

Aapo Aro ja Juhani Juntila

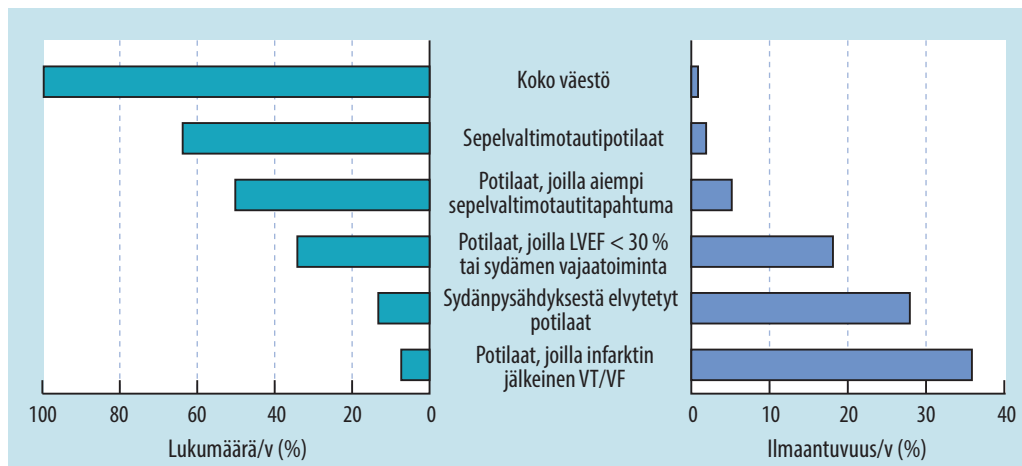
Voiko sydänperäistä äkkikuolemaa ennustaa tai estää?

Sydän- ja verisuonisairaudet ovat yleisin kuolinsyy Suomessa. Puolet sydänperäisistä kuolemista on äkillisiä, ja äkkikuolema onkin usein sydänsairauden ensimmäinen oire. Sydänperäinen äkkikuolema johtuu useimmiten äkillisestä sydänsairauden – tavallisimmin sepelvaltimotaudin – pahenemisesta, mikä johtaa nopeaan kammioperäiseen rytmihäiriöön. Tietyillä suuren vaaran potilailla voidaan käyttää rytmihäiriötahdistinhoitoa äkkikuoleman ehkäisemiseksi, mutta suurinta osaa sydänperäisistä äkkikuolemista ei näin voi estää, koska nykyään riskin arvioinnissa käytettävät vaaratekijät tunnistavat vain pienen osan riskipotilaista. Sydänperäistä äkkikuolemaa ennustavia tekijöitä on tutkittu paljon, ja tulevaisuudessa tarvitaan näiden ennustetekijöiden yhdistämistä riskipotilaiden tunnistamisen parantamiseksi. Tällä hetkellä äkkikuoleman riskiä väestössä voidaan parhaiten vähentää ennaltaehkäisemällä sydänsairauksia sekä näiden varhaisella tunnistamisella ja hoidolla.

Vaikka suomalaisten ikävakioitu kuolleisuus sydän- ja verisuonisairauksiin on vähentynyt kolmasosaan 50 viime vuoden aikana, sydänsairaudet ovat säilyttäneet asemansa merkittävimpänä kuolinsyynä (1). Arviolta puolet sydänkuolemista on äkkikuolemia. Sydänperäinen äkkikuolema tarkoittaa odottamatonta, yleensä alle tunnin kuluessa oireiden alkamisesta tai vaikeutumista tapahtuvaa kuolemaa, joka johtuu sydänperäisestä syystä (2). Tavallisimmin sydänpysähdyksen aiheuttaa äkillisen sepelvaltimotautikohtauksen laukaisema nopea kammioperäinen rytmihäiriö, joka johtaa verenkierron pysähtymiseen ja ilman nopeaa defibrillaatiota sekä elvytystä kuolemaan. Koska sydänperäinen äkkikuolema on määritelmänkin mukaan odottamaton, sydänpysähdyksriskin ennustaminen on vaikeaa yksittäisen henkilön kohdalla. Tiedetään, että tietyt potilasryhmät, kuten henkilöt, joilla on sydämen vasemman kammion vaikea systolinen vajaatoiminta, ovat erityisen suuressa sydänpysähdyksriskissä. Näillä potilailla rytmihäiriötahdistinhoito (ICD) parantaa tutkimusten mukaan ennustetta. Määrällisesti suurin osa

sydänpysähdyksistä tapahtuu kuitenkin henkilöille, joilla ei ole ollut erityisen suuren riskin piirteitä (**KUVA 1**) (3,4). Pyrkimys tunnistaa suuressa sydänpysähdyksen vaarassa olevat henkilöt aiempaa tarkemmin on johtanut vilkkaaseen tutkimustoimintaan, jonka päämääränä on kehittää menetelmiä, joiden avulla suuren riskin potilaat saataisiin ajoissa ehkäisevien toimenpiteiden piiriin.

