

# TERVEEN SYDÄMEN KAMMIOPERÄISTEN RYTMIHÄIRIÖIDEN KATETRIABLAATIOHOITO

Juha Hartikainen

**Kammiotakykardiat esiintyvät yleensä sairaassa sydämessä. Niitä tavataan kuitenkin myös potilailla, joiden sydän on täysin terve. Terveessä sydämessä tavallisin kammiooperäinen rytmihäiriö on oikean kammio ulosvirtauskanavasta peräisin olevat lisälyönnit ja kammiotakykardia. Rytmihäiriön mekanismina on paikallinen laukaistu aktivaatio. EKG:ssa QRS-heilahdus on vasemman haarakatkoksen muotoinen ja aktivaatio suuntautuu alas (alaseinäkytkennöissä positiiviset heilahdukset). Toinen terveen sydämen takykardia on haaraketakykardia. Sen mekanismina on kiertoaktivaatio. Hitaan johtumisen alue on yleensä vasemman kammion takahaarakkeessa, jonka vuoksi rytmihäiriölle on tyypillistä oikea harakatko ja vasemman etuhaarakkeen katkoksen tyyppinen QRS-heilahdus. Terveen sydämen kammiooperäisissä rytmihäiriöissä katetriablaatiohoidon tulokset myös tässä ovat erinomaiset, ja onnistumisen todennäköisyys on yli 90 %. *Sydänääni 2006;(17)5A:61–69.***

Kammiooperäiset rytmihäiriöt liitetään usein sydänsairauksen. Kuitenkin niitä tavataan myös rakenteeltaan ja toiminnaltaan täysin normaalissa sydämessä. Tavallisimmat kammiooperäiset rytmihäiriöt ovat kammio-lisälyönnit, mutta terveysydämisille potilailla esiintyy myös kammiotakykardioita. Näistä tärkeimmät ovat ulosvirtauskanavan alueelta peräisin olevat takykardiat sekä vasemman kammion johtoratajärjestelmästä lähtevät haaraketakykardiat (Taulukko 1). Kammiolisälyönnit ja takykardiat voivat olla saman rytmihäiriön ilmenemismuotoja; yksittäiset lisälyönnit perättäisinä sarjoina muodostavat non-sustained tyyppisen kammiotakykardiapyrähdyksen ja samaa pitempään kestävästä rytmihäiriöstä kutsutaan sustained-tyyppiseksi kammiotakykardiaksi.

Kammiooperäisten rytmihäiriöiden syntymekanismit terveessä sydämessä ovat samat kuin sairaassakin sydämessä, lisääntynyt automaatio, laukaistu aktivaatio ja kiertoaktivaatio. Terveessä sydämessä kammiooperäiset rytmihäiriöt ovat yleensä yhdenmuotoisia, monomorfiisia viitaten siihen, että rytmihäiriö käyttää kerrasta toisen samaa rakennetta, substraattia. Tämä puolestaan on edellytys sille, että rytmihäiriön aiheuttava tai ylläpitävä rakenne voidaan paikallista ja toisaalta myös tuhota ablaatiolla.

## Oikean kammion tulosvirtauskanavan takykardia

Oikean kammion ulosvirtauskanavasta (RVOT) lähtevä takykardia on tavallisin terveessä sydämessä tavattava kammiotakykardia. Se muodostaa 75–90 % terveeseen sydämeen liittyvästä takykardioista (Lerman ym. 2000). Tyypillinen potilas on nuori, 30–50 vuotias mies tai nainen (Lerman ym. 2000). Oikean kammion

Taulukko 1. Terveen sydämen kammiooperäiset rytmihäiriöt

### Ulosvirtauskanavasta lähtevät kammiotakykardiat

oikean kammion ulosvirtauskanavan takykardia (RVOT takykardia)

vasemman kammion ulosvirtauskanavan takykardia (LVOT takykardia)

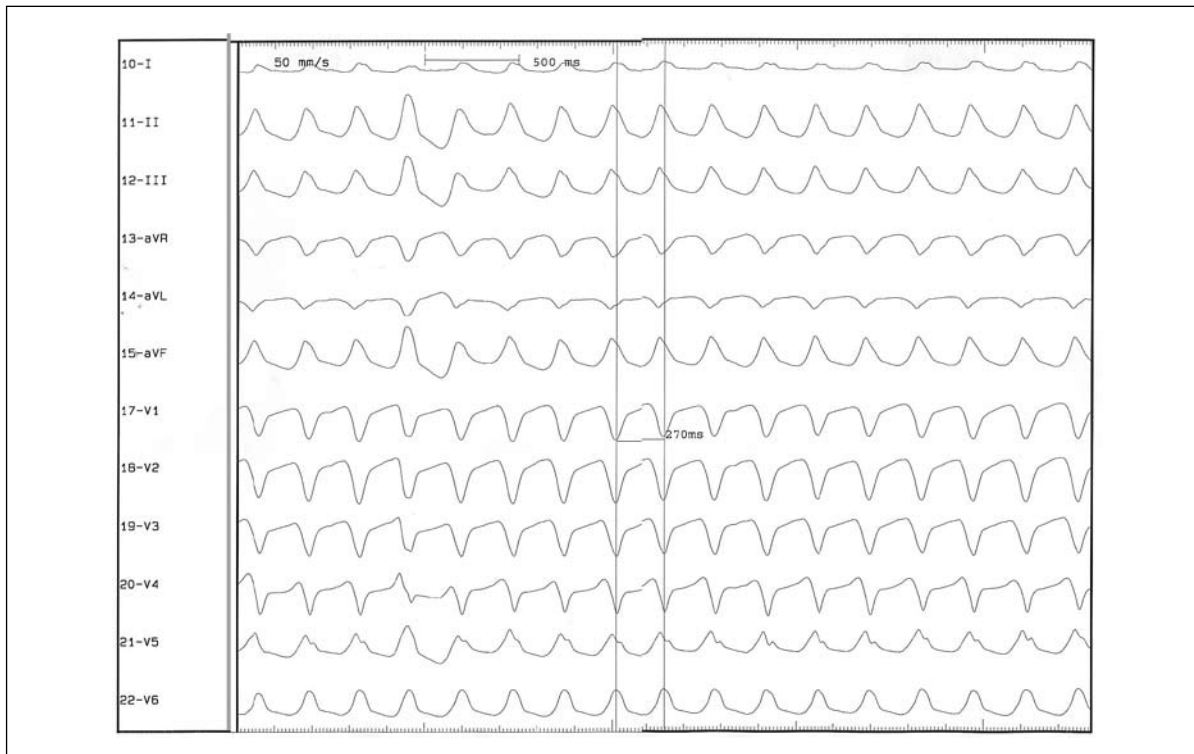
aorttaläpän purjeesta lähtevä takykardia

