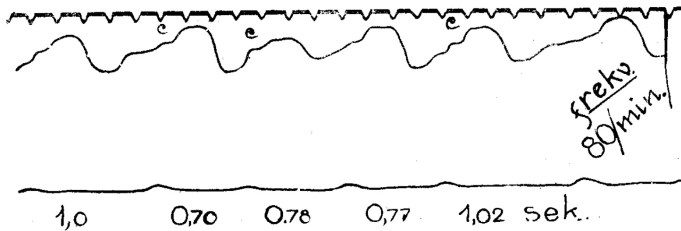
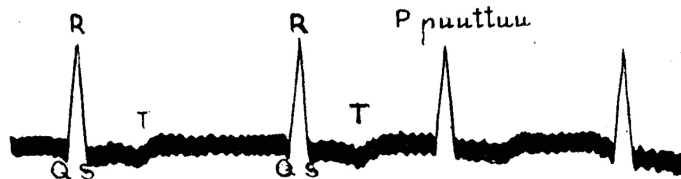


Kuvassa 11 näemme radialis- ja jugulariskäyrän, jonka olen ottanut myodegeneratio cordis-potilaasta, jonka suoni on digitaliksen vaikutuksesta 7 päivässä harventunut 120:sta 80:een. Frekvenssin harvenemisesta huolimatta jäi suoni epätasaiseksi ja



Kuva 11.
Myodegeneratio cordis, eteisvärinä.

epäsäännölliseksi, kuten radialisikäyrän alapuolella olevat aikamerkinnot osoittavat. Jugulariskäyrässä näemme kyllä c:lla merkityt kohoutumat, mutta eteissupistumat a puuttuvat.



Kuva 12.
Elektrokardiogrammi: eteisvärinä.

Kuvassa 12 näemme elektrokardiogrammin eteisvärinästä. Eteisten supistumattomuus ilmenee P-heilahduksen puutteena. Elektrokardiogrammin vaakasuorassa osassa näemme pientä aaltomaista epätasaisuutta. Se johtuu eteisten jatkuvasta värinästä.

Edellä esitetyt polygrammit ovat osaksi omia potilailta ottamiani, osittain MACKENZIE. Elektrokardiogrammit ovat kaikki otettu syksyllä 1923 Edinburgin The royal infirmarin sisätauti-osastolla RITCHIEN suosiollisella ohjauksella.

LYHENNELMÄ

Toivo Seppä:

Epäsäännöllisen sydäntoiminnan analysista.

Duodecim 1927;43(2):127.

Epäsäännöllinen sydämentoiminta on sängen yleinen oire verenkiertohäiriöissä. Sen merkitys diagnosiin ja prognosiin nähden on kovin tärkeä ja tämän vuoksi onkin arytmioiden oikea ymmärtäminen ja perusteellinen tunteminen välttämättömyys lääkärintoiminnassa.

Arytmioiden tarkempi analyysi voidaan suorittaa registroimalla yhtäaikaa venösisen ja arteriellisen pulssiaallon liikkeit. Myöskin voidaan arteriellisen pulsation asemasta käyttää sydämen karkisysäystä, vieläpä kaikkia kolmea tutkimuskohtaa yhtäaikaisesti. Nämä eri pulsatiot registroidaan mukavimmin Lewiksen polygrafilla, joka kirjoittaa liitupaperille tarvittavat heilahdukset.

Käyrien keskinäisestä suhteesta voidaan lukea hyvin tarkasti ne syyt, jotka ovat aiheuttaneet anomalian sydämentoiminnan. Kojeen käyttäminen ja käyrien analysoiminen vaatii vissiä kätevyyttä ja ennen kaikkea täydellistä perehtymistä sydäntoiminnan mekanismiin ja arytmioiden syiden selvittelyyn.

Helpommin ja ennen kaikkea suuremmalla varmuudella voidaan arytmiat analysoida elektrokardiografian avulla. Myöskin elektrokardiogrammien lukeminen vaatii tarpeellista perehtymistä, mutta on se sittenkin selvempää ja helpompaa kuin useasti sängen vaikeasti saatujen ja ennen kaikkea monimutkaisten polygrammien selvittäminen.

