

Kammiovärinästä elvytetyn potilaan tutkiminen

PEKKA RAATIKAINEN

Tiivistelmä

Kammiovärinästä tai kammiotakykardiasta elvytetyn potilaan hoidon suunnittelun ja riskinarvion kannalta on tärkeää tunnistaa rytmihäiriön laukaisseet tekijät sekä kohtauksen uusiutumiseen altistavat sydän- ja muut taustasairaudet. Akuutissa vaiheessa tilapäisten laukaisevien tekijöiden, kuten iskemian, tunnistaminen ja hoito ovat tärkeintä. Rytmihäiriötahdistimen asennus on aiheellinen, jos rytmihäiriölle ei löydy hoidettavissa olevaa syytä. Jatkoselvittelyn kulmakivet ovat anamneesi, kliininen tutkimus, 12-kytkentäinen EKG ja sydämen kaikututkimus. Kajoavista tutkimuksista tärkeimmät ovat sepelvaltimoiden varjoainekuvaus ja elektrofysiologinen tutkimus. Muita ajoittain tarvittavia lisätutkimuksia ovat kliininen rasituskoke, EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti, sydämen magneetti- ja muut tarkemmat kuvantamistutkimukset, sydänlihaskiilbiopsia ja molekyylogeneettiset tutkimukset.

Johdanto

Kammiovärinän (VF) ja henkeä uhkaavan kammiotakykardian (VT) uusiutumisen vaara on suuri. Keskimäärin noin 20 % elvytetyistä potilaista saa uuden VF/VT episodin vuoden kuluessa primaaritapahtumasta (1). VF/VT:n laukaisevien tekijöiden ja taustasairauksien tunnistaminen helpottaa hoidon suunnittelua ja ennusteen arviointia sekä mahdollistaa lähisukulaisien seulonnan ja hoidon. Akuutissa tilanteessa en-

TAULUKKO 1.

Kammiovärinästä elvytetyn potilaan tutkimusten suuntaviivat ja tavoitteet.

1. Tilapäisten, laukaisevien tekijöiden tunnistaminen ja korjaaminen
2. Taustasairauksien tunnistaminen ja hoidon suunnittelu
 - a) Rakenteelliset sydänsairaudet
 - b) Synnynnäiset sydänviat
 - c) Perinnölliset rytmihäiriösairaudet
 - d) Kammioperäisille rytmihäiriöille altistavat systeemisaairaudet
3. Neurologisen ja psyykkisen tilan selvittely ja hoito
4. Lähisukulaisien tutkiminen
 - a) Indeksihenkilön diagnoosin varmentaminen
 - b) Oireettomien kantajien tunnistaminen ja varotoimet

simmainen tehtävä ensihoidon jälkeen on tunnistaa ja korjata rytmihäiriön laukaisseet tilapäiset tekijät. Etenkin iskemian tunnistaminen ja hoito ovat tärkeitä. Jos rytmihäiriölle ei löydy palautuvaa tai hoidettavissa olevaa syytä, rytmihäiriötahdistimen asennus on yleensä aiheellinen (2, 3). Seuraavaksi etsitään henkeä uhkaavalle rytmihäiriölle altistavia taustasairauksia. Näistä ylivoimaisesti tavallisin on sepelvaltimotauti. Anamneesi, kliininen tutkimus, laboratoriotutkimukset ja normaalin rytmin aikainen EKG:n paljastavat monia henkeä uhkaaville rytmihäiriöille altistavia sairauksia. Sydämen kaikututkimus on aiheellista tehdä kaikille VF/VT:sta elvytetyille potilaille. Muita tavallisia tutkimuksia ovat sepelvaltimoiden varjoainekuvaus, kliininen rasituskoe ja EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti. Elektrofysiologisen tutkimuksen, sydämen magneetti- ja muiden tarkempien kuvantamistutkimusten sekä sydänlihaskiirradiation tarve arvioidaan muiden tutkimusten tulosten perusteella. Lähisukulaisten tutkiminen on aiheellista aina, kun epäillään perinnöllistä kardiomyopatiaa tai rytmihäiriö-sairautta. Lisäksi voidaan tarvita neurologisia ja psykiatrisia tutkimuksia. Yhteenvedo VF/VT:sta elvytetyn potilaan tutkimusten suuntaviivoista ja tavoitteista on esitetty Taulukossa 1.

Tilapäiset laukaisevat tekijät

Ensihoidon jälkeen pyritään tunnistamaan rytmihäiriön tilapäiset syyt ja vaikuttamaan niihin. Tilapäisten, hoidettavissa olevien syiden tunnistaminen on tärkeää, koska niiden korjaaminen saattaa estää VF/VT:n uusiutumisen niin tehokkaasti, että rytmihäiriötahdistimen asennus ei ole aiheellinen. Kliinisessä työssä on tärkeää muistaa, että nopea kammiooperäinen rytmihäiriö, paineluevitys ja defibrillaatio voivat aiheuttaa troponiinin ja sydänentsyymien päästöä, ja kaliumpitoisuus laskee pitkittyneessä elvytyksessä. Tämän vuoksi VF/VT:ta ei pidä luokitella tilapäisen syyn aiheuttamaksi pelkästään biokemiallisten markkereiden muutosten perusteella, vaan hoitoarvio edellyttää aina kokonaisvaltaista kardiologista selvittelyä.

Akuutin sydänlihaskiskemian laukaiseman VF/VT hoidossa tärkeintä on välitön revaskularisaatio. Jos välitön pallolaajennus ei ole saatavilla, voidaan käyttää liuotushoitoa (4). Alle 48 tunnin kuluessa akuutista sepelvaltimokohtauksesta ilmenevä VF tai monimuotoinen VT eivät juuri vaikuta potilaan jatkoennusteeseen, jos vasemman kammion toiminta ei ole heikentynyt (LVEF > 35 %). Sen sijaan myöhään (> 2 vrk) sydäninfarktin jälkeen ilmaantuva yhdenmuotoinen

VT ei korjaannu revaskularisaatiolla, vaan on huonon ennusteen merkki vasemman kammion toiminnasta riippumatta.

Muut sydänperäiset tilapäiset syyt, kuten myokardiitti, massiivinen keuhkoembolia sekä sydämen tamponaatio ja sydämen kontuusio, ovat harvinaisempia. Sydämen ulkoisista tekijöistä tärkein VF/VT:n tilapäinen syy on vaikea elektrolyyttihäiriö (hypokalemia, hyperkalsemia). Myös hypovolemia, vaikea läppävika, lääkeaine- tai muu myrkytys, metabolinen häiriö ja hypotermia voivat johtaa kammioväriinään (Taulukko 2).

TAULUKKO 2.

Henkeä uhkaavien rytmihäiriöiden tilapäisiä tai hoidettavissa olevia syitä*.

Sydän- ja verisuoniperäisiä syitä

- Akuutti iskemia (ST-nousu infarkti, epästabili angina pectoris)
- Myokardiitti
- Vaikea läppävika
- Massiivinen keuhkoembolia
- Sydämen tamponaatio
- Sydämen kontuusio ("commotio cordis")
- Hypovolemia (vaikea verenvuoto)
- Supraventrikulaarinen takykardia (Wolff-Parkinson-White oireyhtymä)

Muita syitä

- Elektrolyyttihäiriöt (hypokalemia, hyperkalsemia)
- Metaboliset häiriöt (asidoosi, hyperglykemia, hypoglykemia)
- Lääkkeen aiheuttama proarytmia
- Lääkeaine- tai muu myrkytys (huumeet)
- Psyykkiset tekijät
- Ilmarinta ("tension pneumothorax")
- Hypotermia

* Mikäli laukaisevaa tekijää ei saada luotettavasti hoidettua tai rytmihäiriön taustalla on myös muita tekijöitä, rytmihäiriötahdistimen asennus on aiheellinen.



