

Äkilliset sydänläppien toimintahäiriöt ja sydämen rakenneauriot

ANU TURPEINEN

ANTTI SARASTE

Johdanto

Akuutit läppien toimintahäiriöt ja jotkut muut sydämen rakenneauriot edellyttävät nopeaa diagnostiikkaa ja hoidon tarpeen arviointia. Oireet alkavat äkillisesti tai subakuutisti muutaman vuorokauden aikana. Osalla potilaista oireena on pelkkä hengenahdistus tai rintakipu, mutta osalla viat aiheuttavat vaikean hemodynaamisen häiriön ja kardiogeenisen sokin. Itse läppävikaan tai rakenneaurioon viittaavat löydökset voivat olla vähäiset, ja sitä voi olla vaikea erottaa esim. keuhkokuumeesta, sepsiksestä tai muista syistä johtuvasta sydämen vajaatoiminnan vaikeutumisesta. Läppävian mahdollisuus onkin tärkeätä pitää mielessä näissä tilanteissa. Auskultaatio ja sydämen ultraäänitutkimus ovat keskeisimmät diagnostiset menetelmät. Usein tarvitaan myös ruokatorven kautta tehtävää ultraäänitutkimusta riittävän näkyvyyden saamiseksi. Yleisimmät hemodynaamisia ongelmia aiheuttavat akuutit läppien toimintahäiriöt ovat mitraali- tai aorttaläpän vuodot. Tekoläppien ongelmia kohdataan aiempaa enemmän kun kirurgisesti hoidettujen potilaiden määrä lisääntyy. Sydäninfarktiin jälkeen myös kammion seinämän tai papillaarilihaksen ruptuura on mahdollinen. Varsinaisen läppäkatastrofin lisäksi mikä tahansa krooninen läppävika voi pahentua äkillisesti aiheuttaen akuutin sydämen vajaatoiminnan esim. endokardiitin, kordauptuuran tai iskeemisen sydäntapahtuman seurauksena.

Äkillisten läppien toimintahäiriöiden hoidosta samoin kuin läppävioista yleensä on vain vähän satun-

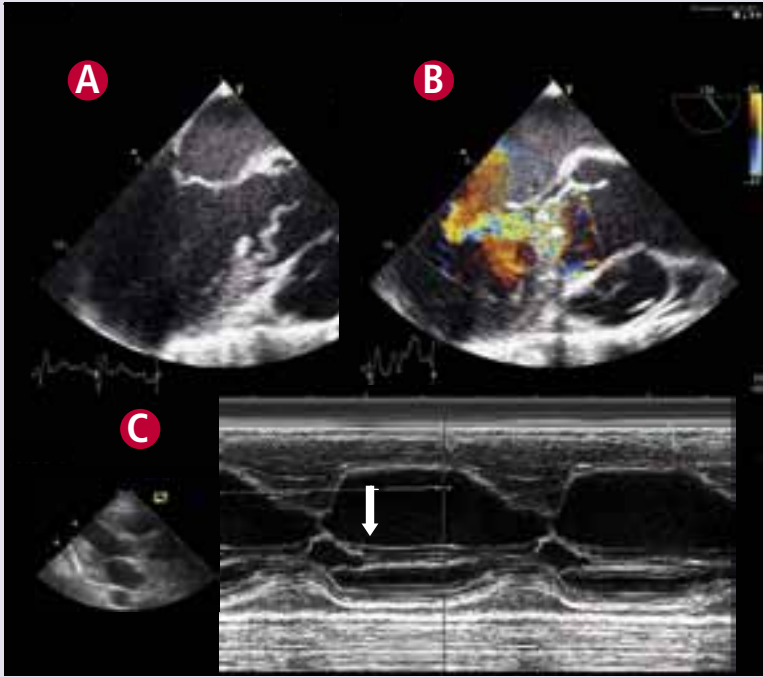
naistettuihin kliinisiin hoitotutkimuksiin perustuvaa tietoa. Hoitosuosituksot perustuvat suurelta osin kliiniseen kokemukseen ja niissä otetaan kantaa yleisiin hoitolinjoihin, kuten leikkaushoidon aiheisiin. Hoitosuosituksissa leikkaushoitoa suositellaan, kun vaikea läppävika aiheuttaa oireita, mikä koskee myös äkillisesti sairastuneita potilaita (Vahanian 2012). Akuutin läppävian ennuste on usein huono, ellei läppävika tai sen aiheuttajaa saada korjattua. Leikkaushoidon tarpeen arvio on syytä aloittaa varhaisessa vaiheessa.

Tässä artikkelissa kuvataan äkillisten sydänläppien toimintahäiriöiden sekä joidenkin äkillisten sydämen rakenneaurioiden syitä, hemodynaamisia vaikutuksia, diagnostiikkaa ja hoidon periaatteita.

Akuutti aorttaläpän vuoto

Aorttaläpän äkillisen vuodon yleisin syy on läpän tulehdus eli endokardiitti. Vuoto voi johtua myös aortan dissekaatiosta tai läppäpurjeen vauriosta esimerkiksi mekaanisen trauman seurauksena.