### Vasemman kammion haaraketakykardiat

vasemman takahaarakkeen takykardia (left posterior fascicular tachycardia)

vasemman etuhaarakkeen takykardia (left anterior fascicular tachycardia)

septaalisen haarakkeen takykardia (upper septal fascicular tachycardia)



Kuva 1. Oikean kammion ulosvirtauskanavasta (ROVT) lähtevä kammiotakykardia. QRS-heilahdus on vasemman haarakatkoksen muotoinen ja akseli suuntautuu alas (alaseinäkytkennoissä positiiviset QRS-heilahdukset).

ulosvirtauskanavasta lähtevälle kammiotakykardiassa on tyypillistä vasemman haarakatkoksen (LBBB) muotoinen QRS-heilahdus. QRS-heilahduksen vektori suuntautuu alas ulosvirtauskanavasta pois päin, joten alaseinäkytkennoissä nähdään positiiviset QRS-heilahdukset (Kuva 1).

### Rytmihäiriön mekanismi

RVOT-takykardian mekanismina on paikallinen (fokaalinen) jälkipotentiaalin aiheuttama laukaistu aktivaatio. Jälkipotentiaaleilla tarkoitetaan aktiopotentialin aikaisia tai jälkeisiä solukalvojen jännitteen värähtelyjä. Jos värähtelyn suuruus ylittää solun kynnysjännitteen, solu depolarisoituu ja seuraa lisälyönti. Beeta-adrenerginen stimulaatio lisää jälkipotentiaalien määrää, mikä selittää sen, että fyysinen tai henkinen kuormitus altistavat RVOT-takykardialle. Rytmihäiriö käynnistyy ja loppuu usein eteis- tai kammiolytähdistyksellä ja ohjelmoidulla tahdistuksella, mutta fokaaliseen takykardiaan ei voi vaikuttaa ”entrainmentilla”. Usein käynnistymiseen tarvitaan herkistettä, isoprenaliinia, fenylefriiniä tai teofyllamiinia (Azegani ym. 2005). Lisäksi tyypillistä on, että takykardian käynnistymisen tapahtuu usein hyvin pienellä ”syketasoikkunalla”, joko sykkeen noustessa tai laskiessa.

Adenosiini estää sympaattisen aktivaation aiheuttamaa syklistä AMP:n muodostumista ja lopettaa RVOT-takykardian. Yleensä RVOT-takykardia voidaan lopettaa myös beetasalpaajalla ja verapamiililla (Lerman ym. 2000). Kammiotakykardian loppuminen verapamiililla ei kuitenkaan kerro tarkemmin rytmihäiriön mekanismista, koska syklistä AMP:n välittämän takykardian lisäksi verapamiili voi pysäyttää myös kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvän takykardian (Lerman ym. 2000). Adenosiinin vaikutus on spesifisempi eikä se yleensä kykene lopettamaan kammioperäistä kiertoaktivaatiotakykardiaa. RVOT-takykardiaan voidaan vaikuttaa yleensä myös vagaalista tonusta lisäävillä toimenpiteillä, kuten Valsalvan manoveerillä ja karotishieronnalla.

### Ilmenemismuodot

Yleensä, 60–90 %:ssa tapauksista, RVOT-takykardia esiintyy lyhytkestoisina (non-sustained) yhdenmuotoisina rytmihäiriöpyrähdyksinä. Joskus hallitseva rytmihäiriö on tiheästi esiintyvät kammiolisälyönnit. Lisälyöntien määrä voi olla hyvinkin huomattava, jopa 50 % kaikista sydämen lyönneistä. Lisälyönnit voivat esiintyä yksittäisinä, bigeminisesti tai usean lyönnin sarjoina, jolloin kyseessä on takykardiapyrähdys. Har-

vemmin rytmihäiriö esiintyy paroksysmaalisena, pitkäkestoisena takykardiana.

### *Ennuste*

RVOT-takykardia on hyvänlaatuinen. Terveessä sydämessä se ei yleensä aiheuta hemodynaamista häiriötä eikä iskemiaa. Rytmihäiriön aikana syketaajuus ei yleensä nouse kovin korkeaksi. Äkkikuoleman vaara on erittäin alhainen, jos potilaalla ei ole muuta sydänsairautta. Jos rytmihäiriötä esiintyy hyvin paljon, voi seurauksena olla takykardian aiheuttama sydänlihaksen rappeutuma (kardiomyopatia). Jos kammiolisälyöntejä on hyvin runsaasti (>10.000/vrk), tehollinen syke jää matalaksi. Tämä aiheuttaa väsymystä ja rasituksen sieto heikkenee. On myös kuvattu yksittäistapauksia, joissa pitkään jatkuneiden lisälyöntien seurauksena on kehittynyt kardiomyopatia.

### *Hoito*

Jos takykardiaa (ja erityisesti lisälyöntejä) esiintyy vain harvoin ja niihin ei liity merkittäviä oireita, ei myöskään hoitoa tarvita. RVOT-takykardia on herkkä autonomisen hermoston vaikutukselle, joten usein vagaalista tonusta lisäävillä kotikonsteilla rytmihäiriö saadaan loppumaan. Estolääkityksenä tulevat kyseen ensisijaisesti beetasalpaajat tai kalsiuminestäjät (verapamiili ja diltiatseemi). Myös IA, IC ja III luokan rytmihäiriölääkkeitä voidaan käyttää. Jos rytmihäiriöön liittyy hankalia oireita, se hoidetaan ablaatiolla.

