

Laajenevat vajaatoiminta- tahdistuksen aiheet

ANTTI HEDMAN

KAI NYMAN

Tiivistelmä

Vajaatoimintatahdistinhoito on vakiinnuttanut paikkansa vaikean sydämen vajaatoiminnan hoidossa sinusrytmissä olevilla potilailla, joilla on vaikeat (NYHA III/IV) vajaatoimintaoireet, vaikea vasemman kammion dysfunktio (LVEF $\leq 35\%$) ja joilla on EKG:ssa leventynyt QRS-heilahdus (QRS ≥ 120 ms) ja vasen haarakatkos. Vaikeaa vajaatoimintaa sairastavilla potilailla on kuitenkin usein myös eteisvärinä. Tästä huolimatta eteisvärinäpotilaat on pääsääntöisesti poissuljettu suurista satunnaistetuista kontrolloiduista tutkimuksista. Nykytiedon valossa näyttää kuitenkin siltä, että myös eteisvärinäpotilaat saavat vajaatoimintatahdistinhoidosta samanaista hyötyä kuin sinusrytmissä olevat potilaat, jos muut hoidon kriteerit täyttyvät. Kahdessa tuoreessa tutkimuksessa on myös osoitettu, että lieväoireiset (NYHA II) vajaatoimintapotilaat, joilla muut vajaatoimintatahdistuksen aiheet täyttyvät selvällä marginaalilla, hyötyvät vajaatoimintatahdistushoidosta. Vaikka vakuuttava näyttö puuttuukin, useat pienet etenevät tai retrospektiiviset tutkimukset viittaavat siihen, että potilaat joilla on tavanomainen aihe tahdistinhoitoon ja joilla on merkittävä sydämen vajaatoiminta (NYHA III-IV oireet, EF $\leq 35\%$), hyötynevät samanaikaisesta vasemman kammion johdon asentamisesta, kuten myös potilaat, joille tavanomaisin aihein asennetun tahdistinhoidon aikana kehittyi sydämen vajaatoiminta. Sen sijaan ei ole vakuuttavaa näyttöä siitä, että potilaat, joiden QRS-heilahdus on kapea tai joilla on EKG:ssa oikea haarakatkos (RBBB), ilman samanaikaisesti osoitettavaa vasemman kammion mekaanista epäsynchroniaa, hyötyisivät vajaatoimintatahdistinhoidosta.

Johdanto

Eteis-kammiojohtumisen häiriöt, kammioiden väliset ja vasemman kammion sisäiset johtumishäiriöt, yleensä vasen haarakatkos (LBBB) (1), ovat yleisiä sydämen systolista vajaatoimintaa sairastavilla potilailla. Vasen haarakatkos ja kammionsisäinen johtumishäiriö voivat muuttaa vasemman kammion mekaanista toimintaa. Vasemman kammion aktivaatioajan piteneminen johtaa mekaaniseen epäsynchroniaan: sivuseinämän viivästyneeseen supistumiseen ja kammioväliseinän epänormaaliin tai paradoksaaliseen liikkeeseen. Mekaaninen epäsynchronia johtaa puolestaan vasemman kammion paineen nousunopeuden (dP/dt) pienenemiseen, vasemman kammion täyttöajan lyhenemiseen, iskuilavuuden laskuun ja hiippaläpän vuodon vaikeutumiseen (1). QRS-heilahduksen leventymisen on osoitettu lisäävän sydämen vajaatoimintapotilaan kuoleman vaaraa (2–4).

Sydäntä synkronoivassa tahdistimessa asennetaan tahdistinelektrodi sekä oikealle kammioväliseinään että sinus coronarius -laskimon haaroja pitkin vasemman kammion sivuseinään ja molempia kammioita pyritään tahdistamaan eteisohjatusti. Tällä pyritään vasemman kammion seinämien supistuksen yhdenaikaistamiseen ja vasemman kammion täytön parantamiseen eteis-kammioviiveen optimoinnilla. Sydämen vajaatoiminnan lievittymistä aiheuttavat vasemman kammion paluumuovautuminen, vasemman kammion ejektio-fraktion paraneminen ja hiippaläpän vuodon pienentyminen (5).