TAULUKKO 3.

Henkeä uhkaavien kammioperäisten rytmihäiriöiden taustasairauksia.

Sepelvaltimotauti (70–80 %)

- Akuutti sydäninfarkti tai epästabiili angina pectoris
- Vanha sydäninfarkti

Kardiomyopatiat (15 %)

- Dilatoiva kardiomyopatia
- Hypertrofinen kardiomyopatia
- ARVD
- Suvuttainen trabekuloiva kardiomyopatia

Synnynnäinen sydänvika (<5 %)

Perinnölliset rytmihäiriösairaudet (<5 %)

- LQTS
- SQTS
- Brugada-oireyhtymä
- CPVT
- Varhainen repolarisaatio-oireyhtymä

Muut syyt (<1 %)

- Wolff-Parkinson-White-oireyhtymä
- Myokardiitti
- Sepelvaltimon spasmi
- Sarkoidoosi ja muut systeemiset sydäntä affisoivat sairaudet

ARVD = arytmoogeeninen oikean kammion dysplasia
LQTS = pitkä QT-oireyhtymä
SQTS = lyhyt QT-oireyhtymä
CPVT = Katekolamiinille herkkä monimuotoinen VT

Taustasairaudet

Tilapäisten syiden tunnistamisen ja hoidon jälkeen etisitään rakenteellisia sydänsairauksia ja muita VF/VT:lle altistavia taustasairauksia (Taulukko 3).

Rakenteelliset sydänsairaudet

Tavallisin VF/VT:n taustasairaus on sepelvaltimotauti. Arviolta noin 70–80 % äkkikuolemaan johtavista rytmihäiriöistä liittyy joko akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen tai vanhaan sydäninfarktiarpeen. Seuraavaksi yleisin VF/VT:n taustasairaus on kardiomyopatia.

Eri kardiomyopatiat selittävät yhteensä noin 10–15 % äkkikuolemista (5). Suomessa tavallisin kardiomyopatia on laajentava eli dilatoiva kardiomyopatia. Sen syyt ovat moninaiset. Aiheuttajana voi olla mm. virustulehdus, alkoholi tai muu sydämelle myrkyllinen aine, pitkään jatkunut rytmihäiriö (ns. takykardiamyopatia) tai kyseessä voi olla perinnöllinen sairaus (6). Hypertrofinen kardiomyopatia tarkoittaa sydänlihaksen paksuuntumista ilman kohonnutta verenpainetta tai muuta selittävää sairautta (7). Myös se esiintyy suvuittain. Oikean kammion arytmoogeeninen dysplasia eli ARVD on harvinainen perinnöllinen sairaus. Tyypillisesti ARVD:n alkuvaiheessa esiintyy oikean kammion alueelta alkunsa saavia rytmihäiriöitä. Taudin edetessä oikean kammion toiminta heikkenee lihaksen korvautuessa rasva- ja sidekudoksella ja lopulta myös vasen kammio vaurioituu ja ilmaantuu systolinen vajaatoiminta (8). Suvuttainen trabekuloiva ("non-compaction") kardiomyopatia on harvinainen sairaus, jonka tyypipiirre on vasemman kammion seinämän runsas trabekulaatio. Siihen liittyy suuri kammioperäisten rytmihäiriöiden ja äkkikuoleman vaara (9). Myös synnynnäiset sydänsairaudet, myokardiitti, sepelvaltimon spasmi, kertymäsairaudet (esim. amyloidoosi, hemokromatoosi) ja eräät sydänlihasta vaurioittavat tulehdukselliset sairaudet, kuten sarkoidoosi, voivat aiheuttaa henkeä uhkaavia kammioperäisiä rytmihäiriöitä (2, 10).

Perinnölliset rytmihäiriösairaudet

Pienessä osassa tapauksista (<5 %) henkeä uhkaavan rytmihäiriön syynä on perinnöllinen rytmihäiriösairaus (5). Näistä tavallisin Suomessa on pitkä QT-oireyhtymä (LQTS). Sen keskeinen piirre on tavallista pitempi QT-aika. Synnynnäinen LQTS johtuu sydänlihassolujen ionikanavien rakenteita koodaavien geenien mutaatioista. Yleisin ns. Romano-Wardin muoto periytyy autosomissa vallitsevasti. Sen esiintyvyys kliinisesti ilmenevänä on Suomessa noin 1:3000. Oireyhtymää tunnetaan yli 10 erilaista alatyyppeä, jotka erotellaan toisistaan geenivirheen perusteella. Suomessa alatyypit LQT1 ja LQT2 ovat selvästi yleisempiä kuin muut tautimuodot (11). LQT1:ssä oireet ilmenevät tyypillisesti rasituksessa. LQT2:ssä oireilu liittyy useimmiten tunnekuohuun, säikähtämiseen tai hälyääneen. LQT3:ssä suurin osa kohtauksista ilmaantuu levossa tai nukkuessa (11, 12). LQTS voi olla myös hankittu. Tällöin syynä on yleensä QT-aikaa pidentävä lääke (proarytmia) tai elektrolyyttihäiriö (13).

Lyhyt QT-oireyhtymä (SQTS) on harvinainen ja sen genetiikka tunnetaan huonosti (14). Lyhyen QT-ajan oletettiin aiemmin liittyvän elektrolyyttihäiriöihin (mm. hyperkalsemia), mutta 1990-luvulla on useissa

tutkimuksissa todettu sen (QTc <300 ms) altistavan kammiovärinälle. Tuoreessa suomalaisessa tutkimuksessa osoitettiin, että sattumalöydöksenä todetulla lyhyellä QT-ajalla (QTc = 320–340 ms) ei ole ennustetta huonontavaa vaikutusta, mikäli potilas on oireeton eikä suvussa ole todettu sydänperäisiä äkkikuolemia (15).

Brugadan oireyhtymä on perinnöllinen vakaville rytmihäiriöille ja äkkikuolemalle altistava sairaus. Tauti on harvinainen Suomessa (16). Oireyhtymä on yleisempi miehillä kuin naisilla. Ensimmäiset oireet ilmenevät yleensä noin 40 vuoden iässä. Rytmihäiriökohtauksia esiintyy erityisesti levon tai unen aikana. Kuume lisää rytmihäiriöriskiä. Oireyhtymälle ominainen EKG-poikkeavuus voi olla nähtävissä koko ajan tai se voi ilmetä vain sydämen natriumionikanaviin vaikuttavan IC-ryhmän rytmihäiriölääkkeen annon jälkeen. Rytmihäiriöriski on suurin potilailla, joiden sydänfilmissä on spontaanisti oireyhtymälle tyypillinen muutos ja joilla on todettu tajuttomuuskohtaus (17).

Perinnöllinen katekolaminerginen monimuotoinen kammiotakykardia (CPVT) on vallitsevasti periytyvä rytmihäiriösairaus, johon liittyy suuri äkkikuoleman vaara. EKG ja kuvantamislöydökset ovat normaaleja eikä tautia voida todeta niiden avulla. Diagnostinen löydös on rasiuskokeessa sykkeen nopeutuessa ilmaantuva monimuotoinen kammiolisälyöntisyys ja/tai monimuotoinen VT. Tauti aiheuttaa oireita ja on todettavissa yleensä aikaisintaan kouluiässä (18).