Akuutti voimakas aorttaläpän vuoto aiheuttaa vasemman kammion tehokkaan iskutilavuuden pienemisen, koska krooniselle vuodolle tyypillinen vasemman kammion kompensatorinen dilataatio puuttuu. Kompensatorisesta takykardiasta huolimatta sydämen minuuttitilavuus voi pienentyä huomattavasti. Krooniselle vuodolle tyypillinen voimakas perifeeristen valtimoiden pulssiaalto saattaa puuttua akuutissa vuodossa matalan pulssipaineen seurauksena. Akuutissa, voimakkaassa vuodossa aortan ja vasemman kammion diastolinen paine-ero pienenee nopeasti ja vuodon aiheuttama sivuääni voi olla vaikea ja vain alkudiaastolinen. Voimakas loppudiaastolisen paineen nousu voi aiheuttaa mitraaliläpän ennaikaisen sulkeutumisen, mikä yhdessä takykardian kanssa romahduttaa vasemman kammion dias-



Kuva 1. Aorttaläpän vuoto. 53-vuotias aikaisemmin terve mies joutui teho-osastolle nopeasti kehittyneen verenkierto- ja hengitysvajauksen takia. TEE-tutkimuksessa todettiin bikuspinen, laajalti repeytyneen aorttaläpän, jossa oli kookkaat vegetaatiot (1a). Väri-Doppler-kuvassa näkyy vaikea, useasta kohdasta tuleva aorttaläpän vuoto läppäpurjeiden repeytymisen seurauksena (1b). Esimerkki parasternaalisesta pitkän akselin M-kuvasta, jossa näkyy mitraaliläpän sulkeutuminen (nuoli) paljon ennen kammiosupistumisen alkamista varhain diastolissa vaikean aorttaläpänvuodon seurauksena (1c).

tolisen täytön (kuva 1). Tästä johtuen ensimmäinen sydänäänäni voi olla vaimea ja puutteellinen aorttaläpän koaptaatio puolestaan voi aiheuttaa toisen sydänäänänen vaimenemisen. Aorttaläpän vuoto voi huonontaa sepelvaltimovirtausta sepelvaltimoiden diastolisen perfuusiopaineen laskun vuoksi aiheuttaen sydänlihasiskemiaa ja rintakipua. Rintakipu voi olla myös seurausta aortan dissekaatiosta. Mikäli potilaalla on vanhastaan krooninen aorttaläpänvuoto, saattavat aiemmat kompensatoriset muutokset lieventää läppävuodon äkillisen pahenemisen aiheuttamia hemodynaamisia vaikutuksia. Toisaalta aikaisempi diastolisen toiminnan häiriö esimerkiksi hypertension seurauksena voi pahentaa aorttavuodon hemodynaamisia vaikutuksia.

Taulukossa 1 on esitetty joitain voimakkaalle akuutille vuodolle sopivia ultraäänilöydöksiä ja kuvassa 1 esimerkki endokardiitin aiheuttamasta läppävuodosta. Akuutissa vuodossa kvantitatiiviset läppävuodon vaikeusasteen mittarit ovat alttiita virheille ja takykardia vaikeuttaa arviointia. Epäsuhta voimakkaan vuodon ja puuttuvan vasemman kammion dilataation välillä on tyyppillistä akuutissa vuodossa, ellei potilaalla ole ollut aiempaa kroonista läppävikaa. Akuutissa vuodossa vasemman kammion supistuminen on tyyppillisesti hyperkineetistä ja ejektiofraktio on normaali. Ruokatorviultraäänitutkimus on usein tarpeen riittävän hyvän näkyvyyden saamiseksi läppään tai epäiltäessä aortan dissekaatiota. Aortan dissekaatiossa katetrisaatiota

ei suositella. Lisätutkimusten tarve harkitaan leikkauksen kiireellisyyden ja tutkimuksista saatavan informaation tarpeellisuuden mukaan.

Hoitosuositukset pitävät pikaista tai päivystyksellistä leikkaushoitoa aiheellisenä silloin, kun voimakas, akuutti aorttaläpän vuoto aiheuttaa potilaalle oireita 1. käytännössä akuutin sydämen vajaatoiminnan (Vahnan 2012). Aortan dissekaation ja kroonisen aorttaläpän vuodon hoitoon on otettu kantaa toisaalla. Akuutin

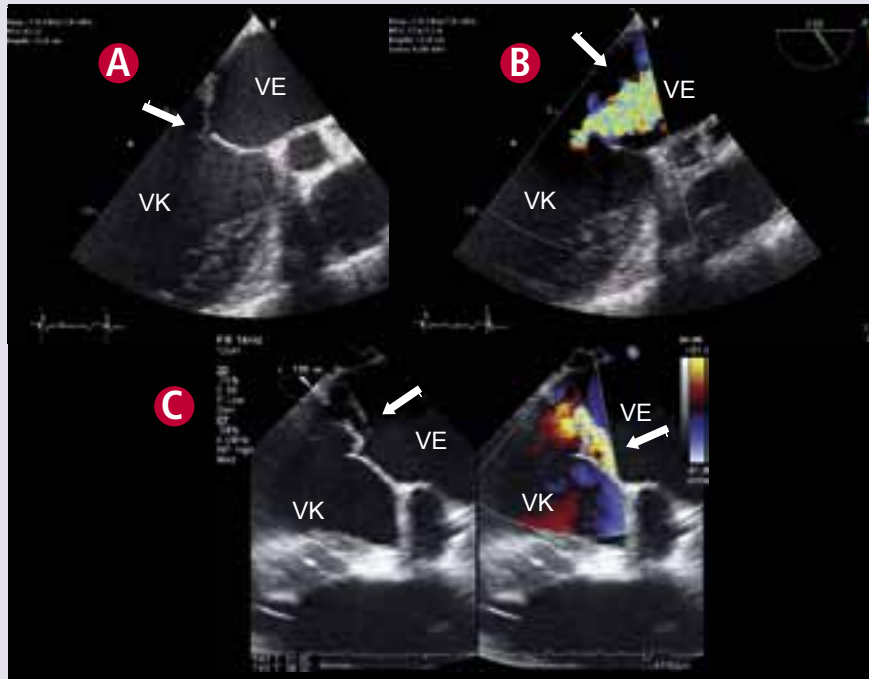
TAULUKKO 1.