Sydänperäinen äkkikuolema on useiden samanaikaisten ”onnettomuuksien” summa. Suurimmassa osassa sydänperäisiä äkkikuolemia (noin 90–95 %) taustalla on joko aiemmin tiedossa ollut tai tunnistamaton sydänsairaus. Tämän rytmihäiriösubstraatin lisäksi tarvitaan niin sanottu muuttuva vaaratekijä, joka muuntaa muutoin stabiilin sydänsairauden alttiiksi hengenvaarallisille rytmihäiriöille. Tällaisia muuttuvia vaaratekijöitä ovat esimerkiksi akuutti iskemia, tietyt lääkitykset (esimerkiksi QT-aikaan vaikuttavat lääkeaineet), alkoholi, muutokset autonomisen hermoston tilassa sekä elektrolyyttihäiriöt (esimerkiksi hyper- tai hypokalemia). Rytmihäiriösubstraatin ja muuttuvan vaaratekijän lisäksi vaaditaan vielä rytmihäiriö-



KUVA 1. Sydänperäisen äkkikuoleman ilmaantuvuus eri populaatioissa ja äkkikuolemien suhteellinen lukumäärä näissä ryhmissä (3). Tunnistetut suurimman riskin potilaat, kuten vaikeaa vajaatoimintaa sairastavat ja sydänpysähdyksestä elvytetyt, muodostavat vain pienen osan kaikista sydänpysähdyspotilaista. Väestössä suurin osa sydänpysähdyksistä tapahtuu henkilöille, joiden sydänpysähdyksriski on arvioitu pieneksi. LVEF = vasemman kammion ejektiofraktio, VF = kammiovärinä, VT = kammiotakykardia

häiriön laukaiseva mekanismi, joka on yleensä kammiolisälyönti. Koska sydänpysähdys on monien tekijöiden summa, preventiivisen hoidon kohdistaminen pelkästään yhden vaaratekijän perusteella on vaikeaa.

Sydänpysähdyksen yleisyys ja mekanismit

Sydänperäinen äkkikuolema on taustalla puolessa sydänkuolemista ja noin 15 % kaikista kuolemista (5). Suomessa vuosittaiseksi sairaalan ulkopuolisen sydänpysähdyksen esiintyvyydeksi on arvioitu 50 tapausta 100 000 asukasta kohti (6), mutta todellinen esiintyvyys on luultavasti suurempi, sillä suurin osa sydänperäisesti äkkikuolleista löydetään kuolleena, eivätkä tapaukset tämän vuoksi näy sydänpysähdyksestä elvytettyjen rekistereissä (7). Monilla sydänpysähdyspotilailla on jo aiemmin tiedossa ollut sydänsairaus, tavallisimmin sepelvaltimotauti, mutta yli kolmasosalla sydänpysähdys on piilevän sairauden ensimmäinen oire (2,8). Sydänsairauteen liittyvän sydänpysähdyksen aiheuttaa tavallisimmin sydämen pumppaustoiminnan pysäyttävä nopea kammioperäinen rytmihäiriö, kammiotakykardia tai kammiovärinä, joka vähitellen degeneroituu asystoleksi. Vaikea bradykardia, asystole tai sykkeeton rytmi

(PEA, pulseless electrical activity) voivat myös aiheuttaa sydänpysähdyksen erityisesti vaikeasti sairailta potilailla (4). Huolimatta kehittyneestä ensihoidosta ja sydänpysähdyspotilaan hoitoketjusta ennuste on edelleen huono, keskimäärin vain alle 10 % potilaista selviää sydänpysähdyksestä itsenäiseen sairaalan ulkoiseen elämään. Jos ensimmäinen todettu rytmi on defibrilloitava (kammiotakykardia tai kammiovärinä), ennuste on selvästi parempi ja kolmasosa näistä potilaista kotiutuu sairaalasta, kun taas ei-defibrilloitavien rytmihäiriöiden (asystole, PEA) kohdalla selviytyminen on alle 5 % (6,9).

Sydänperäisen äkkikuoleman etiologiaa

Etiologisten tekijöiden jakauma sydänperäisen äkkikuoleman taustalla on erilainen eri ikäryhmissä. Nuorilla syynä on useimmiten sydänlihassairaus, poikkeava sepelvaltimoiden kulku tai synnynnäinen sydämen sähköinen poikkeavuus, kun taas keski-ikäisillä ja tätä vanhemmilla sepelvaltimotauti on selvästi tavallisin äkkikuoleman aiheuttaja (10). **TAULUKOSSA 1** on lueteltu tavallisimpia sydänperäisen äkkikuoleman syitä.

Noin 75–80 % kaikista sydänperäisistä äkkikuolemista aiheutuu sepelvaltimotaudista

(11). Useimmiten mekanismina on akuutti sydänlihaksen hapenpuute, joka laukaisee sydänpysähdykseen johtavan kammiovärinän (KUVA 2) (12). Sydänlihaskemian taustalla voi olla akuutin sepelvaltimotautikohtauksen aiheuttava sepelvaltimon seinämän ateroskleroosin repeämä tai haavauma, sepelvaltimon tukkiva embolia, äkillinen sepelvaltimospasmi tai krooninen tiukka sepelvaltimoahtauma. Myös sydäninfarktin jälkitilaan ja krooniseen vaikeaan sepelvaltimotautiin liittyvä vasemman kammion laajentuminen ja sydänlihaksen arpeutuminen voi muodostaa edellytykset kammioperäisille rytmihäiriöille (8).