WPW-oireyhtymässä kammiot aktivoituvat normaalia aiemmin (pre-eksitaatio) synnynnäisen oikoradan kautta. Syndrooman esiintyvyys on noin 0,15-0,25 %, ja uusia tapauksia todetaan vuosittain keskimäärin 4/100 000 asukasta. Jos oikoradan refraktaariaika on lyhyt, kammiotaajuus voi nousta erittäin suureksi ja laukaista kammiovärinän (19). Äkkikuoleman vaara (<1/1000 potilasvuotta) on suurin potilailla, joilla on todettu useita oikoratoja tai oikorata sijaitsee paraseptaalisesti.

Potilaan tutkiminen

Ensihoidon jälkeen VF/VT:sta elvytetty potilas on ohjattava kiireellisesti kardiologiin jatkotutkimuksiin. Jatkotutkimuksissa pyritään työdiagnoosin varmistamisen lisäksi selvittämään rytmihäiriön syy ja arvioimaan sen uusiutumiskaava. Anamneesi, kliininen tutkimus ja normaalin rytmin aikainen EKG paljastavat monia sairauksia, joihin liittyy henkeä uhkaavia rytmihäiriöitä. Rakenteellisten sydänsairauksien ja sydänlihaksen iskemian diagnostiikassa sydämen kaikututkimus, kliininen rasiuskoe ja sepelvaltimoiden varjoainekuvaus

TAULUKKO 4.

Kaikille kammiovärinästä tai kammiotakykardiasta elvytettyille potilaille tehtävät perustutkimukset.

Anamneesi

- Altistavat tekijät (esim. rasitus, stressi, lepo, kuume)
- Muut oireet (esim. rintakipu, hengenahdistus, synkopee)
- Aiemmin todettu sydän- ja/tai sydäntä affisioiva systeemisairaus
- Sukuanamneesi (mm. lähisukulaisella todettu perinnöllinen rytmihäiriösairaus, selittämätön synkopee tai äkkikuolema)
- Lääkitys (proarytmia)

Kliininen tutkimus

- Verenpaineen mittaus ja pulssin tunnustelu
- Sydämen ja keuhkojen auskultaatio

Lepo- ja rytmihäiriön aikaisen EKG:n systemaattinen tulkinta

- Iskeemiset ST-T muutokset ja Q-aallot
- Leveä QRS-heilahdus (LBBB)
- Repolarisaatio- ja depolarisaatiohäiriöt (pitkä QT-aika, Brugada muutokset)
- Delta-aalto

Laboratoriokokeet

- Pieni verenkuvaa, tulehdusarvot, elektrolyytit, sydänlihassentsyymit, natriureettinen peptidi
- Muiden verikokeiden tarve päätetään kliinisen tilanearvion perusteella

Sydämen kaikututkimus

- Kaikille potilaille sydämen vajaatoiminnan ja rakenteellisten poikkeavuuksien poissulkemiseksi
- Normaali löydös ei sulje pois perinnöllisiä rytmihäiriösairauksia

ovat avainasemassa. Ongelmallisissa tapauksissa rytmihäiriön mekanismi voidaan varmentaa elektrofysiologisessa tutkimuksessa. Yhteenveto kaikille VF/VT:sta elvytettyille potilaille tehtävistä kardiologisista tutkimuksista on esitetty taulukossa 4 ja tavallisimmat lisätutkimukset taulukossa 5.



TAULUKKO 5.

Kammiovärinästä tai kammiotakykardiasta elvytetyille potilaille tehtäviä lisätutkimuksia.

Usein tarvittavia lisätutkimuksia

Kliininen rasituskoe

- Sepelvaltimotaudin diagnostiikka ja riskinarvio
- CPVT:n diagnostiikka
- LQTS:n diagnostiikka

EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti (Holter)

- Rytmihäiriösairauden diagnostiikka ja riskinarvio

Sepelvaltimoiden ja sydämen varjoainekuvaukset

- Sepelvaltimotaudin poissulkeminen ja hoidon suunnittelu
- Sepelvaltimoanomalioiden ja spasmitaipumuksen poissulkeminen
- Vasemman kammion toiminnan arviointi

Ajoittain tarvittavia lisätutkimuksia

Sydämen magneettitutkimus

- Kardiomyopatioiden, sarkoidoosin ja muiden sydäntä affisioivien systeemisairauksien diagnostiikka
- Rytmihäiriösubstraatin paikantaminen katetriablaatiohoitoa suunniteltaessa

Muut kuvantamistutkimukset

- Sydämen isotooppitutkimus tai tietokonekuvaus

Elektrofysiologinen tutkimus

- Leveäkompleksisen takykardian mekanismin selvittäminen
- VF/VT:n uusiutumisen riskin arviointi

Lääkeaineprovokaatiot

- Ajmaliinitesti epäiltäessä Brugada-oireyhtymää
- Adensiinitesti epäiltäessä WPW-oireyhtymää
- Katekolamiinitesti (adrenaliini, isoprenaliini) epäiltäessä CPVT:ta tai LQTS:ää

Sydänlihasbiopsia

- Sarkoidoosin ja muiden sydäntä affisioivien systeemisairauksien diagnostiikka
- Epäselvän kardiomyopatian diagnostiikka

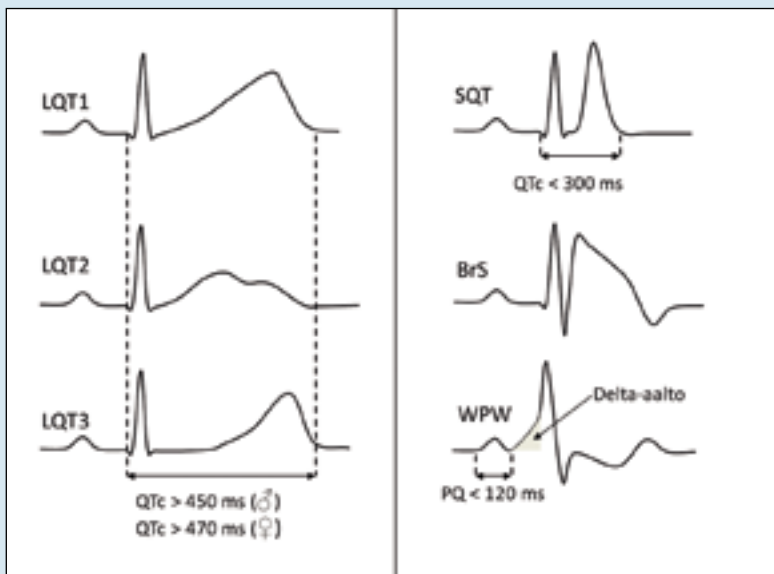
Anamneesi ja kliininen tutkimus

Anamneesissa ja kliinisessä tutkimuksessa kartoitetaan kohtaustiedot, aiemmin todetut sydän- ja verisuonisairaudet sekä niiden riskitekijät ja etsitään merkkejä piilevistä sydänsairauksista ja muista vakaville rytmihäiriöille altistavista sairauksista. Rakenteellisiin sydänsairauksiin viittaavia liitännäisoireita ovat mm. sydämen pysähdystä edeltänyt rintakipu tai voimakas hengenahdistus. Myös tieto aiemmista rytmihäiriökohtauksista tai synkopeesta on tärkeä. Altistavat tekijät (esim. rasitus, stressi, lepo, kuume jne.) selvitetään huolella ja samalla tarkistetaan onko potilaalla käytössä lääkkeitä (myös käsikauppavalmisteet), joihin liittyy suuri proarytmian vaara. Huolellinen sukuanamneesi on oleellinen osa tutkimusta epäiltäessä perinnöllistä kardiomyopatiaa tai rytmihäiriösairautta. Lähisukulaisella todettu sydän- ja verisuonisairaus, perinnöllinen rytmihäiriösairaus tai kardiomyopatia, selittämätön synkopee, kammioperäinen rytmihäiriö tai äkkikuolema voi varmentaa indeksihenkilön diagnoosin. Kliinisen tutkimuksen anti on varsin vähäinen, ellei potilaalla ole oireita tutkimuksen aikana. Merkittäviä löydöksiä ovat mm. poikkeava verenpaine ja sydämen auskultaatiossa kuultavat sivuäännet.