Vaikean akuutin läppävuodon tyypillisiä kaikututkimuslöydöksiä

Aorttaläpän vuoto	Mitraaliläpän vuoto
Vena contracta >6 mm	Vena contracta >7 mm
Paineen puoliintumisaika <200 ms	Käänteinen keuhkolaskimovirtaus
Holodiastolinen takaisinvirtaus laskevassa aortassa	Mitraaliläpän akenneaurio
Ennenaikainen mitraaliläpän sulkeutuminen	Aorttaläpän vajaa avautuminen
Normaali kammiofunktio ja -koko	Normaali kammiofunktio ja -koko

Taulukko 1.





Kuva 2. Mitraaliläpän vuoto. Pitkän akselin TEE-kuvissa **2a** (harmaasävy) ja **2b** (väri-Doppler) näkyy voimakas toiminnallinen mitraalivuoto potilaalla, joka joutui sairaalahoitoon dilatoivan kardiomyopatian aiheuttaman vajaatoiminnan vaikeutumisen vuoksi. Vasen kammio oli voimakkaasti dilatoitunut ja systolinen funktio alentunut (ejektiofraktio 25–30 %). Läppäpurjeiden koaptaatio tapahtuu kammiossa annulustason sijaan (tenting-ilmiö) ja mitraaliläpän annulus on dilatoitunut. Pitkän akselin TEE-kuvassa **2c** näkyy prolapoituva mitraaliläppä, jonka takapurje retkahtaa etupurjeen alle (ns. flail –leaflet, nuoli vasemmassa kuvassa) todennäköisesti kordaruptuurin seurauksena aiheuttaen usean millimetrin koaptaatiovajeen ja voimakkaan, eteisen seinämää myötäilevän mitraalivuotosuihkun (nuoli oikeassa kuvassa). Potilas hoidettiin läppäleikkauksella. VK=vasen kammio, VE=vasen eteinen.

aorttaläppävuodon yhteydessä hemodynaamisten ongelmien lääkehoito voi olla haasteellista ja tukilääkkeinä voi käyttää inotroppeja ja vasodilatoivia lääkkeitä. Aortan sisäinen vastapulsaattori ei paranna hemodynaamiikan häiriötä aorttaläpän vuodossa ja sen käyttö on kontraindisoitu. Akuutin aorttaläppävuotopotilaan ennuste riippuu paljon liitännäissairauksista. Esimerkiksi akuuttiin aortan dissektaatioon liittyy edelleen leikkauksenhoidosta huolimatta korkea, yli 30 % mortaliteetti (Trimarchi 2005).

Akuutti mitraaliläpän vuoto

Akuutti mitraaliläpän vuoto voi olla rakenteellinen tai toiminnallinen, eli ns. sekundaarinen (kuva 2). Rakenteellisen vuodon aiheuttaa läppärakenteen pysyvä vika, kuten myksomatoottiseen degeneraatioon liittyvä kordaruptuura tai endokardiitin aiheuttama läppäpurjeen vaurio. Toiminnallisessa vuodossa läpän sulkeutumisen estää vasemman kammion ja läpän tu-

kirakenteiden vika, kuten vasemman kammion dilataation aiheuttama läppäannuluksen ja läppäkordien venytys tai akuutin sydänlihaskemian aiheuttama papillaarilihaksen toimintahäiriö. Eurooppalaisessa monikeskustutkimuksessa akuutin mitraaliläpän vuodon yleisimmät aiheuttajat olivat sydäninfarkti (45 %), endokardiitti (28 %) tai degeneratiivinen rakennevika (26 %) (Lorusso 2008).

Akuutti, voimakas mitraaliläppävuoto aiheuttaa huomattavan volyymikuormituksen vasempaan eteiseen, josta puuttuu krooniselle mitraalivuodolle tyyppinen kompensatorinen dilataatio. Seurauksena on vasemman eteisen paineen nousu ja keuhkopöhö. Vajaatoimintapotilaalla sivuääni voi olla harhaanjohtavan vaikea. Kroonisen mitraalivuodon seurauksena kehittynyt vasemman kammion ja eteisen dilataatio voivat toisaalta lievittää mitraalivuodon akuutin pahenemisen hemodynaamisia seurauksia. Toisaalta potilaat, joilla vasemman kammion systolinen toiminta on heikentynyt kroonisen mitraalivuodon seurauksena, ovat erityisen alttiita vajaatoiminnan kehittymiselle.