### *Katetriablaatio*

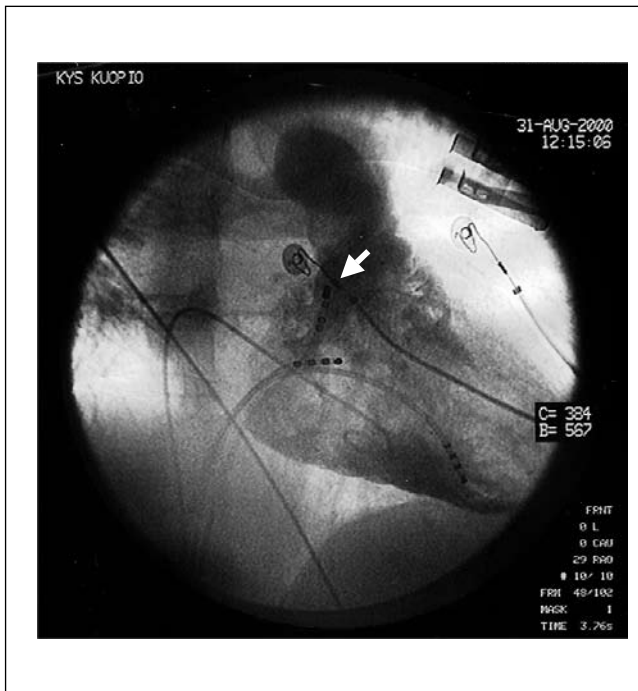
Ablaatiohoito edellyttää, että rytmihäiriön käynnistävä pesäke (fokus) voidaan paikantaa tarkoin (Joshi ja Wilber 2005). RVOT takykardian ablaatiossa käytetäänkin usein apuna 3-ulotteista kartoitusta (Carto® ja Ensite®). Näiden avulla aktivaatiojärjestys voidaan esittää värien avulla ja lisäksi voidaan rakentaa kolmiulotteinen kuva tutkittavasta sydämen osasta, esimerkiksi ulosvirtauskanavasta. Tavallisesti RVOT takykardian lähtökohta sijaitsee 1–2 cm keuhkovaltimoläpän alapuolella, ulosvirtauskanavan keski- ja etuosan rajalla (Nogani 2002). Kolmasosa rytmihäiriöstä lähtee ulosvirtauskanavan oikealta puolelta, vapaasta seinästä (Kuvat 1 ja 2). Joskus rytmihäiriöfokus sijaitsee alempana ulosvirtauskanavassa tai se voi sijaita myös keuhkovaltimoläpän päällä, keuhkovaltimossa. Viime mainittu on selitettävissä siten, että sydänlihaskudos-säikeet nousevat ulosvirtauskanavaa pitkin keuhkoval-

timoläpän yläpuolelle jatkuen muutaman cm:n keuhkovaltimon puolelle. Lähes aina rytmihäiriön fokus ja ulostulo kammiolihakseen (exit) sijaitsevat sydämen sisäkalvon (endokardium) puolella. Harvinaista, mutta mahdollista on, että rytmihäiriön fokus sijaitsee syvemmällä ja sen exit on epikardiumin puolella. Tällöin rytmihäiriön kartoitus ja ablaatio suoritetaan epikardiaalisesti joko koronaarisinuksen tai perikardium-punktion kautta sydänpussiin viedyn katettrin avulla.

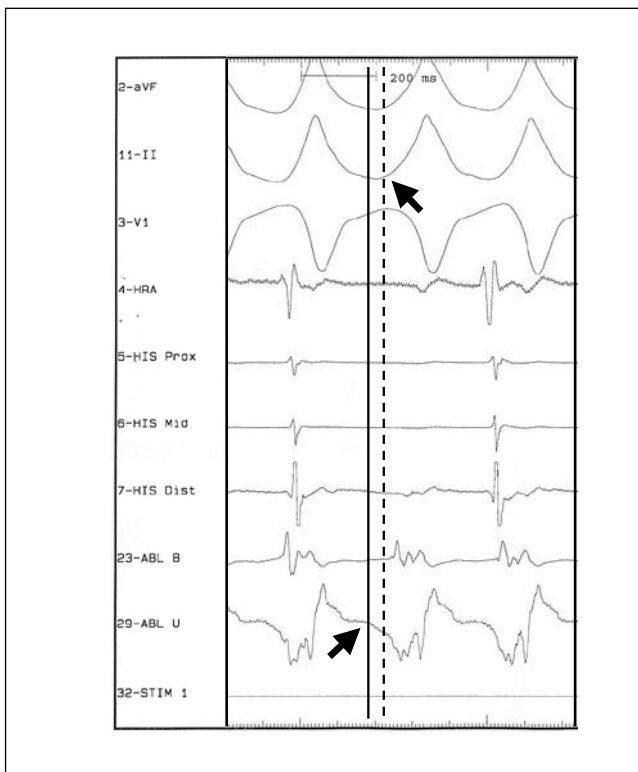
Rytmihäiriöfokuksen paikannuksessa karkea arvio tapahtuu pinta-EKG:n perusteella. QS-tyyppinen QRS-heilahdus kytkennässä I viittaa siihen, että rytmihäiriön fokus sijaitsee ulosvirtauskanavassa vasemmalla ja etupuolella. R tai qR tyyppinen kompleksi vastavasti viittaa fokuksen sijaintiin ulosvirtauskanavan oikealla ja takapuolella (Kuva 1 ja 2). Negatiivinen QRS-heilahdus kytkennässä aVL tarkoittaa, että rytmihäiriö lähtee läheltä, 1–2 cm:n etäisyydeltä keuhkovaltimoläpästä. Mikäli QRS-heilahdus aVL -kytkennässä on positiivinen tai isoelektrinen, löydös viittaa siihen, että rytmihäiriöfokus sijaitsee alempana ulosvirtauskanavassa (> 2 cm:n etäisyydellä keuhkovaltimoläpästä) lähellä eteiskammiosolmuketta ja Hisin kimppeä.