Sydämen vajaatoiminnan tahdistinhoidosta on runsaasti tutkimusnäyttöä. Kontrolloiduissa satunnaistetuissa tutkimuksissa on mukana ollut yhteensä jo lähes 9 000 potilasta (6). Tutkimuksiin on suurimmaksi osaksi valittu sinusrytmissä olevia, vaikeaa iskeemistä tai laajentavaa sydämen vajaatoimintaa sairastavia potilaita, joilla on merkittävästi alentunut vasemman kammion ejektiofraktio ($\leq 35\%$) ja leventynyt QRS-heilahdus; useimmilla on ollut vasen haarakatkos ja QRS-heilahdus >150 ms (6,7) vaikka sisäänottokriteerinä on yleensä ollut ≥ 120 ms. Tällä hetkellä meillä on vakuuttava näyttö siitä, että vajaatoimintatahdistinhoito parantaa vaikeaa sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan elämänlaatua ja fyysistä suorituskykyä

(7). Myös maksimaalinen hapenottookyky (5) ja NYHA-toimintaluokka paranevat (5). Vajaatoimintatahdistin-hoito vähentää sydämen vajaatoiminnasta johtuvia sairaalahoitajaksoja noin 35 % (7). Lisäksi mahdollisesti myös sydämen vajaatoimintapotilaiden kokonaiskuolleisuus alenee 25–35 % (7). Tämä selittyy pääasiassa noin 40 % pienemisellä sydämen vajaatoiminnasta johtuvassa kuolleisuudessa (7), mutta mahdollisesti myös äkkikuolemat vähenevät (8). Vajaatoimintatahdistinhoidon kliiniset vaikutukset näyttävät säilyvän ainakin 3 vuoden seurannan ajan (9,10) ja vajaatoimintatahdistuksesta saatava hyöty on samansuuntaista riippumatta sydämen vajaatoiminnan etiologiasta (sepelvaltimotauti tai sydänlihassairaus) (11,12).

Eteisvärinässä olevat potilaat

Eteisvärinän esiintyvyyden sydämen vajaatoimintaa sairastavilla potilailla on yleisesti katsottu olevan 15–30 %, mutta esiintyvyys saattaa olla tätä pienempikin (6–9 %) nykyisen vajaatoimintalääkehoidon myötä (7). Esiintyvyys kuitenkin kasvaa vajaatoiminnan vaikeutuessa niin, että NYHA III/IV luokan potilaista eteisvärinärytmissä on jo 25–50 % (6). Suurimmassa osassa merkittävistä vajaatoimintatahdistintutkimuksista eteisvärinäpotilaat on suljettu tutkimuksen ulkopuolelle. Kuitenkin tuoreen eurooppalaisen selvityksen mukaan vajaatoimintatahdistimen asentamishetkellä lähes joka neljäs (23 %) potilas on eteisvärinärytmissä (13) ja monilla on varmasti omakohtaisia kokemuksia laitehoidon hyödystä myös näille potilaille. Vaikka vakuuttavaa näyttöä kontrolloidusta satunnaistetuista tutkimuksista ei olekaan, muutamasta tutkimuksesta tehdyn meta-analyysin (14) ja erään etenevän rekisteritutkimuksen (15) perusteella vasemman kammion paluumuovautuminen ja suorituskyvyn paraneminen näyttää olevan samanlaista sekä sinusrytmissä että eteisvärinässä olevilla potilailla. Suurimmalla osalla potilaista kammiotahdistus oli varmistettu eteis-kammiosolmukkeen katetriablaatiohoidolla.

Meta-analyysissä (14) myöskään kuolleisuudessa ei tullut eroa, mutta prospektiivisessä (15) seurannassa ennuste parani vain niillä, joilla sydäntä synkronoiva tahdistus oli varmistettu eteis-kammiosolmukkeen katkaisulla. Tämänhetkisen näytön perusteella näyttää siltä, että eteisvärinärytmissä olevat sydämen vajaatoimintaa sairastavat potilaat saavat vajaatoimintatahdistinhoidosta samankaltaista hyötyä kuin sinusrytmissä olevat potilaat, jos muuttamattomien kriteerit täyttyvät. Oleellista on huolehtia jatkuvasta kammiotahdistuksesta. Tavoitteena on, että vähintään 95 % ajasta olisi synkronoivaa tahdistusta (6). Tarvittaessa tämä tulee varmistaa eteis-kammiosolmukkeen