Taulukossa 1 on esitetty joitain voimakkaale akuutille mitraalivuodolle tyypillisiä ultraäänilöydöksiä ja kuvassa 2 on esimerkki rakenteellisesta ja toiminnallisesta vuodosta. Akuutissa vuodossa kvantitatiiviset läppävuodon vaikeusasteen mittarit ovat alttiita virheille ja vuotojetin koko väri-Doppler-kuvassa voi olla harhaanjohtavan pieni. Epäsuhta voimakkaan vuodon ja puuttuvan vasemman kammion ja eteisen dilataation välillä on tyypillistä akuutissa vuodossa, ellei potilaalla ole ollut aiempaa kroonista läppävikaa. Vasemman kammion supistuminen on tyypillisesti hyperkineettistä. Läppävuodon vaikeusasteen lisäksi ultraäänitutkimuksessa pyritään selvittämään läppävuodon mekanismi ja erottamaan rakenteellinen ja toiminnallinen vuotomekanismi. Sydänkatetrisaatio ja sepelvaltimoiden varjoainekuvaus ovat luonnollisesti tarpeen jos epäillään akuutin sepelvaltimotapahtuman aiheuttaneen läppävuodon tai rakenneaurion.

Akuutti, voimakas mitraalivuoto on huonosti siedetty. SHOCK-tutkimuksessa kohtalainen tai vaikea toiminnallinen mitraalivuoto oli yleinen (39 %) kardiogeenisessä sokissa olevilla potilailla ja näiden potilaiden ennuste oli huono (sairaalahoitojakson aikainen mortaliteetti >50 %) (Picard 2004, Hochmann 1999). Kordaruptuurin jälkeen oireisto saattaa stabiloituakin, mutta voimakkaan vuodon pitkän ajan ennuste on huono ilman korjausta pulmonaalihypertension kehittymisen vuoksi. Kun akuutin vaikean mitraalivuodon syynä on rakenteellinen vika, läppäleikkaus suositellaan tehtäväksi kiireellisesti (Vahanian 2012). Toiminnallinen vuoto voi korjaantua, kun vuodon aiheuttaja, kuten sydänlihaskemia, hoidetaan (Vahanian 2012, Stout 2012). SHOCK-tutkimuksessa sokkipotilaiden ennustetta voitiin parantaa nopealla revaskularisaatiolla riippumatta mitraalivuodosta (Picard 2004, Hochmann 1999).

Endokardiitti

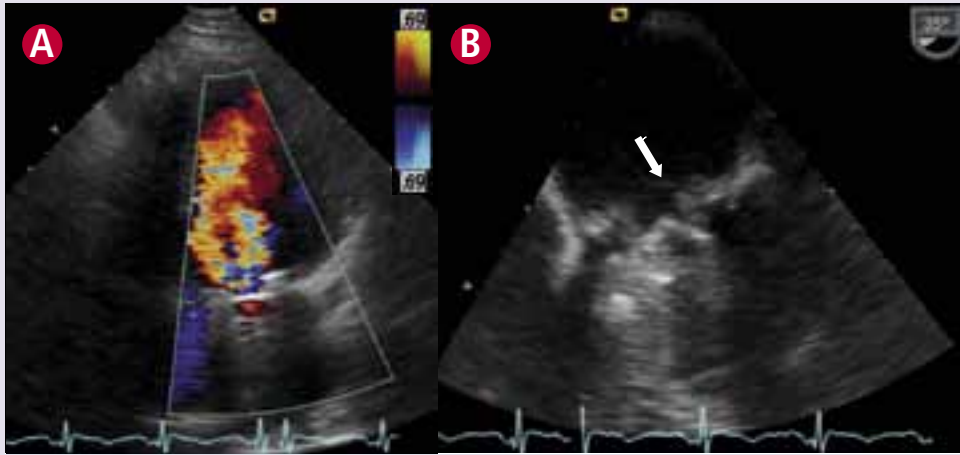
Endokardiitin kliininen kuva on hyvin vaihteleva, ja potilas saattaa joutua sairaalaan esimerkiksi kuumeilyn, aivoverenkiertohäiriön tai vajaatoiminnan vuoksi. Endokardiitti voi aiheuttaa akuutin, vaikean ja vajaatoimintaan johtavan läppävuodon läppäpurjeiden vaurioitumisen tai repeämisen seurauksena (kuva 1). Vaikeassa endokardiitissa infektio voi tuhota ympäröiviä kudoksia ja johtaa absesseihin ja fisteleihin sydämen eri lokeroitten välillä. Kookas vegetaatio saattaa, paitsi häiritä läpän toimintaa, johtaa myös kliiniseen tai subkliiniseen embolisaatioon. Emboliariski riip-