Karkean arvion jälkeen fokus paikannetaan ablaatiokatetrilla suoritettuna kartoituksen perusteella. Kartoitus tapahtuu joko takykardian tai kammiolisälyöntien aikana. Rekisteröinnissä käytetään bipolaari- ja/tai unipolaarirekisteröintiä. Fokaalisessa arytmiassa rytmihäiriö syntyy kohdassa, joka aktivoituu varhaisimmin. Varhaisin endokardiumista mitattu aktivaatio alkaa n. 10–50 ms ennen QRS-heilahduksen alkua pinta-EKG:ssa (Kuva 3). Unipolaarirekisteröinnissä fokuksen aktivaatio on paitsi varhainen, myös sen suunta on negatiivinen merkinä siitä, että depolarisaatorintama suuntautuu pois päin ablaatiokatetrin suuntaan (Kuva 3). Sairaalle sydämelle tai kiertoaktivaatiotakykardialle tyyppillistä fraktioinutta signaalia tai diastolisia potentiaaleja ei yleensä nähdä (vrt. haaraketakykardia).

Rytmihäiriöfokuksen paikallistamista vaikeuttaa se, että aktivaation johtuminen nuorilla potilailla on usein hyvin nopeaa. RVOT-takykardian ensimmäisten 10 ms aikana aktivoituvaa aluetta on kooltaan keskimäärin 3.0 cm<sup>2</sup> (vaihtelu 1.3–6.4 cm<sup>2</sup>) (Azegani ym. 2005). Tämän vuoksi sekä bi- että unipolaarirekisteröinnissä varhainen aktivaatio voidaan rekisteröidä jopa 10 mm:n päässä todellisesta rytmihäiriöfokuksesta (Lerman ym. 2000). Tarkoillakaan mittauksilla ei aina kyetä löytämään yhtä yksittäistä kohtaa, josta rytmihäiriö alkaa, vaan pikemminkin saadaan kartoitettua seutu, jonka alueella rytmihäiriö syntyy. Ablatio kohdistetaan



Kuva 2. Ablatiokatetri (nuoli) oikean kammion ulosvirtauskanavan oikealla ja takapuolella.

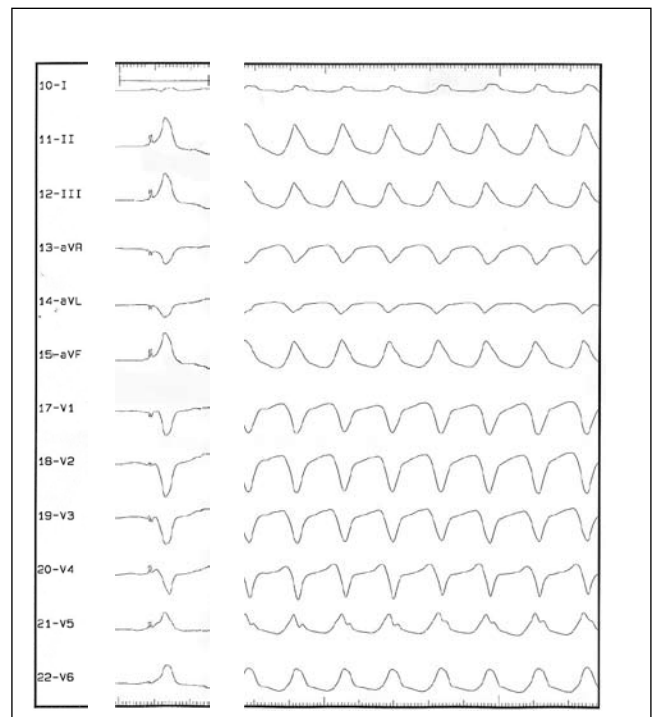


Kuva 3. Aktivaatiokartoitus. Jatkuva viiva ja nuoli osoittavat aktivaation alkamisen unipolaarirekisteröinnissä. Katkoviiva ja nuoli osoittavat kohdan, jossa QRS-heilahdus on varhaisin. Huomaa aktivaation negatiivinen suunta unipolarikytkennässä. Tähän paikkaan tehtiin onnistunut ablaatio.

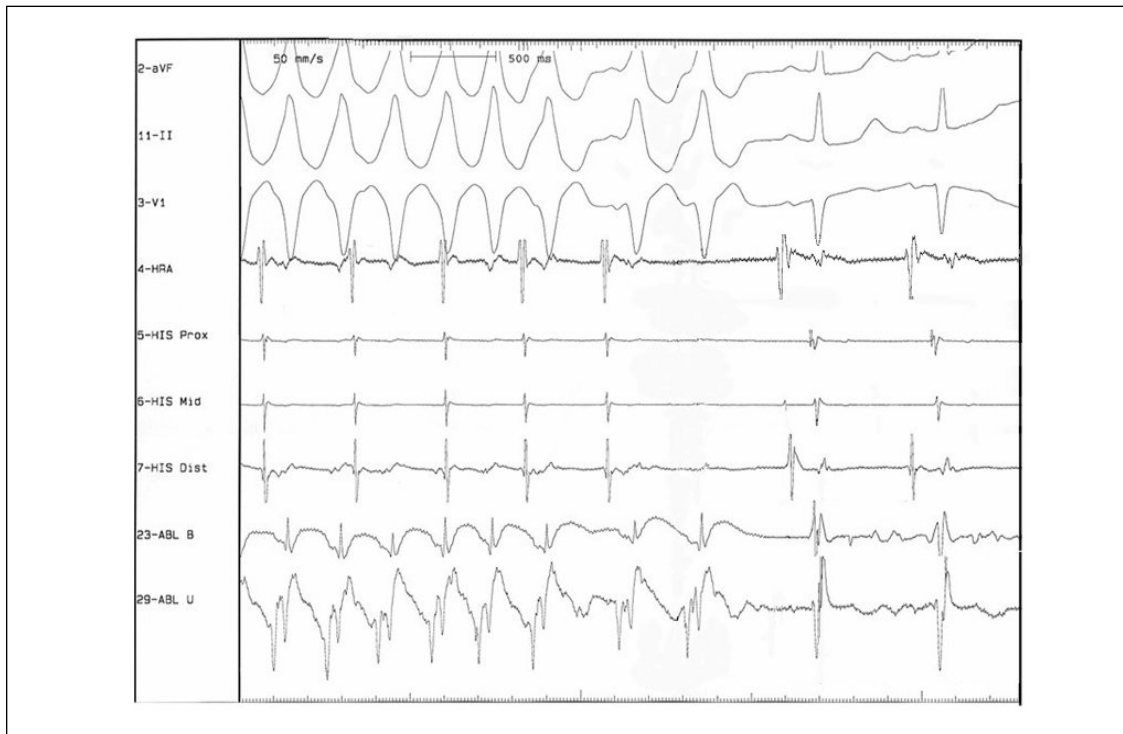
yleensä tämän alueen keskelle ja tämän viereen tehdään täydentäviä polttoja.