katetriablaatiohoidolla (6,15,16). Kansallisessa suosituksessa päädyimme kannalle, että eteisvärinässä olevilla potilailla vajaatoimintatahdistin voidaan asentaa samoin kriteerein kuin sinusrytmissä oleville potilaille (7). Tuoreessa eurooppalaisessa suosituksessa vaadittavaa QRS-heilahduksen leveyttä oli pidennetty 130 ms:iin, koska tutkimuksissa QRS-heilahduksen leveys on ollut leveämpi kuin sinusrytmissä olevilta potilaita on vaadittu (6).

Lieväoireiset potilaat (NYHA II)

Vajaatoimintatahdistuksen merkitystä lievässä vajaatoiminnassa (NYHA I/II toimintaluokan potilaat) on selvitetty kolmessa tutkimuksessa. Aikanaan MIRACLE ICD II tutkimuksessa oli lieväoireisia vajaatoimintapotilaita, joilla oli aihe rytmihäiriötahdistimen asentamiselle (17) ja nyt tuoreissa MADIT CRT (18) ja REVERSE (19) tutkimuksissa mukaan otettiin nimenomaan lieväoireisia tai oireettomia potilaita. MIRACLE ICD tutkimuksessa todettiin merkittävä vasemman kammion paluumuovautuminen, mutta potilaiden suorituskyky ei kohentunut. Merkittävä vasemman kammion paluumuovautuminen varmennettiin myöhemmin suuremmissa MADIT-CRT ja REVERSE tutkimuksissa (18, 19). Molemmista tutkimuksista oli mukana n. 15 % NYHA I toimintaluokan potilaita ja loput NYHA II toimintaluokan potilaita, vasemman kammion ejektiofraktion piti olla ≤ 30 % MADIT-CRT ja ≤ 40 % REVERSE-tutkimuksessa ja QRS-heilahdus ≥ 130 ms MADIT-CRT ja ≥ 120 ms REVERSE-tutkimuksissa. Molemmista tutkimuksista havaittiin merkittävä pieneminen vasemman kammion tilavuuksissa ja paraneminen vasemman kammion ejektiofraktiossa verrattuna kontrolliryhmään ilman synkronoivaa tahdistusta (18, 19, 20). MADIT-CRT-tutkimuksessa varsinaisena päätetapahtuman oli kuolleisuus tai sairaalahoitajakso. Vajaatoimintatahdistinryhmässä päätetapahtumia oli 34 % vähemmän, mikä johtui pääasiassa 41 % pienemmästä vajaatoiminnan sairaalahoitajaksista (18). Sen sijaan kuolleisuudessa ei 2,4 vuoden seurannassa havaittu eroa 1820 tutkimuksessa mukana olleen potilaan keskuudessa (18). REVERSE-tutkimuksessa arvioitiin koheniko, paheniko vai pysyikö 610 tutkimukseen otetun potilaan kliininen tila ennallaan vuoden seurannan aikana. Koko tutkimuksessa niiden potilaiden määrä, joiden kliinisen tilan arvioitiin muuttuvan, ei eronnut vajaatoimintatahdistus ja kontrolliryhmien välillä (19). Sen sijaan eurooppalaisessa osiossa, jossa seuranta jatkettiin 24 kk, vajaatoimintaryhmässä potilaiden kliininen tila heikkeni merkittävästi harvemmin kuin ryhmässä,



jossa vajaatoimintatahdistusta ei käytetty (21). Samanaikaisesti aika sairaalahoitajakseen vajaatoiminnan takia piteni (21). Molempien tutkimusten alaryhmä-analyysissä havaittiin, että ne potilaat joilla oli hyvin leveä QRS-heilahdus oli (yli 150 ms), voimakkaasti alentunut vasemman kammion funktio (alle 27 %) ja joilla oli ei-iskeeminen kardiomyopatia hyötyivät vajaatoimintatahdistinhoidosta eniten. Molempien tutkimusten alaryhmä-analyysien perusteella ne potilaat, joilla ei ollut vajaatoiminnasta oireita tai oli vain ajoittaisia oireita (NYHA I), eivät hyötäneet vajaatoimintatahdistinhoidosta (18,19).