Potilaista 15–20 %:lla äkillinen sydänpysähdyksy johtuu muusta rakenteellisesta sydänsairaudesta kuin sepelvaltimotaudista (11). Niitä ovat esimerkiksi kohonneeseen verenpaineeseen ja lihavuuteen liittyvä kammiohypertrofia (13), hypertrofinen ja dilatoiva kardiomyopatia, arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia (ARVC), vaikeat läppäviat sekä tulehdukselliset sydänsairaudet, kuten sydänsarkoidoosi. Noin 5 %:lla sydänpysähdyksipotilaista sydän on rakenteellisesti terve, ja rytmihäiriöalttius liittyy sydämen synnynnäiseen sähköiseen poikkeavuuteen, kuten pitkä QT -oireyhtymään, Brugada-oireyhtymään, perinnölliseen monimuotoiseen kammiotakykardiaan (CPVT) tai vaarallisen nopeasti eteisistä kammioihin johtavaan oikorataan (WPW-oireyhtymä). Joskus huolellisista tutkimuksista huolimatta sydänpysähdyksen syy jää avoimeksi, ja tuolloin käytetään nimitystä idiopaattinen kammiovärinä.

Äkkikuolemaa ennustavia tekijöitä

Ikä, sukupuoli ja kardiovaskulaariset riskitekijät. Sepelvaltimotauti on aikuisilla merkittävin sydänperäisen äkkikuoleman taustalla oleva sairaus. Näin ollen myös sepelvaltimotautin riskitekijät liittyvät lisääntyneeseen äkkikuolemariskiin, joka suurenee, mitä vanhemmaksi henkilö tulee. Alle 35-vuotiailla vuotuisen äkkikuolemariski on noin 1/100 000, kun taas yli 75-vuotiailla riski on tähän verrattuna yli 1 000-kertainen (14,15). Koska sepelvaltimotauti ilmaantuu miehille keskimäärin naisia nuorempana, myös miesten äkkikuolemariski

TAULUKKO 1. Tavallisimpia äkillisen sydänpysähdyksen syitä.

Sepelvaltimoiden poikkeavuudet

Akuutti sepelvaltimotautikohtaus (ST-nousuinfarkti, sydäninfarkti ilman ST-nousua, epästabili angina pectoris)
Krooninen sepelvaltimotauti
Iskeeminen kardiomyopatia
Sepelvaltimoiden spasmitaipumus
Sepelvaltimoanomaliat
Sepelvaltimon embolia

Sydänlihassairaudet ja muut rakenteelliset sydänsairaudet

Kohonneeseen verenpaineeseen ja lihavuuteen liittyvä hypertrofia
Hypertrofinen kardiomyopatia
Dilatoiva kardiomyopatia
Arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia (ARVC)
Trabekuloiva kardiomyopatia
Takotsubo
Sydänsarkoidoosi
Sydänlihastulehdukset
Sydänamyloidoosi
Vaikea läppävika
Hiippaläppäprolapsi
Synnynnäiset sydänviat