puu vegetaation koosta; suurin emboliariski liittyy kookkaisiin, yli 10–15 mm suuruisiin mitraaliläpän vegetaatioihin. Embolisaatoriski on suurimmillaan taudin alkuvaiheessa; antibiootihoidon myötä riski pienenee mutta ei poistu kokonaan. Vaikka adekvaatti aiheuttajamikrobiin suunnattu antibiootihoido on keskeistä endokardiitin hoidossa, on heti diagnoosivaiheessa erittäin tärkeää arvioida taudin vaikeusaste ja ennuste sekä mahdollisen kirurgisen hoidon tarve sekä ajoitus. Noin puolet potilaista tarvitsee kirurgista hoitoa. Mikäli vaikea läppävuoto / läpän tukkeutuminen tai sydämen lokeroitten välille syntynyt fisteli johtaa hoidolle reagoimattomaan vajaatoimintaan tai kardiogeeniseen sokkiin, päivystysleikkaus on indisoitu. Äkillinen vaikea sydämen vajaatoiminta läppävuodon tai fistelin seurauksena on kiireellisen (muutaman päivän sisällä tapahtuvan) leikkauksen aihe. Iso yli 10–15 mm vegetaatio, jos on viitteitä embolisaatiosta tai infektion leviämisestä, puoltaa erityisesti pikaista kirurgista hoitoa. Tiettyjen mikrobien (esimerkiksi sienet, *S. aureus*) aiheuttama endokardiitti paranee harvoin pelkällä lääkehoidolla. Muita kirurgisen hoidon indikaatioita ovat adekvaatista antibiootihoidosta huolimatta jatkuva infektio, infektion leviäminen ja viitteet endokardiitin komplisoitumisesta (absessit, emboliat). Mikäli endokardiitti on tuhonnut läppää siten, että potilaalla on vaikea läppävuoto, mutta vuoto on hemodynaamisesti hyvin siedetty eikä ole johtanut sydämen vajaatoimintaan, kannattaa leikkaus tehdä elektiivisesti muutaman viikon sisällä. Tekoläppäendokardiitissa kannattaa aina arvioida kirurgisen hoidon tarve ja mahdollisuudet (kts. jäljempänä).

Tekoläppäkomplikaatiot

Mekaaniseen (samoin kuin biologiseen) tekoläppään liittyy aina tromboembolisten komplikaatioiden riski. Epäiltäessä tromboemboliaa tai läppätromboosia TEE-tutkimus on välttämätön. Lievän tromboembolisen komplikaation tavallisin ilmenemismuoto on aivoverenkiertohäiriö, joka voi olla ohimenevä. TEE-tutkimuksessa saatetaan tällöin nähdä trombia esim. läppärenkaaseen kiinnittyneenä, mutta löydös saattaa olla vaatimaton ja usein trombi on niin pieni ettei sitä nähdä TEE-tutkimuksessa. Selvä läppätromboosi voidaan jakaa obstruktiiviseen (= trombi tukkii tekoläpän aukon ja virtaus on selvästi häiriintynyt) ja nonobstruktiiviseen (= pieni trombi, läppäaukon virtaus vapaa) muotoon. Akuutti mekaanisen tekoläpän tromboosi on potentiaalisesti hengenvaarallinen tila. Mitraalitekölä-





Kuva 3. Mitraaliläppäproteesin tromboosi potilaalla, joka joutui sairaalaan aivohalvauksen vuoksi. TTE-tutkimuksessa nähdään väri-Dopplerilla turbulentti ja kiihtynyt vasemman kammion sisäänvirtaus (3a). Pulsoivalla Dopplerilla mitattiin läpän huippugradientiksi yli 40 ja keskigradientiksi yli 20 mmHg stenoosiin viitaten. TEE-tutkimuksessa näkyy läppärenkaan sisällä hyytymään sopivaa kaikua (nuoli, 3b).

pässä tromboosin riski on aina suurempi kuin aorttatekoläpässä (kuva 3).

Tilanne, jossa iso trombi tukkii läppäaukon ja/tai estää läppädiskien liikkeitä, on Suomessa nykyisin varsin harvinainen. Sitä tulee epäillä tekoläppäpotilaalla, jos hänelle ilmantuu äkillinen hengenahdistus tai sydämen vajaatoiminta. Jos INR on ollut selvästi hoitoalueen ulkopuolella, tukee se tromboosin mahdollisuutta. Läppäklikit ovat yleensä poikkeavat tai puuttuvat kokonaan. Merkittävä tromboosi on yleensä hyvin nähtävissä TEE:ssä; varsinkin tuore tromboosi on löyhä ja mobiili. Henkeä uhkaavan läppäaukon tukkivan vasemmanpuoleisen tekoläpän tromboosin hoitona on kiireellinen leikkaus, mikäli potilas soveltuu leikkaushoitoon. Muussa tapauksessa voidaan harkita trombolyyttistä tai fibrinolyttistä hoitoa (kuva 4).

Pannus eli tekoläpän renkaaseen kasvava ylimääräinen sidekudos voi myös ahtauttaa tekoläppää ja estää diskien liikkeitä. Oireet ovat samankaltaisia kuin läppätromboosissa, mutta anamneesi on usein pidempikestoinen ja gradientti on noussut pidemmän ajan kuluessa. Kyseessä voi olla myös pannuksen ja tromboosin yhdistelmä.

