. Creative Commons license and disclaimer available from: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/legalcode>
13. Chan BS, Isbister GK, O'Leary M, ym. Efficacy and effectiveness of anti-digoxin antibodies in chronic digoxin poisonings from the DORA study (ATOM-1). *Clin Toxicol*. 2016;54(6):488–94.
14. Valentino MA, Panakos A, Ragupathi L, ym. Flecainide toxicity: a case report and systematic review of its electrocardiographic patterns and management. *Cardiovasc Toxicol*. 2017;17:260–6.
15. Talarico GP, Crosta ML, Giannico MB, ym. Cocaine and coronary artery diseases: a systematic review of the literature. *Journal of cardiovascular medicine*. 2017;18(5):291–4.
16. Vuori M, Martikainen JE, Koski-Pirilä A, ym. Children's Relative Age and ADHD Medication Use: A Finnish Population-Based Study. *Pediatrics*. 1. lokakuuta 2020;146(4).
17. Scharman EJ, Erdman AR, Coughlin DJ, ym. Methylphenidate poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Vsk*. 45, *Clinical Toxicology*. 2007. s. 737–52.
18. Grobosch T, Schwarze B, Felgenhauer N, ym. Eight cases of fatal and non-fatal poisoning with *Taxus baccata*. *Forensic Sci Int*. 10. huhtikuuta 2013;227(1–3):118–26.

Sidonnaisuudet

- Mikko Parry: Ei sidonnaisuuksia.



Kohti vaikuttavampaa preventiota

Luentosarja primaari- ja sekundaaripreventiosta

Luentojen aiheina: Uutta tutkimustietoa sydänpotilaiden riskiluokittelusta, Dyslipidemian moderni hoito, Koukuttava nikotiini & Paino ja elintavat.

Tervetuloa Suomen Kardiologisen Seuran preventiojaoksen luentosarjan tilaisuuksiin!

- Lue lisää ja ilmoittaudu osoitteessa www.fincardio.fi tai skannaamalla jokin QR-koodeista.
- Voit osallistua myös etäyhteyden kautta.
- Tilaisuus on osallistujille maksuton. Paikan päällä osallistuville tarjotaan illallinen klo 19.35 - 20.30.

Turku

Torstai 14.3.2024,
alkaen klo 16.00

Puheenjohtaja: Professori Markus Juonala, TYKS
Kokouspaikka: Radisson Blu Marina Palace Hotel



Kuopio

Tiistai 23.4.2024,
alkaen klo 16.00

Puheenjohtaja: Professori Marja Hedman, KYS
Kokouspaikka: Original Sokos Hotel Puijonsarvi



Oulu

Tiistai 10.9.2024,
alkaen klo 16.00

Puheenjohtaja: Professori Juhani Juntila, OYS
Kokouspaikka: Original Sokos Hotel Arina



Tampere

Tiistai 22.10.2024,
alkaen klo 16.00

Puheenjohtaja: Professori Jussi Hernesniemi, Tays Sydänsairaala
Kokouspaikka: Solo Sokos Hotel Torni



Helsinki

Tiistai 19.11.2024,
alkaen klo 16.00

Puheenjohtaja: Professori Juha Sinisalo, HUS Sydän- ja keuhkokeskus
Kokouspaikka: Original Sokos Hotel Presidentti



Vaihtuvat luennoitsijat

Prof. Janne Martikainen, Prof. Seppo Lehto, Ylilääkäri Anna-Mari Hekkala, Ylilääkäri Maaret Herranen, Ylilääkäri André Heikius

Kohderyhmänä ovat terveyskeskuslääkärit, kardiologian, neurologian, sisätautien, sydän- ja rintaelinkirurgian, työterveyshuollon, verisuonikirurgian sekä yleislääketieteen erikoislääkärit sekä erikoistuvat lääkärit. Kurssille voivat osallistua myös lääkkeen määräämiseen oikeutetut ja työsuhteessa olevat 5. ja 6. vuosikurssin lääketieteen opiskelijat. Tilaisuuksiin anotaan erikoistumis pisteet. Järjestäjänä Suomen Kardiologinen Seura, preventiojaos. Tilaisuutta tukee sopimuspuolisella koulutusapurahalla Novartis ja Amarin.

Ilmoitus

Ilmoitus

Ilmoitus