RVOT-takykardiafokuksen paikallistamisessa voidaan aktivaatiojärjestyksen mittauksen lisäksi käyttää tahdistuskartoitusta (pacemapping). Sydäntä tahdistetaan ablaatiokatetrin distaalisten napojen (bipolaari) tai pelkästään distalinen navan (unipolaari) kautta. Far-field-stimulaation välttämiseksi stimulusvirtana käytetään kynnysvirtaan nähden noin kaksinkertaista virran voimakkuutta. Tahdistuksen aikaista 12-kytkentäistä EKG:ta verrataan rytmihäiriön aikaiseen EKG-rekisteröintiin. Rytmihäiriöfokusta tahdistettaessa lähes kaikkien ( $\geq 11/12$ ) EKG-kytkentöjen tulisi vastata QRS-heilahduksen morfologiaa rytmihäiriön, kammiolisälyönnin tai kammiotakykardian aikana (Kuva 4). Identtinen tahdistuskartoitus tarkoittaa, että tahdistuspaikka on noin 5–6 mm:n etäisyydellä rytmihäiriön fokuksesta (Lerman ym. 2000).

Ablaatiossa käytetään yleensä radiotaajuusenergiaa (RF ablaatio). Myös kryoablaatiota voidaan käyttää. Katetrina käytetään ”tavallista” 4 mm:n ablaatiokatet-



Kuva 4. Tahdistuskartoitus (pacemapping). QRS-heilahdus tahdistuksen (vasen kuva) ja takykardian (oikea kuva) aikana. Tahdistus paikasta, johon tehtiin onnistunut ablaatio.



Kuva 5. Ablation aikana ensin takykardia hidastuu ja sitten loppuu.

ria. Jos tarvitaan laajempaa kudosaikutusta, valitaan joko 8 mm:n kärjellä varustettu ablaatiokatetri tai jäähdytetty katetri (irrigated). Usein ablaation alussa havaitaan takykardian nopeutuminen tai hidastuminen hetkeksi ennen takykardian loppumista (Kuva 5). Takykardia loppuu yleensä 5–15 sekunnin kuluessa ablaation alusta.

#### *Ablation tulokset*

Yleensä RVOT-lisälyönnit tai takykardia ovat hyvin hoidettavissa ablaatiolla. Kirjallisuuden mukaan RVOT-takykardian ja lisälyöntien ablaatio onnistuu yli 90 %:ssa. Rytmihäiriön uusiutuminen on 5–10 % (Lerman ym. 2000, Joshi ja Wilber 2005). Tämä tapahtuu yleensä ensimmäisten kuukausien aikana ablaation jälkeen. Vuoden jälkeen toimenpiteestä uusitutuvaa rytmihäiriötä on harvinaista. Toimenpiteeseen liittyvät komplikaatiot ovat harvinaisia. Vakavia komplikaatioita, joista tavallisin on ablaatiokohdan perforaatio, ilmaantuu alle 1 %:lla (Joshi ja Wilber 2005).

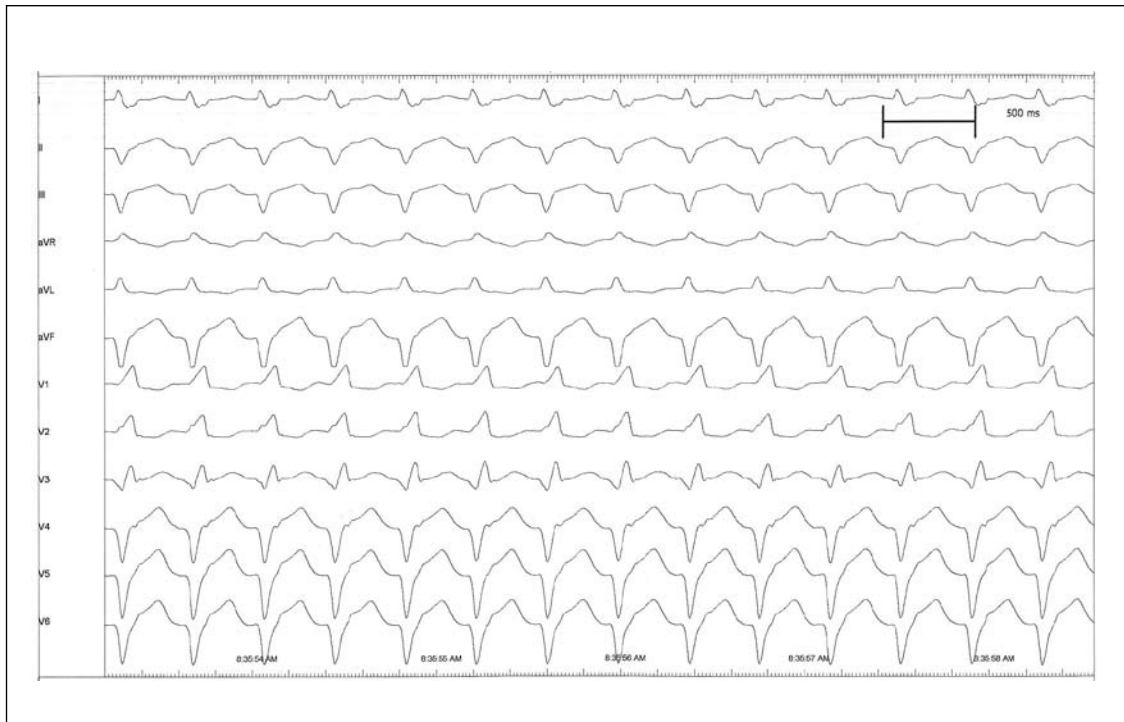
#### *Erotusdiagnostiikka*

Tärkein RVOT-takykardian erotusdiagnostiikassa huomioon otettava rytmihäiriö on oikean kammion arytmogeeniseen dysplasiaan (ARVD) liittyvä takykardia.