EKG diagnostiikka

Normaalin rytmin aikaisen EKG:n systemaattinen tulkinta on oleellinen osa VF/VT:sta elvytetyn potilaan tutkimusta. Kammioperäisten rytmihäiriöiden uusiutumista ennakoivia löydöksiä ovat mm. leventynyt QRS-heilahdus (yli 120–130 ms), vasemman kammion hypertrofia ja poikkeava QTc-aika (>470 ms tai <300 ms). EKG:n huolellinen tarkastelu paljastaa monia henkeä uhkaaville rytmihäiriöille altistavia sairauksia ja laukaisevia tekijöitä. Akuutissa sepelvaltimotapahtumassa todetaan ST-T välin muutoksia ja patologiset Q-aallot ovat merkki aiemmasta sydäninfarktista. Kardiomyopatioissa EKG on harvoin normaali, mutta valitettavasti muutokset ovat epäspesifisiä. Vasen haarakatkos ja pitkä PQ-aika ovat yleisiä dilatoivassa kardiomyopatiassa. Vasemman kammion hypertrofia (LVH) puolestaan on tavallinen löydös hypertrofisessa kardiomyopatiassa. ARVD:ssa tavallisin EKG-muutos on T-inversio kytkennöissä V1-V3. Ns. epsilon-aalto on havaittavissa 30–50 %:ssa tapauksista. Trabekuloiva kardiomyopatia ja sydäntä affisioivat systeemisairaudet voivat aiheuttavat monia epäspesifisiä muutoksia EKG:hen. Sarkoidoosissa ja jättisolomyokardiitissa eteis-kammiojohtumishäiriöt ovat tavallisia.

Monet perinnöllisistä rytmihäiriösairauksista voidaan tunnistaa lepo-EKG:ssa havaittavien EKG-muu-



Kuva 1. Perinnöllisille rytmihäiriö sairauksille ominaisia EKG-löydöksiä. Pitkä QT-oireyhtymässä keskeinen löydös on pitkä QT-aika. Lisäksi LQTS:lle on ominaista T-aallon muodon muutokset ja QT-ajan keston vaihtelu. Kokenut EKG:n tulkitsija voi tunnistaa tavallisimmat LQTS alamuodot EKG:n perusteella (ks. tarkemmin teksti). Lyhyt QT-oireyhtymässä (SQT) ST-segmentti on lyhyt ja T-aalto on korkea ja piikkimäinen. Brugada oireyhtymässä (BrS) EKG:ssa todetaan osittainen oikea haarakatos ja ST-nousut kytkennöissä V1-V3 (C). Wolff-Parkinson-White oireyhtymään (WPW) liittyvä kammioiden varhaisaktivaatio eli pre-eksitatio ilmenee EKG:ssa PQ-ajan lyhentymisenä (<120 ms) ja QRS-heilahduksen levenemisenä (>120 ms) eli ns. delta-aaltona. Lisäksi esiintyy epäspesifisiä ST-väli ja T-aaltomuutoksia.

tosten perusteella (Kuva 1). Näissä sairauksissa sydämen sähköinen toiminta on poikkeava, mutta rakenne on normaali (12). LQTS:n keskeisin piirre on pitkä QT-aika. Synnynnäinen LQTS on todennäköinen, jos korjattu QTc-aika on yli 470 ms ilman muuta selittävää syytä (esim. lääkevaikutus, hypokalemia). Osalla geenivirheen kantajista QT-aika voi kuitenkin olla normaali. Muita LQTS:lle ominaisia EKG-muutoksia ovat T-aallon poikkeavuudet ja QT-ajan vaihtelu (12). Suuren vaaran merkkejä ovat korjattu QTc-aika yli 500 ms, silmin havaittava vaihtelu T-aallon muodossa ja T-aallon korkea jälkihuippu (11). Harjaantunut tulkitsija voi tunnistaa tavallisimmat LQTS:n alatyypit T-aallon ja ST-segmentin muodon perusteella. LQT1:ssä T-aalto on leveäkantainen ja sen huippu on viivästynyt. LQT2:ssä T-aalto on matala ja aika sen huipusta loppuun on pidentynyt. LQT3:ssä ST-segmentti on tavallista pitempi ja T-aallon huippu on myöhäinen ja kapea (Kuva 1). Tyypillinen rytmihäiriö on kääntyvien kärkien VT. SQTs:ssä QT-aika on huomattavan lyhyt (<300 ms) ja T-aalto piikkimäinen. Brugada oireyhtymässä todetaan osittainen RBBB ja ST-välin nousu oikean puoleisissa rintakytkennöissä (Kuva 1). Kahdessa jälkimmäisessä oireyhtymässä tyypillinen rytmihäiriö on kammiovärinä.

WPW-oireyhtymässä diagnostisia EKG-löydöksiä ovat lyhyt PQ-aika ja ns. delta-aalto (Kuva 1). Lisäksi esiintyy epäspesifisiä ST-T muutoksia. Tyypillinen ryt-

mihäiriö on ortodrominen takykardia. Antidrominen takykardia on harvinainen. Kammiovärinän vaara on suurin pre-eksitoiduneessa eteisvärinässä. Oikorata voidaan paikantaa delta-aallon muodon perusteella. Kliinisen kokemuksen perusteella paraseptaalisiin oikoratoihin, joissa delta-aalto on negatiivinen kytkennöissä II, III ja aVF liittyy suurempi malignin rytmihäiriön vaara. Muista rytmihäiriö sairauksista poiketen WPW-oireyhtymä voidaan parantaa oikoradan katetriablaatiolla.

Laboratoriotutkimukset

Akuteissa vaiheissa laboratoriotutkimuksilla pyritään tunnistamaan VF/VT laukaisevat tekijät. Perustutkimuksiin kuuluvat ainakin pieni verenkuva, tulehdusarvot, elektrolyytit, verensokeri, sydänentsyymit ja natriureettinen peptidi. Muut tutkimukset kohdennetaan yksilöllisesti esitietojen ja kliinisen epäilyn perusteella. Kyseeseen voi tulla mm. systeemisaireuksien diagnostiikassa käytettävät immunologiset, serologiset tai biokemialliset määritykset.

Sydämen kaikututkimus ja muut kuvantamistutkimukset

Rakenteellisten ja toiminnallisten poikkeavuuksien toteutukseksi sydämen kaikututkimus on aiheellista tehdä kaikille VF/VT:sta elvytetyille potilaille. Kaikutut-



TAULUKKO 6.

Tyypilliset löydökset sydämen kaikututkimuksessa rakenteellisissa sydänsairauksissa.

Rakenteellinen sydänsairaus	Tyypillinen löydös kaikututkimuksessa
Akuutti sydäninfarkti tai sen jälkitila	Paikallinen liikehäiriö Alentunut LVEF
Dilatoiva kardiomyopatia	Laajentunut, ohutseinäinen vasen kammio Alentunut LVEF
Hypertrofinen kardiomyopatia	Paksuseinäinen vasen kammio Diastolinen toimintahäiriö (Alentunut LVEF) Obstruktiivisessa muodossa mitraaliläpän SAM-liike
ARVD	Oikean kammion toimintahäiriö Alentunut LVEF pitkälle edenneessä taudissa
Trabekuloiva kardiomyopatia	Vasemman kammion voimakas trabekulaatio ja toimintahäiriö
Vaikea läppäsairaus	Mitraalistennoosi tai -vuoto Aortastennoosi tai -vuoto

ARVD = oikean kammion arytmoogeeninen dysplasia
LVEF = vasemman kammion ejektiofraktio
SAM-liike = mitraaliläpän liike septumia kohti kammiosupistuksen aikana

Kaikututkimuksen löydöksiä arvioitaessa pitää muistaa, että kardiomyopatioissa hengenvaaralliset rytmihäiriöt saattavat ilmaantua ennen kuin sydämen kaikututkimuksessa nähdään merkittäviä muutoksia.

kimuksessa voidaan luotettavasti todeta rakenteelliset sydänsairaudet ja arvioida vasemman kammion toimintaa (Taulukko 6). Jos vasemman kammion ejektiofraktio on $\leq 35\%$, rytmihäiriötahdistimen asennus on yleensä aiheellinen, vaikka potilaalla ei olisi todettu henkeä uhkaavaa rytmihäiriötä (2). Tarvittaessa sydämen kaikututkimus voidaan tehdä myös farmakologisen räsituksen aikana.