Käytännölliselle lääkärille ovat molemmat mainitsemiani tutkimustavat käymättömät. Polygrafi ehkä suhteellisen huokeyn hintansa vuoksi voi erikoistapauksessa tulla kysymykseen, mutta elektrokardiografia jää yksinomaan erikoisklinikkojen tutkimustavaksi.

Mutta voidakseen yksinkertaisten tutkimustapojen ja huomioiden avulla saada selvyyttä

ilmenevistä arytmiaoireista täytyy praktisoivan lääkärin syventyä anomalian sydäntoiminnan mekanismiin ja se voi tapahtua vain vertaamalla polygrafin tai elektrokardiografian avulla selvitettyjä ilmiöitä omiin huomioihinsa.

Syntymispaikkansa ja tapansa mukaan jaetaan arytmiat seuraaviin ryhmiin (Mackenzie):

1. Sinussolmussa syntyvä arytmia.
2. Lisäsystolet.
3. Eteisvärinän aiheuttama arytmia.
4. Eteisläpätyn aiheuttama arytmia.
5. Atrioventrikularikimpun puutteellisen johtokyvyn aiheuttama arytmia.
6. Pulsus alternans.

Tärkein ja hyvin usein esiintyvä arytmiatalaji on se, joka syntyy eteisvärinän (= Vorhofflimmern) aiheuttamana ja kulkee pulsus irregularis perpetuus -nimellä. Vanhoissa ja reumatisissa myodegeneratiosydämissä on eteisvärinä kovin yleinen.

Eteiset pysyvät eteisvärinässä toimettomina. Tästä on seurauksena tärkeä ilmiö: venösisissä käyrässä ei näy eteiskontraktion aiheuttamaa nousua eikä myöskään elektrokardiogrammissa vastaavaa heilahdusta P. Myöskin sydäntoiminnan täydellinen epäsäännöllisyys käy esille molemmissa registroimistavoissa.

Eteisvärinän synnyn selvittäminen ei vielä liene suoritettu, mutta niin paljon voimme kumminkin olettaa, että syy ei ole sinussolmussa, vaan sydämen ulkopuolisessa ärsytyksessä. Eteiset eivät värise siksi, että sinussolmu olisi toimettona, vaan päinvastoin sinussolmu ei voi synnyttää ärsytystä eteisten värinän vuoksi. Usein nähdään potilailla eteisvärinän katoavan digitaalisella tai kinidinillä. ■

Lue koko artikkeli Duodecim-lehden verkkosivuilta.



KOMMENTAARI

Epäsäännöllisen sykkeen analyysi ennen ja nyt

Rytmin poikkeavuus on ollut yksi sairauden hälytysmerkki lääketieteen kirjoitetun historian alkutaipaleelta lähtien (1,2). On kiehtovaa havaita, että sydämen rytmin normaalin ja poikkeavan toiminnan mekanismit alkoivat paljastua samoihin aikoihin kuin lääkärikunnassa Suomessa virisi halu julkaista tiedettä suomen kielellä (3). Nisäkkäiden sydämen johtoratajärjestelmä, sinussolmuke, eteis-kammiosolmuke (Tawaran solmuke) ja siitä Hisin kimpun kautta kammioihin etenevä Purkinjen säikeistöön päättyvä johtoratajärjestelmä selvisi 1900-luvun alussa (4). Rytmihäiriöiden ymmärrettiin perustuvan joko johtoradaston toiminnan poikkeavuuteen tai sydänlihaskudoksen epänormaaliin ärtyväsyyteen. Varsin nopeasti kävi selväksi iso osa rytmihäiriöiden syntymekanismeista, kuten kammioiden varhaisaktivaation tuottamat, kiertoaktivaatioon perustuvat takykardiat (5).