Sen syntyy usein samalla alueella kuin idiopaattinen takykardia, joten EKG molemmissa voi olla hyvin samanlainen. ARVD:n liittyvä takykardian mekanismina on kiertoaktivaatio. Tästä syystä mm. adensiini ei kykene sitä lopettamaan. ARVD:n yhteydessä yli puolella potilaista havaitaan poikkeamia herkkyys-EKG:ssa (SAECG). RVOT-takykardiassa sen sijaan SAECG on yleensä normaali. Sekä RVOT- että ARVD-potilailla nähdään usein lieviä poikkeavuuksia MRI-tutkimuksessa oikean kammion seinämän rakenteessa ja toiminnassa. Näiden merkitys on kuitenkin kyseenalainen, koska anatomisen poikkeavuuden sijainnin ei ole todettu korreloivan rytmihäiriöfokuksen sijaintiin (Iwai ja Lerman 2000).

#### **Vasemman kammion ulosvirtauskanavan takykardia**

Noin 10 %:lla ulosvirtauskanavan takykardiapotilaista rytmihäiriön lähtökohta sijaitsee vasemman kammion ulosvirtauskanavassa. Tavallisimmin fokus sijaitsee aorttaläpän alla septaalisesti. Fokus voi sijaita myös vasemman koronaarikuspin alla (Cole ym. 2002). Vasemman kammion ulosvirtauskanavasta lähtevää rytmihäiriötä tulee epäillä, jos QRS-heilahdus on oikean haarakatkoksen (RBBB) muotoinen tai jos kyseessä on vasemman haarakatkoksen muotoinen QRS-heilah-



Kuva 6. Vasemman takahaarakkeen takykardia (posterior fascicular takykardia). QRS-heilahdus on vasemman etuhaarakkeen katkoksen muotoinen.

dus, jossa transitio ( $R/S$  suhde  $\geq 1$ ) tapahtuu varhain, kytkennässä V2 tai V3. Jälkimmäinen selittyy sillä, että oikean kammion ulosvirtauskanavan takaseinä lepää vasemman kammion ulosvirtauskanavan ja nousevan aortan tyven päällä. Tältä alueella syntyvien rytmihäiriöiden QRS-heilahduksen morfologia on samanlainen riippumatta siitä sijaitseeko fokus aortan seinässä tai oikean kammion ulosvirtauskanavassa. Alaseinäkytkennöissä aktivaatio suuntautuu alas samalla tavalla kuin RVOT-takykardiassa. LVOT-takykardian kartoitusta ja ablaatio suoritetaan samoja periaatteita noudattaen kuin RVOT-takykardiankin.

## Haaraketakykardiat

### Rytmihäiriön mekanismi

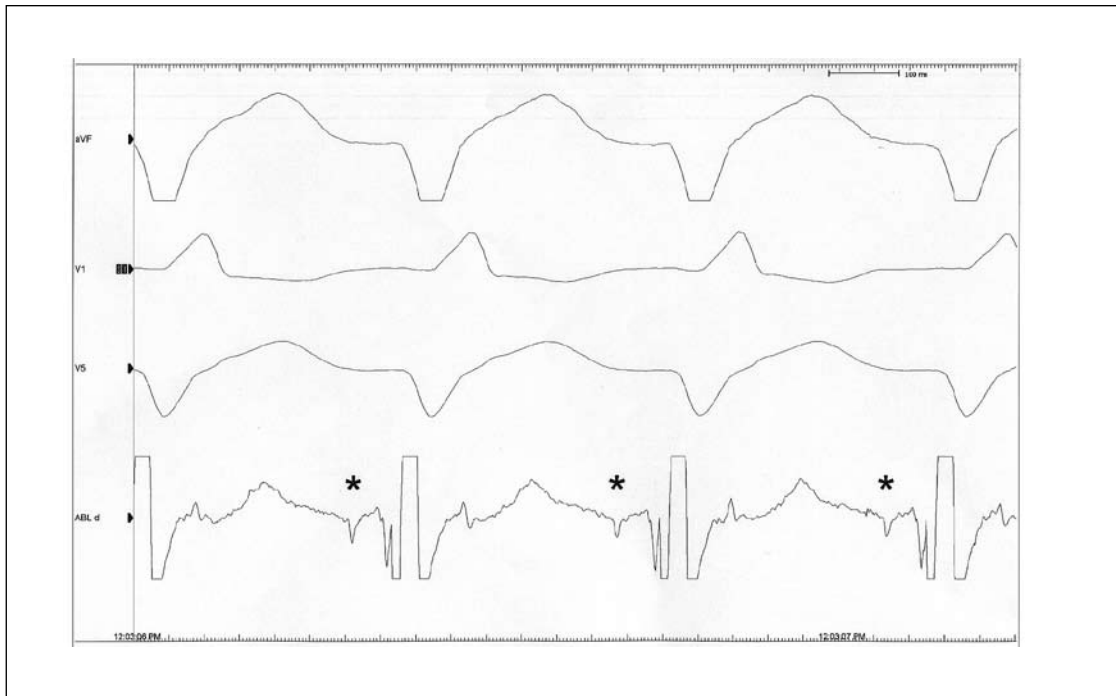
Haaraketakykardia esiintyy terveessä sydämessä. Se on tavallisin 20–40 vuotiailla nuorilla aikuisilla. Suurin osa, 60–80 %, potilaista on miehiä (Iwai ja Lerman 2000). Haaraketakykardiasta käytetään myös nimitystä verapamiili-herkkä takykardia, koska verapamiili (myös diltiatseemi) lähes poikkeuksetta pysäyttää takykardian. Myös beetasalpaajat tehoavat usein haaraketakykardiaan. Sen sijaan adenosini ei pysäytä takykardiaa (vrt. ulosvirtauskanavan takykardia). Lidokaiini hidastaa takykardiaa, mikä viittaa siihen, että rytmihäiriön

oleellisena osana on rakenne, jossa depolarisaation johtuminen riippuu kalsiumkanavien ja natriumkanavien toiminnasta, mutta ei ole syklisen AMP:n säätelyn alaista (Okumura ja Tsuchiya 2002).