Nykyisen tutkimusnäytön valossa on mahdollista, että myös lieväoireisilla (NYHA II) vajaatoimintapotilailla vajaatoimintatahdistinhoito johtaa samansuuntaiseen vasemman kammion paluumuovautumiseen ja vajaatoimintajaksojen vähenemiseen kuin vaikeammin oireilevilla potilailla, jos muut vajaatoimintatahdistuksen kriteerit täyttyvät selvällä marginaalilla. Tämä edellyttää voimakkaasti alentunutta vasemman kammion funktiota (LVEF \leq 30 %) ja reilusti leventynyttä QRS-heilahdusta (QRS \geq 150 ms). Lieväoireisilla potilailla vajaatoimintahoidon vaikutus elämänlaatuun ja oireisiin jää luonnollisesti vähäisemmäksi kuin vaikeaoireisilla potilailla. Vajaatoimintatahdistuksen hyödyistä oireettomilla potilailla, huolimatta merkittävästä vasemman kammion dysfunktioista, ei ole vakuuttavaa näyttöä (6).

Potilaat, joilla on aihe tahdistinhoitoon hitaan sykkeen takia

Jatkuva oikean kammion apikaalinen tahdistus johtaa vasemman kammion mekaaniseen epäsynkroniaan, ja saattaa heikentää vasemman kammion toimintaa, jopa normaalin pumppufunktion omaavilla potilailla (22). Siten jatkuvaa oikean kammion apikaalista tahdistusta tulisi välttää (6, 7). Oikean kammion tahdistuksen aiheuttama epäsynkronia voidaan korjata sydäntä synkronoivalla tahdistuksella (22). Useat pienet sekä retrospektiiviset että etenevät seurannat viittaavat siihen, että potilaat, jotka ovat kammiotahdistuksesta riippuvaisia ja joiden vasemman kammion ejektiofraktio on alentunut, hyötävät sydäntä synkronoivasta tahdistuksesta (23–25). Hyötyä voivat saada nekin, joilla ei ole vaikeaoireista sydämen vajaatoimintaa (22, 25). Useassa pienessä vaihtelevan tasoisessa tutkimuksessa on saatu viitteitä siitä, että aiemmin asennetun tavanomaisen tahdistimen päivittäminen vajaatoimintatahdistimeksi johtaa paluumuovautumiseen potilailla, joilla on vasemman kammion dysfunktio (26–32). Kansallisen ja eurooppalaisten suositusten mukaan potilailla, joilla on NYHA III/IV toimintaluokan vajaatoimintaoireet,

vasemman kammion ejektiofraktio alle 35 % ja QRS-heilahdus yli 120 ms ja tavanomainen aihe hitaan sykkeen tahdistukseen, pitäisi asentaa vajaatoimintatahdistin. Jos QRS-heilahdus on kapea tai oireet ovat lievemmät, mutta runsas kammiotahdistus on todennäköistä, vajaatoimintatahdistimen asentamista kannattaa harkita (6,7).

Vajaatoimintatahdistukseen rajoituksia

Näyttää myös siltä, että vajaatoimintapotilaat, joilla on kapea QRS-heilahdus (<120 ms) eivät hyötäne sydäntä synkronoivasta tahdistinhoidosta (6). Varmimmin suurissa satunnaistetuissa kontrolloiduissa tutkimuksissa ovat hyötäneet ne potilaat, joiden QRS-heilahdus on levein ja ne, joilla on EKG:ssä vasen haarakatkos (LBBB). Sen sijaan ne, joilla on EKG:ssä oikea haarakatkos (RBBB), eivät näytä saavan vajaatoimintatahdistuksesta samanlaista hyötyä (33), ainakaan ilman samanaikaisesti osoitettavaa vasemman kammion mekaanista epäsynkroniaa (34). Vajaatoimintapotilaille, joilla on EKG:ssä RBBB, ei voida suositella vajaatoimintatahdistimen asentamista oireiden helpottamiseksi (6,7).