Laskimoiden ja valtimoiden paineaaltojen rekisteröintiä ja analysointia, joita nykyisin jokainen kardiologi opiskelee sydämen rakennevikojen hemodynamiikan toteamiseksi, käytettiin sata vuotta sitten myös rytmin poikkeavuuksien havainnointiin. Ilmiselväähän tämä on, kun sen vain tajuaa: veren virtaus- ja painemuutosten signaloiminen piirtokäyräksi sisältää luonnollisesti kaikki rytmissäkin tapahtuvat muutokset. Sittenmin EKG-rekisteröinnissä keksittiin visualisoida sähköpotentiaalien muutokset piirturilla suoraan, ilman painemuutosten välittämää signaalia (6). EKG:n diagnostinen merkitys sadan vuoden aikana on ollut huikea. Aluksi perin kalliina pidetystä ja erityistä perehtyneisyyttä vaativasta tekniikasta on tullut jokaisen lääkärin päivittäinen työkalu, ja matka jatkuu kansalaisten ranteissa ja mobiililaitteissa olevien sovellusten mahdollistamaan sykkeen itsehavainnointiin.

Polygrafin ja elektrokardiogrammin piirtämiä signaaleja täydennetään nykyisin rekisteröimällä erikoiskatetreilla sähköistä aktiivisuutta elektrofysiologisessa tutkimuksessa sydämen sisältä ja ulkopinnasta. Elektrofysiologiset stimulaatiotekniikat kehitettiin 1960-luvun lopulla, ja sen jälkeen avautui valtatie rytmihäiriöiden kajoavaan hoitoon sekä laajemmin rytmikardiologian erikoisalaan (5). Katetriablaatiohoito voi poistaa rytmihäiriötä aiheuttavan rakenteen ja siten parantaa potilaan tai ainakin vähentää sairastavuutta. Yksityiskohtainen ymmärrys rytmihäiriörakenteista on johtanut sydänpotilaan ennusteen parantumiseen sydämen vajaatoiminta- ja rytmihäiriötahdistinhoiton seurauksena (7). Jospa vielä kykenisimme tarkemmin ennustamaan primaarisen sydän- ja rytmihäiriöperäisen äkkikuoleman ilmaantumista (8).

Entä mitä ajattelemme pulsus irregularis perpetuus -rytmihäiriön synnystä nyttemmin? Kollegamme toteaa, ettei eteisvärinän synnyn selvittämistä ole vielä suoritettu. Pian tuon pohdinnan jälkeen esitettiin kokeellisten tutkimusten satona kaksi eteisvärinän synnyn päämekanismia, fokaalinen ja monien kiertoaktivaatorintamien sekä myöhemmin rootto-reiksi kutsuttujen pyörteisten aktivaatorintamien tuottama kaoottinen eteisrytmi (9,10). Ja kas, noin 50 vuotta myöhemmin ranskalaiset tutkijat todensivat sydämensisäisesti fokaalisen eteisvärinän ihmissydämessä. Paikallisesti keuhkolaskimoiden ja eteisten liitoskohdassa uinuvien ja aika ajoin heräävien fokusten dokumentoitiin aloittavan eteisvärinän, ilman että sydämen rakenteessa olisi vikaa (11). Jo tätä aiemmin kartoitettiin monimuotoisia sähköaaltorintamia sydänkirurgian aikaisessa eteisvärinässä (12). Molemmat näistä tutkimuksista avasivat uudet näkökulmat eteisvärinän inva-

siiviseen hoitoon. Paikallisten eteisfokusten eliminoiminen ablaatiokatetrilla poistaa tai ainakin vähentää eteisvärinän ilmaantumista vähintään kahdella kolmesta potilaasta. Samoin sydänkirurgian aikana eteisiin tehty sokkelokäytävät estivät hyvin eteisvärinärintamien kehittymistä (13).