Haaraketakykardian mekanismina on kiertoaktivaatio (makrore-entry). Kiertoaktivaatiossa eteenpäin johtavana osana toimii toinen vasemman puoleisista haarakkeista ja taaksepäin johtavana komponenttina toinen haarakkeista. Rytmihäiriö voidaan yleensä käynnistää ja lopettaa ohjelmoidulla eteis- tai kammiotahdistuksella (Okumura ja Tsuchiya 2002). Takykardian aikana QRS-heilahdus on oikean haarakatkoksen tyyppinen. Erotuksena arpeen liittyvästä kammiotakykardiasta haaraketakykardiassa QRS-heilahdus on kapeampi ( $< 140$  ms). QRS-tyypin perusteella faskikulaarinen takykardia voidaan jakaa 3 tyyppiin: 1) takahaarakkeen takykardia, 2) etuhaarakkeen takykardia ja 3) septaalisen haarakkeen takykardia.

### Takahaarakkeen takykardia (posterior fascicular tachycardia)

Takahaarakkeen takykardia on tavallisin haaraketakykardia. Sen osuus haaraketakykardioista on 90–95 % (Iwai ja Lerman 2000). Tyypillistä on oikean haarakatkoksen lisäksi etuhaarakkeen katkoksen (LAHB)



Kuva 7. Myöhäiset diastoliset potentiaalit (tähdet) ablaatiokatetrissa (Abl d) paikasta, johon tehtiin onnistunut ablaatio.

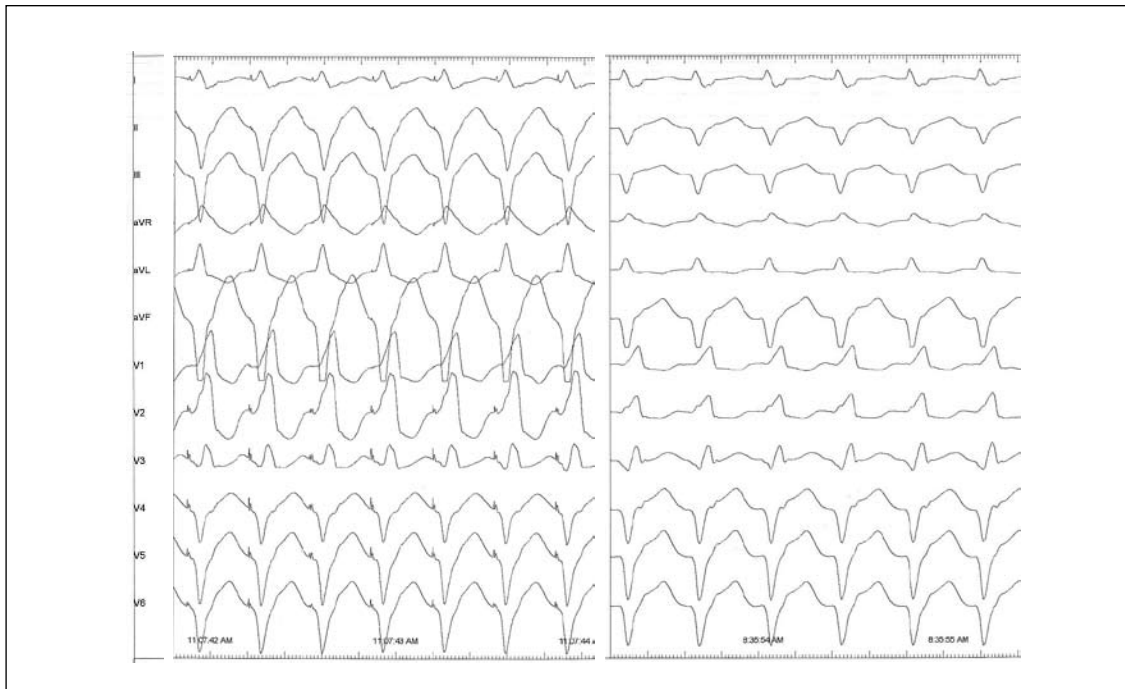
tyyppinen QRS-heilahdus (Kuva 6). Kiertoaktivaation eteenpäin johtavana osana toimii vasemman kammion takahaarake. Takykardian aikana varhaisin kammioaktivaatio rekisteröidään kammioväliseinän ala-takaosasta apikaalisesti (posteroapikaalisesti). Takykardian aikana voidaan yleensä rekisteröidä kaksi erillistä potentiaalia. Ns. presystolinen korkeataajuinen potentiaali rekisteröidään juuri ennen (20–30 ms) kammioaktivaatiota, lähellä paikkaa, jossa kammioaktivaatio on varhaisin, ts. kiertoaktivaation ulostulokohdassa. Presystolisen potentiaalin katsotaan edustavan Purkinjesäikeiden aktivaatiota. Toinen potentiaali, ns. myöhäinen diastolinen potentiaali nähdään varhaisemmin, n. 50–80 ms ennen QRS-heilahdusa (Kuva 7). Diastoliset potentiaalit rekisteröidään basaalisesti keskiseptumista, läheltä vasenta päähaaraa. Em. potentiaalien välissä sijaistaa kiertoaktivaation kriittinen alue, jossa johtuminen on dekrementaalista. Kiertoaktivaatiosilmukkaan kuuluvat muita rakenteita ei kunnolla tunneta. Usein näillä potilailla tavataan kuitenkin vasemmassa kammiossa ns. poikittain jänne, joka ulottuu vasemman kammion alatakaseinistä kammioiden väliseinään. On julkaistu tapauksia, joissa tämän rakenteen katkaisu parantaa takykardian, joka viittaa siihen, että rakenne saattaa toimia oleellisen osana kiertoaktivaatiosilmukkaa.