Vain noin 60–70 % sydämen vajaatoimintapotilaita, joilla on leveä QRS-heilahdus EKG:ssä, saavuttavat merkittävää hyötyä sydäntä synkronoivasta tahdistinhoidosta, kun sitä arvioidaan oireiden lievenemisen tai vasemman kammion paluumuovautumisen perusteella (7). Syyt tähän ovat toistaiseksi vielä osoittamatta. Tämän hetkisen tiedon valossa esimerkiksi minkään yksittäisen sydämen vaikutustutkimuksesta saatavan parametrin ei ole voitu osoittaa valikoivan vajaatoimintatahdistuksesta hyötyviä potilaita (35).

Yhteenveto

Vajaatoimintatahdistinhoidon aiheet ovat jo käytännössä laajenneet käsittämään sinusrytmissä olevien potilaiden lisäksi eteisvärinärytmissä olevat potilaat, joilla täyttyvät muut vajaatoimintatahdistinhoidon aiheet. Aiheet ovat laajenemassa myös lieväoireisten vajaatoimintapotilaiden hoitoon, jos muut hoidon kriteerit näyttävät täyttyvän selvällä marginaalilla. Vajaatoimintatahdistimen asennusta tulisi myös harkita oireiselle vajaatoimintapotilaalle silloin, kun tahdistimen asentamiselle on tavanomainen aihe ja potilaalla on todettu vasemman kammion dysfunktio. Samoin, tahdistimen päivittäminen vajaatoimintatahdistimeksi voi olla aiheellista, jos aiemmin tavanomaisin aihein tahdistimen saaneelle potilaalle kehittyy vasemman kammion dysfunktio ja vaikeat vajaatoiminnan oireet (taulukko 1).

Sydämen vajaatoimintatahdistinhoidon aiheet

Mainituista kriteereistä täytettävä kaikki optimaalisen lääkehoidon aikana

Sinusrytmissä olevat potilaat:

- NYHA III-IV, LVEF \leq 35 %, QRS $>$ 120 ms, LBBB
 - Varmimmin hyöty saavutetaan, jos QRS-heilahduksen kesto on
 - $>$ 150 ms ja on vasen haarakatkos
 - 120–150 ms ja todetaan vasemman kammion mekaaninen epäsynkronia
 - NYHA IV oireet vain ajoittaisia
- NYHA II ja muut hoidon kriteerit täyttyvät selvällä marginaalilla (EF \leq 30 %, QRS \geq 150 ms)
- NYHA II-IV, LVEF \leq 35 % ja hidasleyöntisyyden vuoksi aloitetaan kammioiden tahdistus
- NYHA III-IV, LVEF \leq 35 % ja on ennestään QRS-heilahdusta leventävä kammioiden tahdistus

Pysyvässä eteisvärinässä olevat potilaat:

- NYHA III-IV, LVEF \leq 35 %, QRS $>$ 130 ms, LBBB
 - Varmimmin hyöty saavutetaan samoilla ehdoilla kuin sinus rytmissä olevilla potilailla
 - Edellyttää lähes jatkuvaa kammio tahdistusta
 - Tarvittaessa tehdään eteis-kammiosolmukkeeseen katetriablaatiohoito
- NYHA II-IV, LVEF \leq 35 % ja hidasleyöntisyyden vuoksi aloitetaan kammioiden tahdistus
- NYHA III-IV, LVEF \leq 35 % ja on ennestään QRS-heilahdusta leventävä kammioiden tahdistus

NYHA = New York Heart Associationin vajaatoimintapotilaan toimintaluokka
LVEF = vasemman kammion ejektiofraktio
LBBB = vasen haarakatkos

Taulukko 1.