Tekoläpän endokardiitti on tromboosin ohella toinen pelätty vakava tekoläppäkomplikaatio, ja se on vakavin endokardiitin muoto. Se esiintyy n. 1–6 %:lla tekoläppäpotilaista. Tekoläppäendokardiitti voidaan jakaa edelleen varhaiseen (< 12 kk leikkauksesta) ja myöhäiseen (> 12 kk leikkauksesta). Hallitsevana oireena voi olla kuumeilu, vajaatoiminta tai embolisatio. Tavallisin taudinaiheuttaja on stafylokokki, ja myös sienet ovat tavallisempi infektion aiheuttaja kuin natiiviläpässä. Infektio voi pesiytyä läppärenkaaseen ja sitä ympäröiviin kudoksiin. Tästä seuraa paraproteettinen

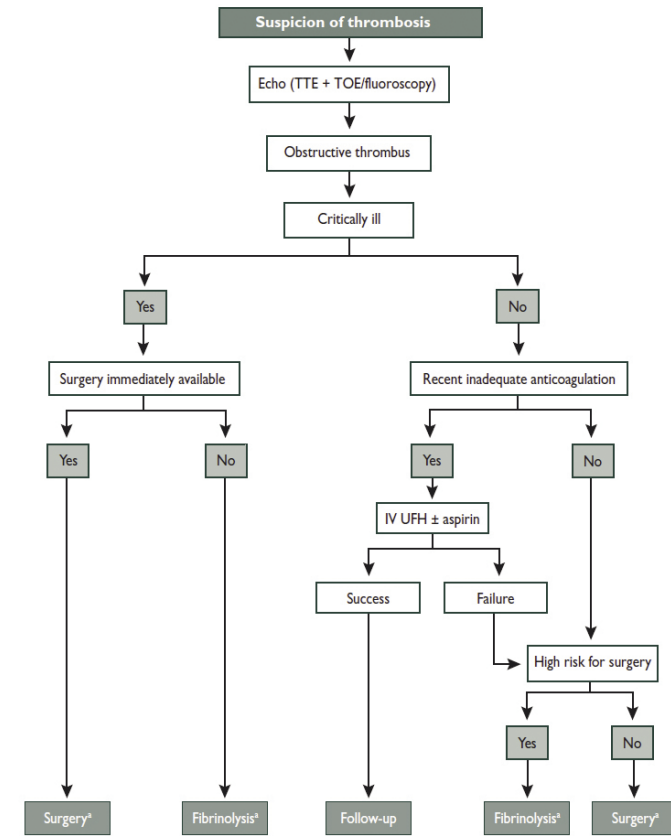
vuoto ja vähittäinen tekoläpän irtoaminen. Infektio voi tuhota myös bioproteesin kusppeja ja tehdä niihin reikiä. Kookas vegetaatio voi paitsi emboloida myös tukkia läppäaukkoa aiheuttaen obstruktion. Yleensä tekoläpän endokardiitissa tulisi aina harkita kirurgista hoitoa. Varsinkaan varhainen tekoläppäendokardiitti ei käytännössä juuri koskaan parane ilman kirurgista hoitoa, ja leikattunakin ennuste on huonompi kuin natiiviläpän endokardiitissa.

Lievä paraproteettinen vuoto on melko tavallinen löydös tekoläpässä. Vähäisenä se ei aiheuta yleensä mitään ongelmia; selvä paraproteettinen vuoto voi sen sijaan johtaa hemolyysiin ja anemisoitumiseen. Mikäli tekoläppäpotilaalle kehittyy uusi merkittävä paraproteettinen vuoto, joka johtaa hemodynaamisiin ongelmiin, on lähes aina kyseessä endokardiitti.

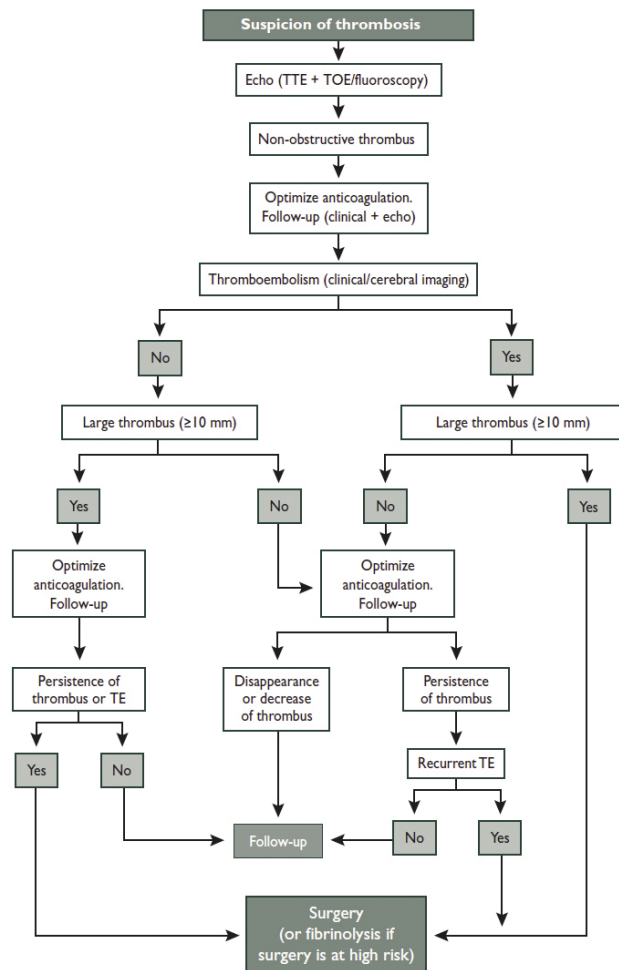
Tekoläppäkomplikaatioita on käsitelty aikaisemmin tarkemmin v. 2010 Sydänäänän teemanumerossa teemanumerossa ”Läppäviat”.