Sydämen magneettitutkimus, tietokonetomografia-kuvaus tai isotooppitutkimukset täydentävät kaikututkimusta. Magneettitutkimus on ensisijainen tutkimus epäiltäessä mm. ARVD:ta, sydänsarkoidoosia tai sydäntä affisioivaa systeemistä, koska siinä saadaan tarkempaa tietoa paikallisista sydänlihaskuutoksista ja se voi paljastaa myös inflammaation. Magneettitutkimuksesta voi olla apua myös kammioperäisen rytmihäiriön katetriablaatiota suunniteltaessa, sillä sen avulla voidaan paikantaa luotettavasti infarktiarpi tai muu arytmi-asubstraatti. Valitettavasti magneettitutkimus ei kuitenkaan tule kyseeseen, jos potilaalla on sydämen tahdistin tai rytmihäiriötahdistin. Näillä potilailla voidaan vaihtoehtoisena tutkimuksena käyttää esim. PET-CT:tä.

Kliininen räsitusko

Kliininen räsitusko on välttämätön tutkimus potilaalle, joka on saanut kammiövärinän räsituksen aikana. Se on avainasemassa epäiltäessä sepelvaltimotautia ja siitä on apua myös perinnöllisten rytmihäiriönsairauksien diagnostiikassa (11, 12). Sepelvaltimotautipotilasta räsitettäessä kiinnitetään huomiota paitsi iskemiaan myös kammioperäisiin rytmihäiriöihin. Sykkeen nousun myötä ilmaantuviin kammiolisälyönteihin liittyy pitkäkestoisten kammioperäisten rytmihäiriöiden vaara. Kardiomyopatioissa kliinisellä räsituskoella ei ole suoranaista diagnostista merkitystä, mutta se voi antaa arvokasta tietoa potilaan suorituskyvystä ja helpottaa hoidon suunnittelua.

LQTS:ssa räsituskoessa tarkkaillaan erityisesti QT-ajan käyttäytymistä. LQT1:ssa QT-aika lyhenee tavanomaista vähemmän tai jopa pitenee sykkeen nopeutuessa kuormituskokeen alussa. Palautumisvaiheessa QT-aika on samalla syketaajuudella pitempi kuin kuormituksen alussa. LQT2:ssa QT-aika lyhenee hyvin sykkeen nopeutuessa, mutta voi olla pidentynyt palautumisvaiheessa. LQT3:ssa QT-aika lyhenee huomattavan

nopeasti syketaajuuden kasvaessa (20). CPVT:ssa rasituksen aikana ilmenevät monimuotoiset kammiolisälyönnit tai monimuotoinen VT ovat diagnostinen löydös. WPW-oireyhtymässä rasituskoetta voidaan käyttää riskin arvioinnin apuna. Mikäli delta-aalto häviää äkisti sykkeen noustessa, kyseessä ei yleensä ole maligni WPW-oireyhtymä.

EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti

EKG:n pitkäaikaisrekisteröintiä (Holter) voidaan käyttää rytmihäiriöiden diagnostiikan ja hoidon tehon arvioinnin lisäksi myös ennusteen arvioinnissa. Se voi paljastaa myös oireettoman iskemian. Rakenteellisissa sydänsairauksissa runsaat kammiolisälyönnit ja/tai lyhytkestoinen VT sekä huono suorituskyky ennakoivat henkeä uhkaavien rytmihäiriöiden uusiutumista. Toisaalta negatiivinen löydös ei ole poissulkeva. QT-aika kannattaa mitata ajankohtana, jolloin syketaajuus on 60/min. Lisäksi kiinnitetään huomiota QT-ajan pidentymiseen ja T-aallon muotoon sykkeen vaihdellessa esim. rasituksen, stressin tai lisälyöntiä seuraavan tauon takia. Sykevaihtelun, T-aallon ”alternation” ja muiden kammioperäisten rytmihäiriöiden riskinarvioon kehitettyjen erikoismenetelmien käyttö rajoittuu tällä hetkellä tutkimustyöhön eikä niistä ole juurikaan apua yksittäisen potilaan kohdalla.

Kajoavat kuvantamistutkimukset

Sepelvaltimoiden varjoainokuvaus on tarpeen, jos potilaalla on sepelvaltimotautiin viittaavia oireita, sepelvaltimotaudin todennäköisyys on suuri riskitekijöiden perusteella tai EKG:ssa on todettu iskeemisia muutoksia (2). Sepelvaltimoiden ahtaumien lisäksi varjoainekuvauksessa voidaan todeta myös synnynnäiset sepelvaltimoanomaliat ja selvittää sepelvaltimoiden spasmiherkkyttä. Vasemman (tai oikean) kammion kineangiografia voi paljastaa pieniä paikallisia liikehäiriöitä, joita ei aina havaita sydämen kaikututkimuksessa (Kuva 2). Rytmihäiriötahdistin ei ole este kineangiografialle.

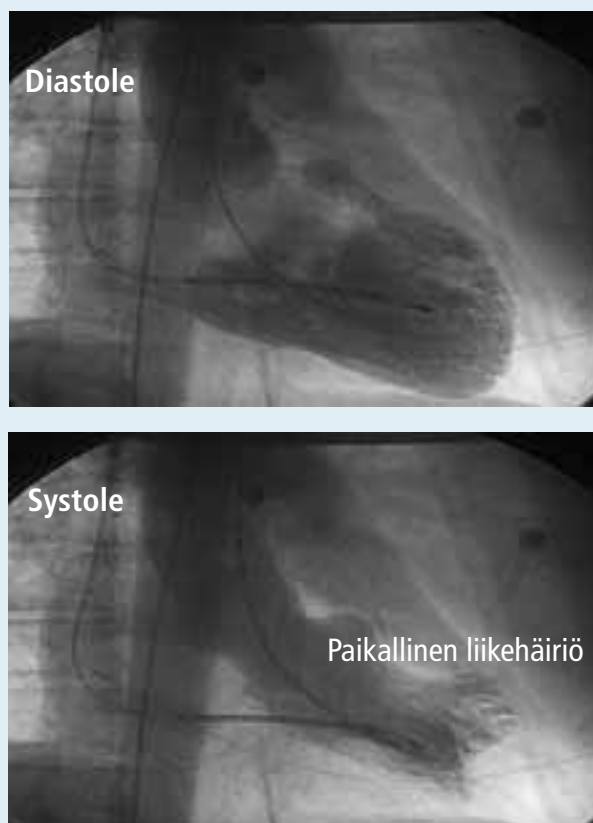
Elektrofysiologinen tutkimus

Elektrofysiologisessa tutkimuksessa saadaan arvokasta tietoa rytmihäiriön mekanismista, johtoratajärjestelmän toiminnasta ja rytmihäiriön uusiutumisen vaarasta. Sen merkitys VF/VT:sta elvytettyä potilasta tutkittaessa on kuitenkin vähäinen. Nykyisten hoitosuosituksen mukaan sekundaaripreventiossa rytmihäiriötahdistin asennetaan ilman edeltävää elektrofysiologista tutkimusta (3). Elektrofysiologisesta tutkimuksesta voi kuitenkin olla apua sydäninfarktin jälkeen esiintyvien kammioperäisten rytmihäiriöiden selvittelyssä ja riskin arvioinnissa. Näillä potilailla kammiostimulaatiossa käynnistyvä

yhdenmuotoinen VT on merkki suuresta äkkikuoleman vaarasta. Lisäksi elektrofysiologisen tutkimuksen löydöksistä voi olla apua rytmihäiriötahdistimen ohjelmoinnissa. Kardiomyopatioissa elektrofysiologinen tutkimus ei ole aiheellinen ellei suunnitella katetriablaatiota. Perinnöllisissä rytmihäiriösairauksissa elektrofysiologista tutkimusta voidaan harkita Brugada- oireyhtymässä, mutta esim. LQTS:ssa siitä ei ole mitään hyötyä.