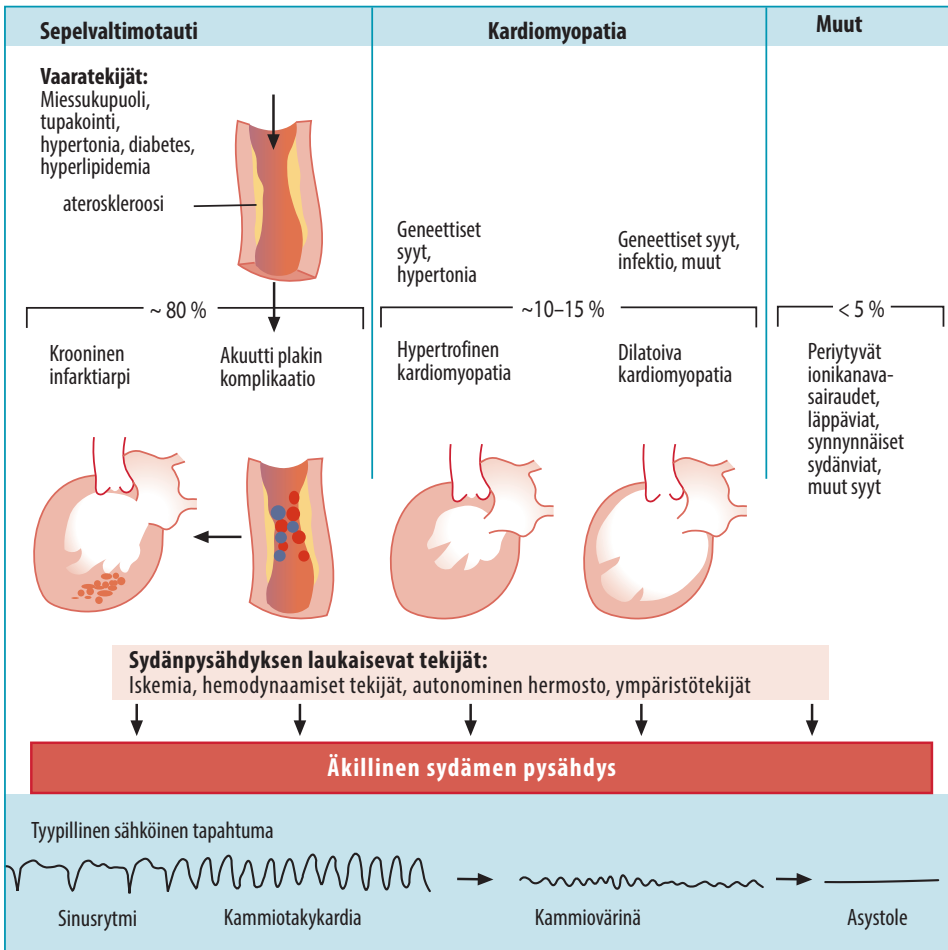
Sydämen sähköiset poikkeavuudet

Pitkä QT -oireyhtymä
Brugada-oireyhtymä
Perinnöllinen monimuotoinen kammiotakykardia (CPVT)
WPW-oireyhtymä
Täydellinen eteis-kammiokatkos
Varhainen repolarisaatio -oireyhtymä
Lyhyt QT -oireyhtymä
Idiopaattinen kammiovärinä

Sekundaarisia sydänpysähdyksen syitä

Keuhkoembolia
Sydänpussin tamponaatio
Aortan dissekaatio tai repeämä
Vakavat metaboliset häiriöt (hypo-/hyperkalemia, hypokalsemia, hypomagneemia, vaikea asidoosi jne.)
Proarytmien lääkitys
Commotio cordis

on selvästi naisia suurempi lukuun ottamatta aivan vanhimpia ikäluokkia (2). Tupakointi lisää voimakkaasti sydänperäisen äkkikuoleman riskiä, ja väestössä tupakoitsijoiden äkkikuolemariski on verrannollinen sydäninfarktin



KUVA 2. Äkillisen sydänpysähdyksen mekanismeja (12).

sairastaneiden riskiin. Toisaalta tupakoinnin lopettaminen vähentää riskiä nopeasti. Myös muihin klassisiin sepelvaltimotaudin riskitekijöihin, kuten kohonneeseen verenpaineeseen, diabetekseen, dyslipidemiaan, lihavuuteen ja munuaisten vajaatoimintaan liittyy lisääntynyt äkkikuolemariski (5).

Vasemman kammion heikentynyt toiminta. Jo kauan on tiedetty, että heikentyneeseen vasemman kammion toimintaan liittyy lisääntynyt vakavien kammioperäisten rytmihäiriöiden ja äkkikuoleman riski sekä sepelvaltimotaudista että sydänlihassairauksista johtuvassa sydämen vajaatoiminnassa. Riski on sitä suurempi, mitä pienempi vasemman kammion ejektiofraktio (EF) on (4). Vasemman kammion toimintaa arvioidaan kliinisessä työssä tavallisimmin sy-

dämen kaikukuvauksella, ja ejektiofraktiota käytetään yhdessä vajaatoimintaoireiden vaikeusasteen (NYHA-luokitus) kanssa äkkikuolemariskin arvioimiseen. Useat tutkimukset ovat osoittaneet, että nopeita kammioperäisiä rytmihäiriöitä hoitava rytmihäiriötahdistin vähentää äkkikuolemariskiä ja kuolleisuutta oireisilla potilailla, joiden vasemman kammion supistuvuus on merkittävästi alentunut (EF ≤ 30–35 %) (16,17). Heikentynyt vasemman kammion toiminta ei kuitenkaan ole spesifinen äkkikuolemariskin suhteen vaan ennustaa rytmihäiriöperäisen äkkikuoleman lisäksi myös sydämen vajaatoiminnasta johtuvaa kuolleisuutta. Toisaalta sydämen vajaatoiminnan hoidon kehittymisen ja vajaatoimintatahdistinhoidon yleistymisen myötä vajaatoimintakuolleisuus

on selvästi vähentynyt verrattuna 2000-luvun alkupuolella tehtyihin nykyhoitosuosituksen perustana oleviin tutkimuksiin. Tämä nähtiin myös hiljattain julkaistussa DANISH-tutkimuksessa, jossa ei-iskeemiseen sydämen vajaatoimintaan liittyvä vuotuinen äkkikuolemariski oli alle 2 %, eikä rytmihäiriötahdistinhoidolla pystytty vähentämään kuolleisuutta kuin joissakin alaryhmissä (18).