#### *Etuharakkeen takykardia (anterior fascicular tachycardia)*

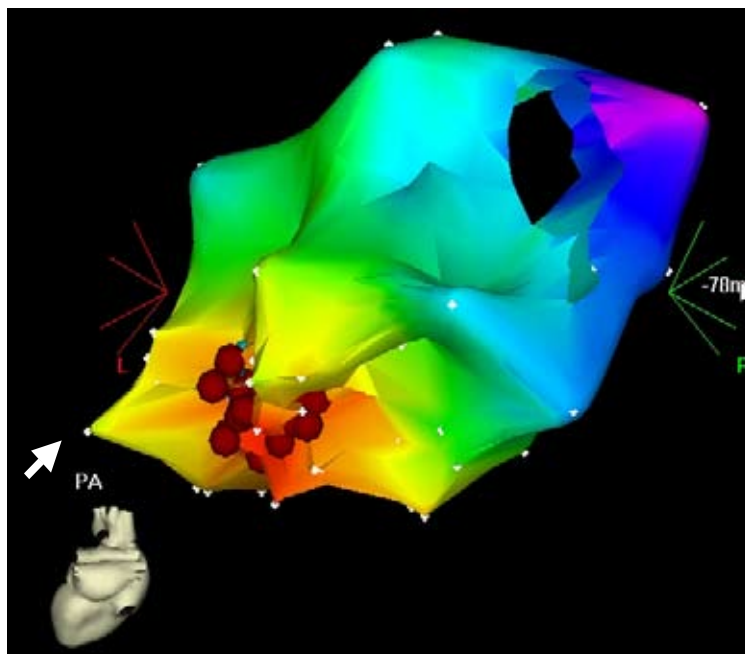
Harvinaisempi muoto haaraketakykardiaa on ns. etuharakkeen takykardia. Siinä oikean haarakatkoksen lisäksi QRS-heilahdus leviää takahaarakkeen katkoksen tyyppisesti. Varhaisin kammioaktivaatio nähdään etu-sivuseinässä. Tältä rekisteröidään myös takykardian aikana varhaiset presystoliset potentiaalit, jotka edeltävät kammioaktivaatiota (Nakagawa ym. 1993). Tahdistettaessa tältä alueelta, QRS-heilahdus vastaa takykardian aikaista QRS-heilahdusa, joka vahvistaa sen, että kiertoaktivaation ulostulospaikka sijaitsee etuharakkeen alueella (Kuva 8). Diastoliset potentiaalit rekisteröityvät vastaavasti varhaisimpana septumin keski- ja etuosassa 60–70 ms ennen kammioaktivaatiota (Wen ym. 1997).

#### *Septalisen haarakkeen takykardia (upper septal fascicular tachycardia)*

Kaikkein harvinaisin muoto on septalisen haarakkeen takykardia, jossa kammioiden aktivaatio alkaa ylhäältä kammioiden väliseinästä. Tässä muodossa QRS-heilahdus on kapea (n. 100 ms) eikä se leviä haarakatkoksen tapaan. Presystoliset potentiaalit takykardian



Kuva 8. Tahdistuskartoitus (pacemapping). QRS-heilahdus tahdistuksen (vasen kuva) ja takykardian (oikea kuva) aikana. Tahdistus paikasta, johon tehtiin onnistunut ablaatio.



Kuva 9. Vasemman kammion takahaarakkeen takykardian kartoitus CARTO® laitteella. Kuva on otettu PA-suunnassa. Nuoli osoittaa vasemman kammion kärkeä. Pieni kuva (vasen alanurkka) havainnollistaa tarkastelusuuntaa. Punainen väri kartassa tarkoittaa varhaista aktivaatiota, violetti myöhäisintä aktivaatiota. Punaiset ympyrät ovat ablaatiopisteitä.

aikana rekisteröityvät kammioiden väliseinän yläosaan vasemmalle.

### *Ennuste*

Haaraketakykardiat esiintyvät yleensä terveessä sydämessä. Potilaat ovat nuoria aikuisia, joille takykardia ei yleensä aiheuta hemodyaamista häiriötä. Toisaalta rytmihäiriöön voi liittyä myös presyncope tai syncope.

### *Ablaatio*

Lääkehoitona haaraketakykardioissa voidaan kokeilla verapamilia, diltiatseemia tai beetasalpaajia. Jos ne eivät auta paras vaihtoehto on katetriablaatio. Ablaatio tehdään kiertoaktivaatiosilmukan hitaan johtumisen alueelle. Ablaatio voidaan suorittaa paikkaan, josta rekisteröidään varhaisimmat presystoliset potentiaalit (30–40 ms ennen QRS-heilahdusta) (Nakagawa ym. 1993). Usein tämä sijaitsee hieman proksimaalisemmin kuin paikka, jossa kammioaktivaatio on aikaisin (exit). Jos ko. paikasta tahdistetaan, nähdään sama 30–40 ms viive stimulaatiosta QRS-heilahdukseen. Ablaatio voidaan myös tehdä proksimaalisemmin, alueelle, josta rekisteröidään loppudiasistoliset potentiaalit (Kuva 7) (Wen ym. 1997). Myös tahdistuskartoitusta on käytetty ablaatiopaikan määrittämisessä (Kuva 8). Kartoituksessa käytetään yleensä apuna 3-ulotteista kartoituslaitteistoa (esim. Carto® ja Ensite®) (Kuva 9).

### *Ablaation tulokset*

Ablaatiohoidon onnistumisen on raportoitu olevan hyvän, 85–90 %, eli lähes samaa luokkaa kuin RVOT-takykardian ablaatioissa (Iwai ja Lerman 2000).

Juha Hartikainen  
ylilääkäri, professori  
Kardiologinen yksikkö  
Kuopion yliopistollinen sairaala  
PL 1777  
70211 KUOPIO  
juha.hartikainen@kuh.fi

## **Kirjallisuutta**

- Azegani K, Wilber DJ, Arruda M ym. Spatial resolution of pacemapping and activation mapping in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:823–9.
- Cole CR, Marrouche NF and Natale A. Evaluation and management of ventricular outflow tract tachycardias. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:442–7.
- Iwai S and Lerman BB. Management of ventricular tachycardia in patients with clinically normal hearts. *Curr Cardiol Rep* 2000;2:515–21.
- Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: Current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:S52–8.
- Lerman B B, Stein KM, Markowitz SM ym. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiol Clin* 2000;18:265–91.
- Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH ym. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993;88:2607–17.
- Nogani A. Idiopathic left ventricular tachycardia: Assessment and treatment. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:448–57.
- Okumura K and Tsuchiya. Idiopathic left ventricular tachycardia. Clinical features, mechanisms and management. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:61–7.
- Wen MS, Yeh Sj, Wang CC ym. Successful radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia at a site away from the tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1024–31.