Sydänlihاسبiopsia

Sydänlihاسبiopsia on aiheellinen mm. epäiltäessä ARVD:ta, sydäntä affisioivaa tulehduksellista tai muuta sairautta ja siitä voi olla apua myös epäselvän kardiomyopatian selvittelyssä (21). Valitettavasti kuitenkin monet näistä sairauksista aiheuttavat läiskittäisiä muutoksia, minkä takia negatiivinen biopsialöydös ei ole poissulkeva tutkimus. Biopsian kohdentaminen magneetti- tai muiden kuvantamistutkimusten tai elektroanatomisen kartoituksen avulla voi parantaa osuvuutta.



Kuva 2. Pieni paikallinen liikehäiriö vasemman kammion kineangiografiassa. Potilaan jatkuva kammiotakykardia hoidettiin katetriablaatiolla. Sydänlihاسبiopsia vahvisti, että rytmihäiriömyrskyn syy oli sydänsarkoidoosi.



Provokaatiotestit

Brugadan oireyhtymässä EKG-muutokset voivat olla pienenä. Ne voidaan kuitenkin usein saada esille antamalla potilaalle ryhmän IC rytmihäiriölääkettä, kuten flekainidia tai ajmaliinia (22). Erytysluvalla saatavan ajmaliinin vaikutus alkaa nopeammin ja sen puoliintumisaika on lyhyempi, minkä vuoksi se sopii provokaatiotestiin paremmin kuin flekainidi. Kuvassa 3 nähdään esimerkiksi positiivisesta ajmaliinitestistä. LQTS:ssä ja CPVT:ssä rytmihäiriöherkkyyttä voidaan tutkia katekolamiinialistuksessa (adrenaliini, isoprenaliini). Adenosiinibolus katkaisee hetkellisesti normaalin eteis-kammiojohtumisen, mikä voi paljastaa oikoradan epäiltäessä WPW-oireyhtymää. Sepelvaltimon spasmitaipumusta voidaan arvioida ruiskuttamalla varjoainekuvauksen yhteydessä sepelvaltimeen asetyylikoliinia tai ergonoviinia.

Geneettiset tutkimukset

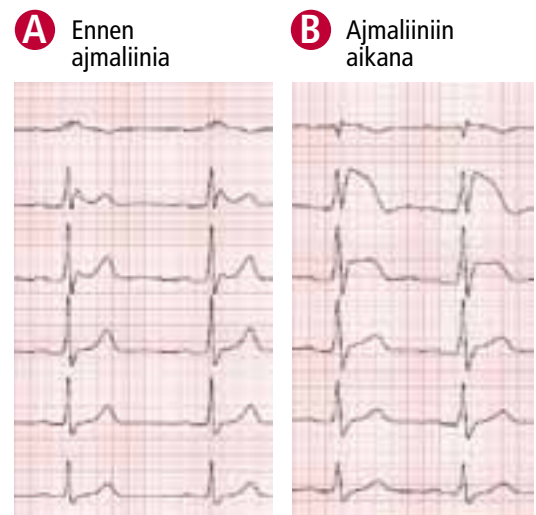
Perinnöllistä kardiomyopatiaa tai rytmihäiriösairautta epäiltäessä otetaan verinäyte mahdollisen geenivirheen tunnistamiseksi. Erytisen hyvin molekyylogeneettinen analyysi sopii LQTS:n diagnostiikkaan. Suomessa perustajamutaatioiden tutkimuksella voidaan löytää lähes puolet suvuista, joissa esiintyy synnynnäinen LQTS. Mutaation tunnistaminen paitsi varmistaa diagnoosin, myös helpottaa hoidon ja varotoimien suunnittelua ja mahdollistaa lähisukulaisten seulonnan. Tuloksia tulkittaessa on kuitenkin muistettava, että geenitesteillä ei voida sulkea pois kaikkia perinnöllisiä sairauksia, koska osaa niitä aiheuttavia geenejä ei vielä tunneta. Mutaatio ei myöskään yksinään määrää taudin ilmiänsä, vaan siihen vaikuttavat myös muut perinnölliset tekijät sekä lukuisat ympäristössä vaikuttavat seikat.

Neurologiset ja psykiatriset tutkimukset

Karkea neurologinen tutkimus on aina aiheellinen elvytyksen jälkeen. Tarkempien neurologisten, neuropsykologisten ja psykiatristen tutkimusten tarve arvioidaan yksilöllisesti. Niiden avulla voidaan arvioida mm. potilaan kognitiivista toipumista, kuntoutuksen tarvetta ja työkykyä pitkittyneen elvytyksen jälkeen.

Lähisukulaisten tutkiminen

Lähisukulaisten tutkiminen on aiheellista aina, kun epäillään perinnöllistä rytmihäiriösairautta tai kardiomyopatiaa. Tiedot suvussa esiintyneistä äkkikuolemista ja lähisukulaisten EKG-löydökset tukevat indeksihenkilön diagnoosia. Tutkiminen etenee asteittain alkaen ensimmäisen asteen sukulaisista ja sitä laajennetaan tarvittaessa muihin. Potilaan ja omaisten haastattelussa



Kuva 3. Rintakytkennot. Ajmaliinin vaikutus 49-vuotiaan kammiovärinästä elvytetyn miehen EKG:hen. Potilaan epäiltiin sairastavan Brugadan oireyhtymää, minkä takia hänelle tehtiin ajmaliinitesti. Perustilanteessa (A) EKG:ssa nähdään "sawtooth" ST-välin nousu oikean puoleisissa rintakytkennoissa (ns. tyypin 2 Brugada muutos). Ajmaliinin vaikutuksesta ST-välin nousu korostuu (B) ja sen muoto muuttuu (ns. tyypin 1 Brugada muutos). Lääkeinfuusion lopettamisen jälkeen EKG palautui alkutilanteen kaltaiseksi. Ajmaliinitesti on aiheellinen, jos epäillään Brugadan oireyhtymää potilaalla, jonka lepo-EKG on normaali tai lievästi poikkeava (tyypin 1 tai 2 Brugada muutos). Tässä tapauksessa elektrofysiologisessa tutkimuksessa käynnistyi kammiovärinä ja potilaalla asennettiin rytmihäiriötahdistin. Geneettiset tutkimukset ja lähisukulaisten selvittely ovat vielä kesken.

selvitetään onko lähisukulaisilla todettu sydän- ja verisuonisairauksia, perinnöllisiä rytmihäiriösairauksia, selittämätön synkopee, kammiooperäisiä rytmihäiriöitä tai äkkikuolema. Lisäksi kannattaa kysyä mahdollisista hukkumistapauksista, yhden auton kolareista, kätkyt-kuolemista ja keskenmenoista.