Sydämen rakennemuutokset ja sydänlihaskiinto. Koska vasemman kammion ejektiofraktio ei yksin ole kovin spesifinen tai sensitiivinen äkkikuoleman ennustaja, on pyritty löytämään tarkempia keinoja sydämen rakennemuutoksiin liittyvän äkkikuolemariskin arvioimiseksi. Sydämen kaikukuvauksella tai EKG:llä todetun vasemman kammion hypertrofian on pitkään tiedetty liittyvän suurentuneeseen äkkikuoleman riskiin (19). Tarkempi sydänlihaksen lisääntyneen sidekudosmäärän eli fibroosin kuvantaminen sydämen magneettikuvauksella gadoliniummerkkiaineen jälkitechostumilla (late gadolinium enhancement, LGE) vaikuttaa uudelta lupaavalta menetelmältä. Sydänlihaskiinto voi luoda edellytykset kammiooperäisille rytmihäiriöille, ja useissa tutkimuksissa lisääntynyttä fibroosia kuvastavat jälkitechostumat ovat liittyneet 4–5-kertaiseen äkkikuolemariskiin sekä sepelvaltimotaudin aiheuttamassa sydänsairaudessa että dilatoivassa kardiomyopatiassa (20,21). Mahdollisesti tulevaisuudessa sydänlihaskiintomäärän arvioimista voidaan käyttää vasemman kammion ejektiofraktion ohella tunnistamaan suuren riskin potilaita, joilla on todettu sydänsairaus, mutta aihetta rytmihäiriötahdistinhoitoon ei muuten ole. Hypertrofisessa kardiomyopatiassa rytmihäiriötahdistinhoitoa on kehoitettu harkitsemaan potilaille, joilla magneettikuvauksessa nähdään laajat jälkitechostumakertymät, vaikka muita tavanomaisia suuren äkkikuolemariskin piirteitä ei havaittaisikaan (22).

EKG-muutokset. Vaarallisille kammiooperäisille rytmihäiriöille altistavat sydämen rakenteelliset ja sähköiset poikkeavuudet voivat heijastua EKG:hen ja aiheuttaa muutoksia sydämen depolarisaatio- ja repolarisaatiovaiheisiin. Epidemiologisissa tutkimuksissa useisiin yksittäisiin EKG-muutoksiin, kuten tihentyneeseen

Ydinasiat

- ▶ Jopa puolet kuolleisuudesta sydänsairauksiin johtuu äkillisestä sydänpysähdyksestä, jonka aiheuttaa useimmin kammiovärinäksi degeneroituva nopea kammiotakykardia.
- ▶ Aikuisilla sepelvaltimotauti on tavallisin sydänsairaus äkkikuoleman taustalla.
- ▶ Sepelvaltimotaudin riskitekijöihin puuttamalla sekä sydänsairauksien varhaisella tunnistamisella ja hoidolla voidaan vähentää sydänperäisen äkkikuoleman riskiä väestötasolla.
- ▶ Rytmihäiriötahdistinhoito parantaa suurimmassa äkkikuoleman riskissä olevien potilaiden ennustetta.
- ▶ Suurinta osaa äkilliseen sydänpysähdykseen menehtyneistä ei nyky menetelmin pystytä tunnistamaan suuren riskin potilaksi ennen sydänpysähdystä.

syketaajuuteen, leventyneeseen QRS-kompleksiin, vasemman kammion hypertrofiaan, pidentyneeseen QTc-aikaan, inferioriseen varhaiseen repolarisaatioon (early repolarization, ER) ja invertoituneisiin T-aaltoihin on pitkän seurannan aikana liittynyt suurentunut äkkikuolemariski (23). Jos EKG-poikkeavuuksia on useampia, niin äkkikuolemariski on vastaavasti ollut suurempi (24). Myös monet autonomisen hermoston poikkeavaa toimintaa heijastavat parametrit, kuten poikkeava sykevariaatio tai baroreflexiherkkyys, ovat liittyneet lisääntyneeseen äkkikuolemariskiin eri sydänsairauksissa (25). Tämän lisäksi esimerkiksi poikkeavaan sydänlihaksen repolarisaatioon liittyvä erityistekniikoin havaittava T-aallon muodon vaihtelu lyöntien välillä (microvolt T-wave alternans, TWA) ennustaa suurentunutta sydänperäisen äkkikuoleman riskiä (26). Koska sydänperäisen äkkikuoleman mekanismi on monitekijäinen, mikään näistä EKG-muutoksista ei ole riittävän spesifinen äkkikuolemariskin arvioinnissa, eikä näitä EKG-poikkeavuuksia käytetä tällä hetkellä yksinään rytmihäiriötahdistinhoidon potilasva-

TAULUKKO 2. Tärkeimpiä rytmihäiriötahdistinhoidon aiheita (34,35).

Sekundaaripreventio	Sydänpysähdyksestä elvytys, dokumentoitu kammiovärinä tai hemodynaamian romahduttanut nopea kammiotakykardia ilman korjattavaa syytä
	Kammiotakykardia sydänsairaalla potilaalla
Primaaripreventio	
Sydämen vajaatoiminta	Oireinen (NYHA-luokka 2–3) vasemman kammion systolinen vajaatoiminta (EF ≤ 35 %) iskeemisessä ja ei-iskeemisessä kardiomyopatiassa ≥3 kk:n optimaalisen lääkehoidon jälkeen
Hypertrofinen kardiomyopatia	Riskilaskurin perusteella 5 vuoden äkkikuolemariski ≥ 6 % (35)
Pitkä QT -oireyhtymä	Synkopekohtauksia beetasalpaajalääkityksestä huolimatta

linnassa. Sen sijaan EKG on edelleen keskeinen työkalu sydänsairauksien tunnistamisessa ja diagnostiikassa.