Kirjallisuusviitteet

1. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ ym. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256–2295.
2. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M ym. Left bundle branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. *Am Heart J* 2002;143:398–405.
3. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM ym. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997;95:2660–2667.
4. Shamim W, Francis DP, Yousufuddin M ym. Intraventricular conduction delay: A prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999;70:171–178.
5. McAlister F, Ezekowitz J, Wiebe N ym. Cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* 2004; 106:1–8.
6. Dickstein K, Vardas P, Auricchio A ym. 2010 focused update of ESC guidelines on device therapy in heart failure. www.escardio.org/guidelines
7. Toivonen L, Virtanen V, Happonen J-M, ym. Tahdistin käypähoitosuositus. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksentaytaartikkeli/tunnus/hoi50082>
8. Cleland JGF, Daubert J-C, Erdmann E ym. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure / the cardiac resynchronization-heart failure (CARE-HF) trial extension phase. *Eur Heart J* 2006;27:1928–1932.
9. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL ym. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845–1853.
10. Stahlberg M, Braunschweig F, Gadler F ym. Three year outcome of cardiac resynchronization therapy: a single center evaluation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:1013–1017.
11. Molhoek SG, Bax JJ, van Erven L ym. Comparison of benefits from cardiac resynchronization therapy in patients with ischemic cardiomyopathy versus idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;93:860–863.



12. Wikström G, Blomström Lundqvist C, Adren B ym. The effects of aetiology on outcome in patients treated with cardiac resynchronization therapy in the CARE-HF trial. *Eur Heart J* 2009;30:782–787.
13. Dickstein K, Bogale N, Priori S ym. The European cardiac resynchronization therapy survey. *Eur Heart J* 2009;30:2450–2460.
14. Upadhyay G, Choudhry N, Auricchio A, ym. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation. A meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1239–1246.
15. Gasparini M, Auricchio A, Regoli F ym. Four-year efficacy on cardiac resynchronization therapy on exercise tolerance and disease progression. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:734–743.
16. Ferreira AM, Adragão P, Cavaco DM ym. Benefit of cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients vs. patients in sinus rhythm: the role of atrioventricular junction ablation. *Europace* 2008;10:809–815.
17. Abraham W, Young J, Leon A ym. Effects of cardiac resynchronization therapy on disease progression in patients with left ventricular dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. *Circulation* 2004;110:2864–2868.
18. Moss A, Hall J, Cannom D ym. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med* 2009;361:1329–1338.
19. Linde C, Abraham W, Gold M ym. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1834–1843.
20. Solomon S, Foster E, Bourgoun M ym. Effect of cardiac resynchronization therapy on reverse remodelling and relation to outcome. Multicenter defibrillator implantation trial: cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2010;122:985–992.
21. Daubert C, Gold M, Abraham W ym. Prevention of disease progression by cardiac resynchronization therapy in patients with asymptomatic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1837–1846.
22. Yu C-M, Chan J, Zhang Q ym. Biventricular pacing in patients with bradycardia and normal ejection fraction. *N Engl J Med* 2009;361:2123–2134.
23. Kindermann M, Hennen B, Jung J ym. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction: the Homburg Biventricular Pacing Evaluation (HOBIPACE). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1927–1937.
24. Albertsen AE, Nilsen JC, Poulsen SH ym. Biventricular pacing preserves left ventricular performance in patients with high-grade atrioventricular block: a randomized comparison with DDD(R) pacing in 50 consecutive patients. *Europace* 2008;10:314–320.
25. Doshi RN, Daoud EG, Fellows C ym. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study). *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1160–1165.
26. Leclercq C, Cazeau S, Lellouche D ym. Upgrading from single chamber right ventricular pacing in permanently paced patients with worsening heart failure: The RD-CHF Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30(Suppl 1):S23–S30.
27. Shimano M, Tsuji Y, Yoshida Y ym. Acute and chronic effect of cardiac resynchronization in patients developing heart failure with long-term pacemaker therapy for acquired complete atrioventricular block. *Europace* 2007;9:869–874.
28. Duray GZ, Israel CW, Pajitnev D ym. Upgrading to biventricular pacing/defibrillation systems in right ventricular paced congestive heart failure patients: prospective assessment of procedural parameters and response rate. *Europace* 2008;10:48–52.
29. Nägele H, Dodeck J, Behrens S ym. Hemodynamics and prognosis after primary resynchronization system implantation compared to “upgrade” procedures. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:1265–1271.