Merkittävä havainto viisitoista vuotta sitten muutti radikaalisti käsitystä eteisvärinän hoidosta. Ylipainoisilla henkilöillä oli enemmän eteisvärinää kuin normaalipainoisilla. Kyettiin myös näyttämään, että painon vähentäminen pienensi eteisvärinän esiintyvyyttä (14). Tästä opittiin, että eteisvärinä on elintapasairaus, jossa klassiset sydän- ja verisuonitautien riskitekijät ja niiden manifestaatiot rasvoittavat ja fibrotisoivat eteisten seinämärakenteita. Seurauksena on eteissolujen sähköinen kaaos, fibrillaatio (13). Tieto sopii hyvin sadan vuoden takaiseen havaintoon eteisvärinän yleisyydestä ”myodegeneraatio sydämissä”.

Paitsi että eteisvärinä on muuttunut pelkäämistä rytmiviasta osaksi laajempaa sydänsairautta, myös eteisvärinän vaikutus ennusteeseen on selkiytynyt. Eteisvärinä on osatekijänä sydämen vajaatoiminnan kehittämisessä, ja eteisvärinään liittyy suurentunut tromboembolian vaara. Yksi hienoimpia eteisvärinän hoidon saavutuksia on

tieto antikoagulaatiohoidon tarpeesta ja kohdentamisesta potilaskohtaisesti (13).

Vissi perehtyneisyys sydänkäyrien kiehottamiseen maailmaan sekä verenkiertojärjestelmän normaalin ja patologisen toiminnan syvä ymmärtäminen ovat edelleen rytmihäiriöiden tulkinnan perusteet. Rytmihäiriöllä on aina sanoma: se voi heijastaa sielunelämän monimutkaisuutta yhtä hyvin kuin poikkeavan perimän tai vinoutuneen elintavan muokkaamaa kehoa. Kliinikon tehtävänä on ymmärtää poikkeavan sykkeen sanoma, joskus myös kuuntelemalla intuitiota. Moderni analytiikka, tekoäly, tekee samaa työtä – ehkä kylmäverisemmin mutta ehkä myös näkemällä sellaisia signaalien vivahteita, jotka piiloutuvat ihmissilmältä (15). Näin voitaneen parantaa diagnosoitua, toivottavasti yhä varhemmin purettua sairauksia ehkäisevään työhön ja ryhtyä ajoissa hoidollisiin interventioihin. Oppineiden tulee kuitenkin sitä ennen opettaa tämä uusi klinikko perusteellisesti ja validoida opin perille meno. ■



HANNU PARIKKA, LT, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri
HUS Sydän- ja keuhkokeskus, sydänasema

KIRJALLISUUTTA

1. Lan KC, Litscher G, Hung TH. Traditional Chinese medicine pulse diagnosis on a smartphone using skin impedance at acupoints: a feasibility study. *Sensors (Basel)* 2020;20:4618. doi: 10.3390/s20164618.
2. Mann JE. Hippocrates, on the Art of Medicine. Leiden; Boston: Brill 2012.
3. Waller AD. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. *J Physiol* 1887;8:229.
4. Rankinen J. Intraventricular conduction delays in the standard 12-lead electrocardiogram: association with mortality and heart failure. Väitöskirja. Tampereen yliopisto 2021.
5. Josephson ME. Historical perspectives. Kirjassa: Josephson ME, toim. *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations*. Second Edition. Philadelphia: Lea & Febiger 1994, s. 1–4.
6. Einthoven W. Un nouveau galvanometre. *Arch Neerl Sc Ex Nat* 1901;6:625–33.
7. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, ym. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021;42:3427–520. doi:10.1093/eurheartj/ehab364.
8. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, ym. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
9. Scherf D. Studies on auricular tachycardia caused by aconitine administration. *Proc Soc Exp Biol Med* 1947;4:233–9.
10. Moe GK, Rheinboldt WD, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964;200–20.
11. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, ym. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–66.
12. Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB, ym. The surgical treatment of atrial fibrillation II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:406–26.
13. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, ym. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2024;45:3314–414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>.
14. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, ym. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation. The ARREST-AF Cohort Study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2222–31.
15. Attia ZI, Noseworthy PA, Lopez-Jimenez F, ym. An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm: a retrospective analysis of outcome prediction. *Lancet* 2019;394:861–7.