Miten ehkäistä sydänperäinen äkkikuolema?

Riskitekijöiden ja sydänsairauksien tehokas hoito. Väestötasolla sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöihin vaikuttamalla voidaan sepelvaltimotaudin ilmaantumista vähentää ja samalla pienentää myös sydänperäisen äkkikuoleman riskiä. Riskitekijöihin puuttuminen yhdessä sepelvaltimotaudin tehokkaan lääkehoidon ja kajoavan hoidon kehittymisen myötä onkin johtanut ikävakioidun sepelvaltimotautikuolleisuuden merkittävään vähenemiseen Suomessa muutamien viime vuosikymmenien aikana (1), mikä on vähentänyt myös sydänperäisten äkkikuolemien määrää.

Rakenteellisiin sydänsairauksiin, kuten sepelvaltimotautiin ja sairastettuun sydäninfarktiin, liittyy suurentunut äkkikuoleman vaara verrattuna henkilöihin, joilla ei ole todettu sydänsairautta. Sydäninfarktin jälkeen riski on suurimmillaan ensimmäisten kuukausien aikana ja pienenee vähitellen ajan kuluessa (8). Nykyaikaisella hoidolla keskimääräinen vuotuinen äkkikuoleman esiintyvyys sydäninfarktin jälkeen on kuitenkin vähäinen, jopa alle 0,5 % (27). Sepelvaltimotautia sairastavilla potilailla, joilla ei ole todettu aikuistyyppin diabetesta, vuotuinen sydänkuoleman esiintyvyys on nykyään jopa pienempi kuin yleisessä väestössä. Diabetes tosin kaksinkertaistaa tämän riskin (28).

Todetun sydänsairauden tehokas hoito vähentää sairautteen liittyvää sydänpysähdyksen ilmaantuvuutta. Systolisessa sydämen vajaa-

toiminnassa näyttöön perustuva lääkehoito ACE:n estäjiä tai ATR:n salpaajia, beetasalpaajia ja spironolaktonia käyttäen vähentää merkittävästi myös äkkikuoleman riskiä. Jos vajaatoimintapotilaalla todetaan EKG:ssä vasen haarakatkos, vajaatoimintatahdistimen asentamista tulisi harkita oireiden helpottamiseksi ja ennusteen parantamiseksi. Perinnöllisissä rytmihäiriösairauksissa, kuten pitkä QT -oireyhtymässä tai perinnöllisessä monimuotoisessa kammiotakykardiassa, beetasalpaajahoito yhdessä elintapaohjeiden kanssa muodostaa hoidon perustan (29).

Piilevän sydänsairauden tunnistaminen.

Sydänpysähdyistä edeltävinä tunteina ja päivinä useimmilla potilailla on esiintynyt hälyttäviä oireita kuten rintakipua, hengenahdistusta tai tajunnanmenetyks. Epästabiilin sepelvaltimotaudin varhainen tunnistaminen, nopea avun hälyttäminen ja hoito auttavat ehkäisemään akuutin sepelvaltimotautikohtauksen aiheuttamia sydänpysähdyksiä (30). Sen sijaan oireettomien potilaiden rutiinimaista seulontaa EKG:llä, kliinisellä rasituskokeella tai sepelvaltimoiden tietokonetomografialla piilevän sepelvaltimotaudin toteamiseksi ei toistaiseksi suositella. Ei ole näyttöä siitä, että seulonta parantaisi ennustetta ja toisaalta väärät positiiviset löydökset voivat herkästi johtaa turhiin ja potentiaalisesti haitallisiin jatkotutkimuksiin (31).

Kun todetaan periytyvä sydänsairaus, esimerkiksi hypertrofinen kardiomyopatia tai pitkä QT -oireyhtymä, lähisukulaisten seulonta EKG:llä, sydämen kaikukuvauksella tai geenitestein on tärkeää. Näin voidaan kohdistetusti tunnistaa piilevä sydänsairaus, mikä mahdollistaa elintapaneuvonnan ja hoidon aloittamisen jo ennen oireiden tai sydänpysähdyksen

ilmaantumista. Esimerkiksi yhtä todettua pitkä QT -oireyhtymäpotilasta kohden sukuselvityksissä löytyy keskimäärin kaksi tapausta lisää (32). Vastaavasti nuoren henkilön menehtyessä äkilliseen sydänpysähdykseen tulisi ruumiinavauksessa pyrkiä huolellisesti diagnosoimaan mahdollinen rakenteellinen sydänsairaus. Sydämen ollessa rakenteellisesti terve kannattaa ruumiinavausta täydentää geenitestin mahdollisen perinnöllisten sydänsairauksien selvittämiseksi. Näin voidaan löytää jopa kolmasosalta sydänpysähdykselle altistava rytmihäiriösairaus (33), mikä mahdollistaa lähisukulaisten kohdennetun seulonnan ja ehkäisevän hoidon.