Sydäninfarktin rakenteelliset komplikaatiot

Papillaarilihasruptuurin aiheuttama akuutti mitraalivuoto on harvinainen sydäninfarktin aiheuttama komplikaatio, johon liittyy korkea kuolleisuus ilman välitöntä leikkaushoitoa. Aikaisemmin myös leikkauksihoidetuilla kuolleisuus oli suuri, mutta leikkaustekniikan kehittymisen myötä sepelvaltimo-ohituksen ja mitraaliläpän leikkauksen yhdistelmällä on raportoitu hyviä tuloksia (<10 % mortaliteetti) (Russo 2008). Papillaarilihasruptuuraa on syytä epäillä sydäninfarktin toipumisvaiheessa kehittyvän hengenahdistuksen ja vajaatoiminnan taustalla.

A

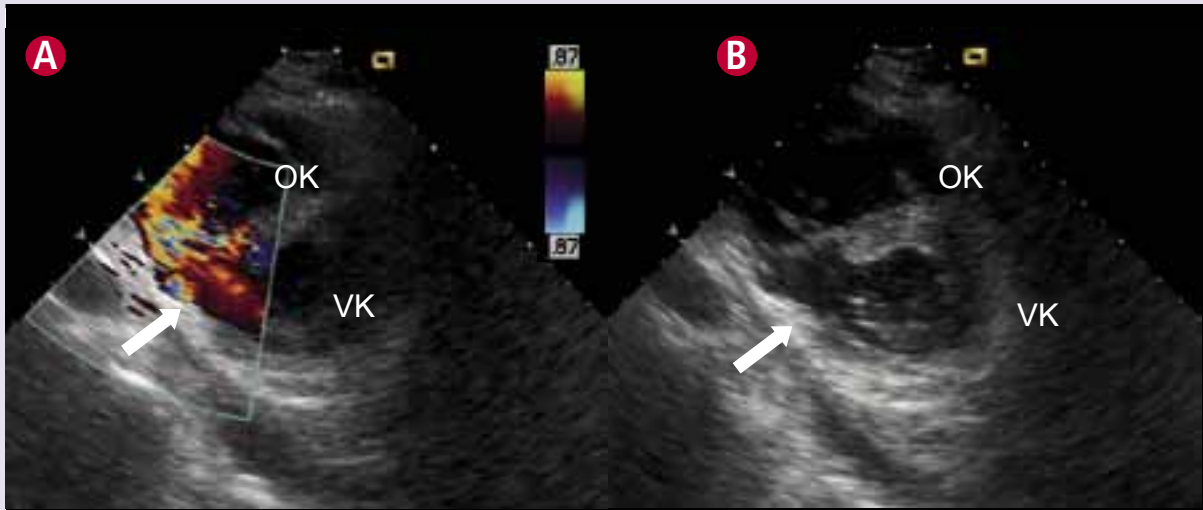
IV UFH = intravenous unfractionated heparin; TOE = transoesophageal echocardiography; TTE = transthoracic echocardiography.
 *Risk and benefits of both treatments should be individualized. The presence of a first-generation prosthesis is an incentive to surgery.

B

TE = thromboembolism; TOE = transoesophageal echocardiography; TTE = transthoracic echocardiography.

Kuva 4. Euroopan kardiologisen seuran suositus mitraalitali aorttatekoläpän a) obstruktiivisen tromboosin hoidosta b) nonobstruktiivisen tromboosin hoidosta.





Kuva 5. Kammioväliseinän ruptuura iäkkäällä potilaalla, joka oli sairastanut inferiorisen sydäninfarktin kotonaan ilmeisesti jo viikon ennen kuin hakeutui sairaalaan hengitysvaikeuksien vuoksi. Sairaalassa todettiin sydämen vajaatoiminta, auskultaatiossa kuului voimakas systolinen sivuääni ja ultraäänessä todettiin kammioväliseinän ruptuura basaalisessa alaseinässä. Lyhyen akselin Väri Doppler -kuvassa (A) näkyy vasemmasta kammioista oikeaan suuntautuva turbulenti vuotojetti (nuoli) ja harmaasävykuvassa (B) kudospuutos septumissa (nuoli). Potilas menehtyi nopeasti kardiogeeniseen sokkiin. VK=vasen kammio, OK=oikea kammio.

Vasemman kammion vapaan seinän ruptuura on harvinainen transmuraalisen sydäninfarktin jälkeinen komplikaatio. Veren kertyminen sydänpussiin johtaa yleensä nopeasti sydäntamponaatioon, hemodynamiikan romahdukseen ja sydänpysähdykseen. Diagnoosi varmistuu sydämen ultraäänitutkimuksella ja joissakin tapauksissa hätäperikardiosenteesi ja leikkaus voivat pelastaa potilaan. Kammioväliseinän repeytyminen on myös harvinainen sydäninfarktin komplikaatio, johon liittyy suuri kuoleman vaara. Ruptuura ilmenee useimmiten infarktin jälkeen varhaisessa toipumisvaiheessa, jolloin sen aiheuttama oikovirtaus voi aiheuttaa sydämen vajaatoiminnan ja voimakkaan sivuäänen. Diagnoosi, ruptuurin paikka ja koko selviävät sydämen ultraäänitutkimuksella (kuva 5). Joskus reiän tarkan lokalisaation ja koon löytäminen on TTE:llä ja TEE:lläkin haastavaa kokeneellekin tekijälle. Ruptuurin hoidoksi suositellaan korjausleikkausta, mutta leikkauksen optimaalinen ajoitus on vaikeaa. Vaikkakin varhainen leikkaus on teknisesti vaikeampi tuoreen infarktikudoksen haurauden vuoksi, yleensä päivystyksellinen sydänleikkaus on indisoitu. Inoperaabelilla potilaalla voidaan harkita reiän perkutaanista sulkua sulkulaitteella, mikäli toimenpiteeseen riittävä osaaminen on käytettävissä.