Oireiden selvittämisen lisäksi tarkistetaan kaikkien ensimmäisen asteen sukulaisien EKG. Jos kellään lähisukulaisella ei ole todettu tajuttomuus- tai rytmihäiriökohtausta ja EKG on normaali, eivät lisätutkimukset yleensä ole tarpeen. Perinnöllistä kardiomyopatiaa sairastavan potilaan lähisukulaisille on suositeltavaa tehdä myös sydämen kaikututkimus. Molekyylogeneettinen diagnostiikka kohdistetaan aluksi indeksihenkilöön. Jos geenivirhe tunnistetaan, tutkitaan kaikkien niiden lähisukulaisten näytteet, jotka niin haluavat.

Kammiovärinästä elvytetyn potilaan ennuste

VF/VT:n uusiutumisen vaara on suuri. Tärkein ennusteeseen vaikuttava tekijä on rytmihäiriön taustalla oleva sairaus. Sydäninfarktin sairastaneilla sekä kardiomyopatioissa ennuste on sitä huonompi, mitä vaikeampi vajaatoiminta on kyseessä. Myöhään (> 2 vrk) sydäninfarktin jälkeen ilmaantuva pitkäkestoinen kammiope-
räinen rytmihäiriö on huonon ennusteen merkki, mutta akuuttiin sepelvaltimokohtaukseen ja onnistuneen pallolaajennuksen tai liuotushoidon jälkeen ilmenevät ns. reperfuusioarytmiat eivät vaikuta potilaan pitkäaikaisennusteeseen (2). Hoidon ennusteellisista vaikutuksista voidaan todeta, että rytmihäiriölääkityksen vaikutus potilaiden ennusteeseen on vähäinen. Sen sijaan taustasairauden hyvä hoito ja rytmihäiriötahdistin vähentävät merkittävästi kuolleisuutta sydämen pysähdyksen jälkeen.

Yhteenveto

Kammiovärinästä elvytetty potilas pitää ohjata kii-reellisesti perusteellisiin kardiologisiin tutkimuksiin. Anamneesin, kliinisen tutkimuksen, muutamien laboratorioskokeiden, EKG:n ja sydämen kaikututkimuksen perusteella voidaan tunnistaa suuri osa VF/VT:lle altistavista tilapäisistä tekijöistä ja rakenteellisista sydän-sairauksista. Hoidon suunnittelussa ja riskin arvioissa tarvitaan usein kuitenkin myös sepelvaltimoiden varjoainekuvausta ja muita invasiivisia tutkimuksia. Sydämen magneettitutkimus on oleellinen osa sarkoidoosiin ja muiden sydäntä affisoivien systeemisairauksien diagnostiikkaa. Mahdollisuus todeta taudin kantajuus molekyylogeneettisesti on helpottanut merkittävästi perinnöllisten sairauksien diagnostiikkaa ja lähisukulais-ten riskinarvioita. Yhteenveto eri tutkimusten käyttö-kelpoisuudesta ja osuvuudesta on esitetty taulukossa 7.

TAULUKKO 7.

Diagnostisten tutkimusten osuvuus ja käyttökelpoisuus hoidon suunnittelussa eri sydänsairauksissa.

Taustasairaus	EKG	Rasitus-EKG	Kaiku-tutkimus	Sydämen MRI	Angio-grafia	Efys-tutkimus	Biopsia
Sepelvaltimotauti (sydäninfarkti)	+++	+++	+++	+++	+++	+	-
Synnynäiset sydänviat	+	+	+++	+++	++	-	-
Dilatoiva kardiomyopatia	+	-	+++	+++	-	-	++
Hypertrofinen kardiomyopatia	+	-	+++	+++	-	-	+
ARVD	++	-	++	++	-	-	+++
Trabekuloiva kardiomyopatia	-	-	+++	+++	-	-	+
Sydäntä affisoivat systeemisairaudet*	-	-	+++	+++	-	-	+++
LQTS	+++	++	-	-	-	-	-
SQTS	+++	-	-	-	-	-	-
Brugadan oireyhtymä	+++	-	-	-	-	+	-
CPVT	-	+++	-	-	-	-	-
WPW-oireyhtymä	+++	++	+	-	-	+++	-

+++ tutkimuksella on suuri diagnostinen merkitys
 ++ tutkimuksesta on merkittävää diagnostista apua
 + tutkimuksesta voi olla diagnostista apua (löydökset ovat epäspesifisiä)
 - tutkimuksesta ei ole diagnostista apua.

ARVD = arytmogeeninen oikean kammion dysplasia
 LQTS = pitkä QT-oireyhtymä,
 SQTS = lyhyt QT-oireyhtymä
 CPVT = katekolamiinille herkkä monimuotoinen kammiotakykardia
 WPW = Wolff-Parkinson-White oireyhtymä.
 Elfys-tutkimus = elektrofysiologinen tutkimus
 *Esimerkiksi sydänsarkoidoosi.



Kirjallisuutta

1. Gilman JK, Naccarelli GV. Sudden cardiac death. *Curr Probl Cardiol* 1992;17:693–778.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M ym. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2006;27:2099–2140.
3. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Tahdistinhoito (online). Käypä hoito -suositus. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim; 2010. Saatavilla Internetistä: www.kaypahoito.fi
4. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. ST-nou-suinfarkti (online). Käypä hoito -suositus. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim; 2011. Saatavilla Internetistä: www.kaypahoito.fi
5. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473–1482.
6. Heliö T, Peuhkurinen K. Laajentava kardiomyopatia. Kirjassa: Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J ym. toim. Kardiologia. 2 painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2008. s. 864–879.
7. Kuusisto J, Sinisalo J. Hypertrofinen kardiomyopatia. Kirjassa: Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J ym. toim. Kardiologia. 2 painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2008. s. 880–896.
8. Kaartinen M, Heliö T. Arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia/dysplasia. *Sydänääni* 2011;22:16–21.
9. Heliö T, Kaartinen M, Luoma J ym. Suvuttainen trabekuloiva kardiomyopatia. *Duodecim* 2008;124:1842–1846.
10. Uusimaa P, Ylitalo K, Anttonen O ym. Ventricular tachyarrhythmia as a primary presentation of sarcoidosis. *Europace* 2008;10:760–766.
11. Toivonen L, Swan H, Viitasalo M ym. Pitkä QT-oireyhtymä: kansallinen hoitosuositus. *Duodecim* 2008;124:902–912.
12. Priori SG, Wilde AA, Horie M ym. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013;15:1389–1406.
13. Koistinen J, Raatikainen P. Mitä avohoitolääkärin pitäisi tietää lääkeproarytmioista? *Suom Lääkäril* 2004;59:769–773.
14. Cross B, Homoud M, Link M ym. The short QT syndrome. *J Interv Card Electrophysiol* 2011;31:25–31.
15. Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H ym. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population. *Circulation* 2007;116:714–720.
16. Toivonen L, Järvenpää J, Swan H ym. Brugada oireyhtymä – uusi tulokas periytyvien rytmihäiriö-sairauksien kirjoon. *Duodecim* 2005;121:1301–1308.
17. Li A, Behr ER. Brugada syndrome: an update. *Future Cardiol* 2013;9:253–271.
18. Ylänen K, Poutanen T, Hiippala A ym. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Eur J Pediatr* 2010;169:535–542.
19. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM ym. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Circulation* 2003;108:1871–1909.