Kenelle rytmihäiriötahdistin? Rytmihäiriötahdistin pystyy nopeaa ylitahdistusta ja suurienergiaista defibrillaatiota käyttäen hoitamaan sydänpysähdykseen johtavan kammio-takykardian tai kammiovärinän. **TAULUKKON 2** on koottu tärkeimmät rytmihäiriötahdistin-hoidon aiheet. Sydänpysähdyksestä elvytetyillä ja potilailla, joilla on todettu pitkittynyt kammio-takykardia, on suuri henkeä uhkaavan uusiutuvan kammiorytmihäiriön vaara (34,35). Näillä potilailla sekundaaripreventiivisen rytmihäiriötahdistimen asennus on aiheellista, ellei sydänpysähdys ole johtunut selvästi korjaantuneesta tai hoidettavasta syystä, kuten akuutista sepel-valtimotautikohtauksesta.

Vaikeaa systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavilla potilailla on myös suurentunut henkeä uhkaavien kammiorytmihäiriöiden riski. Euroopan kardiologisen seuran suositusten mukaan primaaripreventiivisen rytmihäiriötahdistimen asennus on aiheen oireisille (NYHA-luokka 2–3) sydämen vajaatoimintapotilaille, joilla vasemman kammion supistuvuus on jäänyt vaikeasti pienentyneeksi (vasemman kammion EF \leq 35 %) huolimatta optimoidusta vajaatoiminnan lääkehoidosta (34). Hypertrofisessa kardiomyopatiassa äkkikuolemariskin arvio perustuu riskitekijöiden olemassaoloon, joista merkittävimpiä ovat tajunnanmenetys, sydänpysähdys lähisukulaisella ja huomattavasti paksuuntunut kammioseinä. Sydänpysähdysvaaraa arvioivan riskilaskurin käyttöä suositellaan primaaripreventiivistä rytmihäiriötahdistinhoitoa harkittaessa näillä potilailla (35). Mikään näistä nykyään käytössä olevista

menetelmistä ei kuitenkaan ole kovin tarkka kammiorytmihäiriöriskin arvioinnissa, eikä suurin osa rytmihäiriötahdistinpotilaista koskaan saakaan laitteesta asianmukaista iskuja. Toisaalta rytmihäiriötahdistinhoitokaan ei estä kaikkia äkkikuolemia, sillä osa näistä johtuu muista syistä kuin defibrillaatiolla hoidettavissa olevasta rytmihäiriöstä.

Sydänpysähdysten nopea defibrillaatio ja tehokas elvytys. Sydänpysähdysten sattuessa tehokas maallikkoelvytys ja mahdollisimman nopea defibrillaatio ovat tärkeimpiä tekijöitä selviytymisen kannalta (36). Sydäniskurit ovatkin viime vuosina yleistyneet urheilukeskuksissa ja paikoissa, joissa liikkuu paljon ihmisiä, ja niiden käyttö parantaa selvästi sydänpysähdyspotilaan selviytymistodennäköisyyttä (37). Myös kehittynyt ensihoito ja tehohoito viilenyshoitoineen on parantanut ennustetta (36).

Lopuksi

Sydänperäinen äkkikuolema on monien vaaratekijöiden summa, eikä nykyisillä kliinisessä käytössä olevilla tutkimusmenetelmillä pystytä ennalta tunnistamaan valtaosaa sydänpysähdyspotilaista. Rytmihäiriötahdistinhoito on tehokas keino estää sydänperäisiä äkkikuolemia suurimman riskin potilailla, mutta tässäkin ryhmässä yleensä vain pieni osa hyötyy hoidosta laitteen pysäyttäessä henkeä uhkaavan rytmihäiriön. Tärkeintä sydänperäisen äkkikuolemien vähentämisessä väestötasolla on sepelvaltimotaudin ehkäisy tavanomaisiin sydän- ja verisuonitautien vaaratekijöihin puuttamalla, sekä sydänsairauksien varhainen tunnistaminen ja tehokas hoito. ■

AAPO ARO, dosentti, kardiologian erikoislääkäri
Hyks Sydän- ja keuhkokeskus

JUHANI JUNTILA, professori, kardiologian erikoislääkäri
Sisätautien tutkimusyksikkö, MRC Oulu, Oulun yliopisto ja OYS

SIDONNAISUUDET

Aapo Aro: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Abbott, Johnson & Johnson, Sanofi, Bayer, Boehringer-Ingelheim), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (MSD, Boehringer-Ingelheim)

Juhani Junttila: Apuraha (Boehringer Ingelheim), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer Ingelheim, MSD, Astra Zeneca, Bayer, Pfizer), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbott, Biosense Webster)