Muita sydänlappien äkillisiä toiminnanhäiriöitä

Joskus sydämen tai lappien tuumorimaiset muutokset saattavat johtaa äkillisiin taudinkuviin, kuten embolisaatioon, läpän obstruktion tai tamponaatioon. Myksooma on tavallisin sydämen tuumori. Se sijaitsee useimmiten vasemmassa eteisessä ja voi kasvaessaan tukkia mitraaliaukkoa ja aiheuttaa äkillisen hengenhädistyksen. Varsin tavallista on myös tuumorin aiheuttama embolisaatio. Fibroelastooma on sydämen hyvänlaatuinen kasvain, joka sijaitsee usein kiinni sydänlängässä. Sydämen malignit tuumorit ovat harvinaisia, mutta tamponaatio on usein näiden ensioire. Oma esimerkkimme on aorttalängän kookas, verivirrassa heiluva muutos muutos (kuvat 3 ja 4). Tämä luultavasti aiheutti ensin aikaisemmin terveelle potilaalle embolisaation ST-nousuinfarktin ja sitten esti vasemman päärunгон verenvirtauksen. Kliinisesti muutos olisi sopinut esim. fibroelastoomaksi, mutta obduktion perusteella kyseessä oli tromboottinen muutos. Sinus valsalvan aneurysman ruptuura voi aiheuttaa oikovirtauksen aortan tyvestä johonkin sydämen lokeroista. Yleensä sinus valsalvan aneurysma sijaitsee oikeassa koronaarisinuksessa ja täten oikovirtaus muodostuu oikeaan kammioon tai eteiseen.

Viitteet

Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. 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*. 1999;341:625–34.

Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992;70:147–151.

Lorusso R, Gelsomino S, De Cicco G, Beghi C, Russo C, De Bonis M, Colli A, Sala A. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33:573–82.

Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, Steingart R, Gin K, White HD, Hochman JS; SHOCK Trial. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation*. 2003;107:279–84.

Russo A, Suri RM, Grigioni F, Roger VL, Oh JK, Mahoney DW, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation*. 2008;118:1528–34.

Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation* 2009;119:3232–3241.

Takach TJ, Reul GJ, Duncan JM, et al: Sinus of Valsalva aneurysm or fistula: Management and outcome. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:1573–1577.



Kuva 6. 65-vuotias aikaisemmin terve nainen sai ST-nousuinfarktin. LAD-suonessa todettiin totaaliokkuma ja potilas hoidettiin onnistuneesti primaari-PCI:llä. Isoa sydänlihaskvauriota ei kehittynyt. Seuraavan vuorokauden aikana potilaan vointi huononi ja ekg:een kehittyi uusi oikea haarakatkos. Uudessa koronaariangiografiassa suonet olivat avoimet. Ultraäänitutkimuksessa vasemmassa kammiassa nähtiin nyt hyvin laaja-alainen liikehäiriö; sairaalaan tulovaiheessa potilaalla oli vain lievä anteroseptaalinen supistumishäiriö. Mitään infarktin mekaanista komplikaatiota ei todettu. TEE-tutkimuksessa aorttaläpän vasemmassa koronaarikuspissa todettiin kookas verivirrassa heiluva tarkkarajainen muutos aivan vasemman koronaarin lähtöaukon suulla. Kliininen kuva sopi siihen, että muutos tukki ajoittain vasemman päärunon virtauksen. Potilas menehtyi kardiogeeniseen sokkiin. Kliinisesti epäiltiin lähinnä fibroelastoomaa. Ruumiinavauksessa todettiin, että aorttaläpän taskuissa oli trombia ja mikroskooppisen löydöksen perusteella heiluva muutos oli myös trombia. Kyseessä katsottiin olevan tromboottinen endokardiitti (mitään viitteitä bakteerillista endokardiitista ei ollut).



Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, Abel JG, Hochman JS. 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):1104–9.

Turpeinen A, Taskinen P. Lämpäleikkauksen jälkeiset ongelmat ja seuranta. *Sydänääni* 2010; 21;1A, 63–70.

Vahanian A, Alferi O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Iung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schäfers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2012.

Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29:2909–2945.

Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *EHJ* 2009; 30: 2369–2413. ■

Anu Turpeinen,
dosentti, apulaisylilääkäri
KYS-Sydänkeskus

Antti Saraste
apulaisprofessori, erikoislääkäri
Sydänkeskus, TYKS ja
Valtakunnallinen PET keskus, Turku

50 years of unsurpassed quality.

World's smallest **ProMRI**[®] ICD



Iforia **ProMRI**[®] ICD Family

- DF4
- Excellent longevity
- Broadest **ProMRI**[®] portfolio
- Home Monitoring for early detection
- DX: Single Chamber ICD with complete atrial diagnostic capabilities



www.biotronik.com

50 years
BIOTRONIK
excellence for life