20. Swan H, Viitasalo M, Piippo K ym. Sinus node function and ventricular repolarization during exercise stress test in long QT syndrome patients with KvLQT1 and HERG potassium channel defects. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:823–829.
21. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM ym. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 2007;116:2216–2233.
22. Veltmann C, Wolpert C, Sacher F ym. Response to intravenous ajmaline: a retrospective analysis of 677 ajmaline challenges. *Europace* 2009;11:1345–1352. ■

MJ Pekka Raatikainen
Dosentti, kardiologian erikoislääkäri
TAYS Sydänsairaala
pekka.raatikainen@uta.fi



By reducing CV mortality with **Brilique**[®]* vs clopidogrel* in the treatment of ACS

more

lives could be saved¹

Rajoitetusti
erityiskorvattava (65 %)
1.1.2014 alkaen!

Brilique* on tehokas 12 kuukauden hoito laajalle joukolle sepelvaltimo- tautikohtauspotilaille hoitostrategiasta ja diagnoosista riippumatta.^{2,3}

- Vain Brilique* vähentää sydän- ja verisuonikuolleisuutta merkitsevästi 21 % (RRR 21 %, ARR 1,1 % p=0,001) klopidogreeliin verrattuna 12 kuukauden hoidolla.¹
- Brilique* vähentää sydän- ja verisuonikuoleman, sydäninfarktin tai aivohalvauksen yhdistettyä riskiä jo 30 päivän kohdalla 12 % (12 % RRR, 0,6 % ARR, p= ,045) ja jatkuen koko 12 kuukauden hoidon ajan 16 % (RRR 16 %, ARR 1,9 %, p < 0,001).¹
- Brilique* on tehokkaampi lisäämättä kuitenkaan vakavien ja kuolemaan johtavien verenvuotojen riskiä klopidogreeliin* verrattuna. Muita kuin ohitusleikkaukseen tai toimenpiteeseen liittyviä vakavia ja vähäisiä vuotoja esiintyy Briliqueella* merkittävästi useammin.¹

*In combination with ASA. 1. Wallentin L et al. N Engl J Med 2009; 361:1045–57 and Supplement. 2. Brilique SmPC. 3. Wallentin L et al. The Lancet 2010; 376:1320–28.

Brilique[®], tikagrelori 90 mg kalvopäällysteinen tabletti. **Käyttöaiheet:** Samanaikaisesti asetyylisalisyylihapon (ASA) kanssa aterotromboottisten tapahtumien ehkäisyyn aikuisilla potilailla, joilla on akuutti koronaaireyhtymä (epästabiili angina pectoris, sydäninfarkti ilman ST-nousua tai ST-nousuinfarkti) mukaan lukien lääkähoidossa olevat potilaat sekä potilaat, joille tehdään PCI-toimenpide tai ohitusleikkaus. **Annoitus ja antotapa:** Aikuisille latausannos 180 mg, jonka jälkeen 90 mg x2/vrk (yhdessä AN kanssa, jonka ylläpitoannos ensimmäisen annoksen jälkeen 75–150 mg/vrk). On suositeltavaa jatkaa hoitoa 12 kk. Annosta ei tarvitse muuttaa iäkkäille potilaille eikä potilaille, joilla on munuaisten vajaatoiminta tai lievä maksan vajaatoiminta. Ei suositella dialyysipotilaille. Turvallisuutta ja tehokkuutta ei ole osoitettu alle 18 vuotiaille. **Antotapa:** Suun kautta joko ruoan kanssa tai ilman. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. Aktiivinen patologinen verenvuoto. Aikaisempi kallonisäinen verenvuoto. Keski-aikea ja vaikea maksan vajaatoiminta. Tikagreloria ei saa käyttää samanaikaisesti voimakkaiden CYP3A4-estäjien (esim. ketokonazolin, klaritromysiinin, nefatsodonin, ritonavirin ja atatsanaviirin) kanssa, sillä samanaikainen käyttö voi lisätä huomattavasti tikagreloriatlistusta. **Varoitukset:** Lisääntyvät verenvuotoriski; varovaisuutta on noudatettava potilailla, joilla on verenvuototaipumus tai jotka saavat samanaikaisesti verenvuotoriskiä lisääviä lääkkeitä kuten esim. tulehduskipulääkkeitä (NSAID). Kirurgiset toimenpiteet: potilaiden tulee ilmoittaa Brilique-käytöstä lääkärille tai hammastätkäkäyttäjälle suunniteltaessa kirurgista toimenpidettä sekä ennen uusien lääkkeiden käytön aloittamista. Elektiivisten toimenpiteiden yhteydessä, mikäli antitromboottista vaikutusta ei haluta, Brilique-hoito tulee keskeyttää 7 päivää ennen toimenpidettä. Ohitusleikkauksen (CABC) yhteydessä merkittäviä verenvuotoja oli saman verran kuin klopidogreelillä, kun Brilique-hoito keskeytettiin vähintään 2 päivää ennen toimenpidettä. **Bradykardiatapaukset:** varovaisuutta on noudatettava potilailla, joilla on lisääntynyt bradykardiatapauksen riski tai joilla on käytössään bradykardiaa aiheuttava lääke. **Hengenahdistus:** jos potilaalla esiintyy uutta, pitkittynyttä tai pahentunutta hengenahdistusta, se tulee tutkia tarkoin ja jos potilas ei siedä Brilique-lääkitystä, se tulee lopettaa. **Kreatiniinin kohoaminen:** munuaistoiminta on tutkittava kuukauden päästä hoidon aloittamisesta sekä tämän jälkeen tavanomaisten hoitotoimenpiteiden mukaisesti. Erityistä huomiota tulee kiinnittää ≥ 75 - vuotiaisiin potilaisiin sekä potilaisiin, joilla on keskivaikkea tai vaikea munuaisten vajaatoiminta. **Virtsahapon kohoaminen:** varovaisuutta on noudatettava, jos potilaalla on aiemmin ollut hyperurikemia tai kihtiatriitti. Ei suositella potilaille, joilla on virtsahapponefropatia. Vaikutus ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn: Akuuttia koronaaireyhtymää hoidettaessa on raportoitu heitehuimausta. Potilaiden, jotka kokevat heitehuimausta, tulee siksi noudattaa varovaisuutta ajaessa tai koneita käyttäessä. **Muuta:** ks. valmisteyhteenveto. **Yhteisvaikutukset:** Brilique-valmisteen käyttö voimakkaiden CYP3A4-estäjien kanssa on vasta-aiheista. Muiden lääkevalmisteiden vaikutus Brilique-hoitoon tai Brilique-valmisteen vaikutukset muihin lääkevalmisteisiin, ks. valmisteyhteenveto. **Raskaus ja imetys:** Ei suositella raskaana oleville. Päätös rintaruokinnan lopettamisesta tai lääkityksen keskeyttämisestä tulee tehdä ottaen huomioon rintaruokinnan edut lapselle ja hoidon edut naiselle. **Haittavaikutukset:** Yleisin hengenahdistus, nenäverenvuoto, maha-suolikanavan, ihonalaiskuodon tai punktiokohdan verenvuoto, lisääntynyt mustelmataipumus. Muut ks. valmisteyhteenveto. **Pakkaukset ja hinnat 1.1.2014 (vh + alv):** 56 tabl 84,03 €, 168 tbl 232,32 €. 100 tbl 155,22 € (sairaalapakkaus, ei korvattava) **Korvattavuus:** Rajoitetusti peruskorvattava. Rajoitetusti erityiskorvattava 65% 1.1.2014 alkaen. Tutustu huolellisesti Brilique valmisteyhteenvetoon ennen lääkkeen määräämistä esim. osoitteessa www.terveysportti.fi **Pohjautuu 21.11.2013 päivättyyn valmisteyhteenvetoon. Lisätietoja:** AstraZeneca Oy, Itsehallintokuja 6, 02600 Espoo, puh. 010 23 010, www.astrazeneca.fi 104.808.011/12/2013