VASTUUTOIMITTAJAT

Janne Rapola ja Jussi Naukkarinen

KIRJALLISUUTTA

1. Suomen virallinen tilasto (SVT): Kuolemansyyt [verkkojulkaisu]. Liitetaulukko 1a. Kuolleet peruskoulemansyyn ja iän mukaan 2017, molemmat sukupuolet. Helsinki: Tilastokeskus 2017 [päivitetty 17.12.2018].
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: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e385–484.
3. Junttila J, Hartikainen J, Huikuri H. Sydänsyähdyksen epidemiologia. Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016.
4. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345:1473–82.
5. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation* 2012;125:620–37.
6. Hiltunen P, Kuisma M, Silfvast T, ym. Regional variation and outcome of out-of-hospital cardiac arrest (ohca) in Finland – the Finnresusci study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:80.
7. Haukilahti MAE, Holmström L, Vähätalo J, ym. Sudden cardiac death in women. *Circulation* 2019;139:1012–21.
8. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 2012;125:1043–52.
9. Chan PS, McNally B, Tang F, ym. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation* 2014;130:1876–82.
10. Aro AL, Chugh SS. Prevention of sudden cardiac death in children and young adults. *Prog Pediatr Cardiol* 2017;45:37–42.
11. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C, ym. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis* 2008;51:213–28.
12. Junttila J, Hartikainen J, Huikuri H. Äkikiuoleman taustalla olevat sydänsairaudet. Kirjassa: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, ym, toim. *Kardiologia*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016.
13. Hookana E, Junttila MJ, Puurunen VP, ym. Causes of nonischemic sudden cardiac death in the current era. *Heart Rhythm* 2011;8:1570–5.
14. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, ym. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158–63.
15. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, ym. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med* 2016;374:2441–52.
16. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, ym. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–83.
17. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, ym. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225–37.
18. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, ym. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 2016;375:1221–30.
19. Aro AL, Chugh SS. Clinical diagnosis of electrical versus anatomic left ventricular hypertrophy: prognostic and therapeutic implications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016. DOI: 10.1161/CIRCEP.115.003629.
20. Wu KC. Sudden cardiac death substrate imaged by magnetic resonance imaging: from investigational tool to clinical applications. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005461.
21. Ganesan AN, Gunton J, Nucifora G, ym. Impact of late gadolinium enhancement on mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2018;254:230–7.
22. Maron BJ, Maron MS. LGE means better selection of HCM patients for primary prevention implantable defibrillators. *JACC Cardiovasc Imaging* 2016;9:1403–6.
23. Eranti A, Aro AL, Kenttä T, ym. 12-lead electrocardiogram as a predictor of sudden cardiac death: from epidemiology to clinical practice. *Scand Cardiovasc J* 2016;50:253–9.
24. Aro AL, Reinier K, Rusinaru C, ym. Electrical risk score beyond the left ventricular ejection fraction: prediction of sudden cardiac death in the Oregon Sudden Unexpected Death Study and the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Eur Heart J* 2017;38:3017–25.
25. Deyell MW, Krahn AD, Goldberger JJ. Sudden cardiac death risk stratification. *Circ Res* 2015;116:1907–18.
26. Aro AL, Kenttä TV, Huikuri HV. Microvolt T-wave alternans: where are we now? *Arrhythm Electrophysiol Rev* 2016;5:37–40.
27. Makikallio TH, Barthel P, Schneider R, ym. Frequency of sudden cardiac death among acute myocardial infarction survivors with optimized medical and revascularization therapy. *Am J Cardiol* 2006;97:480–4.
28. Junttila MJ, Kiviniemi AM, Lepojarvi ES, ym. Type 2 diabetes and coronary artery disease: preserved ejection fraction and sudden cardiac death. *Heart Rhythm* 2018;15:1450–6.
29. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, ym. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015;36:2793–867.
30. Marjion E, Uy-Evanado A, Dumas F, ym. Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. *Ann Intern Med* 2016;164:23–9.
31. US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, ym. Screening for cardiovascular disease risk with electrocardiography: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA* 2018;319:2308–14.
32. Earle N, Crawford J, Smith W, ym. Community detection of long QT syndrome with a clinical registry: an alternative to ECG screening programs? *Heart Rhythm* 2013;10:233–8.
33. Semsarian C, Ingles J, Wilde AA. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. *Eur Heart J* 2015;36:1290–6.
34. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, ym. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–200.
35. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, ym. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733–79.
36. Elvytyis. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Suomen Elvytysneuvoston, Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Suomen Punaisen Ristin asettama työryhmä. Helsinki: Suomalaisen Lääkäriseura Duodecim 2016 [päivitetty 3.2.2016]. www.kaypahoito.fi.
37. Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, ym. Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the National Registry for AED Use in Sports. *Br J Sports Med* 2013;47:1179–83.

SUMMARY

Is it possible to predict and prevent sudden cardiac death?

Cardiovascular diseases are the most common cause for mortality in Finland. Half of cardiac deaths are sudden and many patients are asymptomatic prior to the event. Sudden cardiac death (SCD) is a result of a sudden change in underlying cardiac disease which leads to lethal ventricular arrhythmias. Coronary artery disease is the most common etiology of SCD. Implanted cardioverter defibrillators (ICDs) are used to prevent SCD, but currently most individuals at risk are not identified. There are many risk factors related to SCD, but more effective combinations of the factors to better identify patients at risk are needed to achieve successful prevention. At the moment, the best method is to prevent, identify and treat the underlying cardiac disease.