30. Vatankulu M, Goktekin O, Kaya M ym. Effect of long-term resynchronization therapy on left ventricular remodeling in pacemaker patients upgraded to biventricular devices. *Am J Cardiol* 2009;103:1280–1284.
31. Paparella G, Sciarra L, Capulzini L ym. Long-term effects of upgrading to biventricular pacing: differences in with cardiac resynchronization therapy as primary indication. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33:841–849.
32. van Geldop I, Vernoooy K, Delhaas T ym. Beneficial effects of biventricular pacing in chronically right ventricular paced patients with mild cardiomyopathy. *Europace* 2010;12:223–229.
33. Adelstein EC, Saba S. Usefulness of baseline electrocardiographic QRS complex pattern to predict response to cardiac resynchronization. *Am J Cardiol* 2009;103:238–242.
34. O'Connor K, Sénéchal M, Lancellotti P ym. Usefulness of cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: Is viability an important piece of the puzzle? *Int J Cardiol* 2009 Jan 23 (Epub ahead of print).
35. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L ym. Results of the predictors of response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117:2608–2616. ■

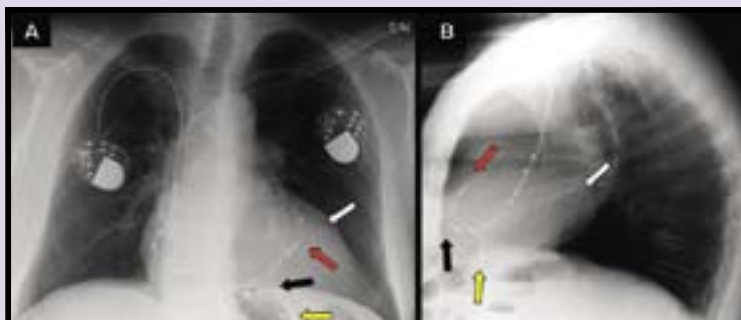
Dosentti Antti Hedman
kardiologi, vs. osastonylilääkäri
KYS, Sydänkeskus

LL Kai Nyman
kardiologi, osastonylilääkäri
KSKS, Sisätautien klinikka

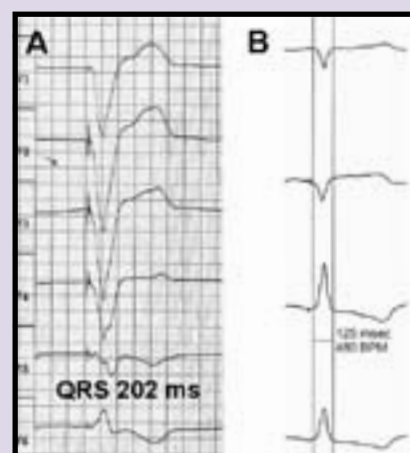
Toimittajien lisäys / Tahdistimen "päivittäminen" biventrikulaariseksi:

60-vuotiaalle miehelle oli vuosia aiemmin asennettu distaalisen 2:1 AV-katkoksen takia oikealta VDD-tahdistin (kuva 1: johdon kärki - keltainen nuoli). Generaattorin vaihdon yhteydessä johto vaurioitui ja uuden VDD-johdon kärki oikealta laitettiin vahingossa etuseinään (kuva 1: musta nuoli), jolloin tahdistettu QRS-kompleksi oli hyvin leveä (kuva 2A) tuottaen merkittävän vas. kammion dyssynkronian. Vaihdon aikaan vasemman kammion EF oli 46 %, mutta 4 vuotta myöhemmin se oli vain 25 % ja oli ilmaantunut NYHA III raskaus-hengenahdistus. Ilmaantui myös eteisvärinä, jonka myötä AV-synkroniakkiin menetettiin. Koronaariangiassa ei ollut ahtaumia. Vasemmalta asennettiin korkealle oikean kammion septumiin / ulosvirtauskanavaan uusi johto (kuva 1: punainen nuoli) sekä vastakkaiselle puolelle vasemman kammion sivustalle sinus coronariuksen lateraaliseen haaraan toinen johto (valkoinen nuoli). Biventrikulaarinen tahdistus kavensi QRS-kompleksia huomattavasti (kuva 2B). Vuoden kuluttua potilas oli miltei oireeton ja EF:ksi arvioitiin 46–50 %. Oikein valituissa tapauksissa voidaan haitallisen tahdistuksen tuottama vajaatoiminta joskus korjata! ■

Sami Pakarinen
Lasse Oikarinen



Kuva 1.



Kuva 2.