



UNIVERSITY OF  
EASTERN FINLAND

1 (39)

## **VASTASYNTYNEISYYSKAUDEN SUPRAVENTRIKULAARISEN TAKYKARDIAN ESTOHOITO**

Helmi Tuppurainen  
Lääketieteen koulutusohjelma  
Itä-Suomen yliopisto  
Terveystieteiden tiedekunta  
Lääketieteen laitos / Lääketiede  
Huhtikuu 2021  
12.4.2021



UNIVERSITY OF  
EASTERN FINLAND

1 (39)

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos

Lääketieteen koulutusohjelma

TUPPURAINEN, HELMI: Vastasyntyneisyyskauden supraventrikulaarisen takykardian estohoito

Opinnäytetutkielma, 39 sivua

Ohjaajat: LL Hanna Ruotsalainen, professori Jarmo Jääskeläinen

Huhtikuu 2021

Avainsanat: Supraventrikulaarinen takykardia, estohoito, relapsi

## TIIVISTELMÄ

Alle vuoden ikäisillä lapsilla yleisimmin esiintyvä rytmihäiriö on supraventrikulaarinen takykardia (SVT). Tällainen rytmihäiriö syntyy sydämessä kammioden yläpuolisissa rakenteissa ja aiheuttaa kapeakompleksisen takykardiarytmin. Sen esiintyvyys on maailmanlaajuisesti arviolta 1–3 / 1000 lasta. Imeväisikäisillä yleisin SVT:n aiheuttaja on synnynnäisen oikoradan aikaansaama kiertoaktivaatiotakykardia (AVRT). Vastasyntyneillä ja alle vuoden ikäisillä lapsilla SVT:n oireet ovat moninaisia, minkä vuoksi rytmihäiriön tunnistaminen voi olla vaikeaa. Takykardia voi olla lapselle hengenvaarallinen, jos diagnoosi viivästyy. Vastasyntyneillä se voi johtaa sydämen vajaatoimintaan jo muutamassa tunnissa.

Jotta rytmihäiriö ei uusiutuisi, on imeväisillä käytetty rytmihäiriön estohoitoa. Yhteneväisiä hoitokäytänteitä tai satunnaistettuja tutkimuksia estohoidon kestosta ei kuitenkaan ole ollut. Viime vuosina on pohdittu puolen vuoden ikään jatkuvan estohoidon riittävyttä, verrattuna aiemmin yleisemmin käytettyyn vuoden ikään jatkuvaan estohoitoon. Tämän retrospektiivisen osatutkimuksen tarkoituksena oli selvittää imeväisikäisten lasten SVT:n hoidon käytänteitä ja toteutumista Kuopion yliopistollisessa sairaalassa. Lisäksi selvitettiin mahdolliset hoidon komplikaatiot sekä rytmihäiriön uusiutumiset lääkehoidon aikana tai sen jälkeen. Tavoitteena oli myös tutkia kuuden kuukauden ikään jatkuvan estohoidon riittävyttä. Tutkimukseen etsittiin

vuosien 2005 ja 2016 välisenä aikana kaikki imeväisikäisillä hoidetut SVT-kohtaukset KYS:ssä. Tutkimus oli osa valtakunnallista imeväisten SVT-tutkimusta.

Hakukriteerit täyttäviä imeväisikäisiä oli yhteensä 14. Tässä aineistossa estohoidon kesto vaihteli neljästä kuukaudesta yli kahteen vuoteen. Neljä imeväistä sai estohoitoa puoli vuotta ja kaksi lasta alle puoli vuotta. Yli vuoden ikään estohoito jatkui neljällä lapsella. Rytmihäiriön uusiutumisia todettiin kahdella lapsella. Yksikään potilaista ei menehtynyt rytmihäiriöön. Lapsista 93 %:lla lääkityksenä käytettiin propranololia. Vain yhden lapsen estohoidossa käytettiin amiodaronia. Tutkimuksen perusteella voidaan todeta, että puolen vuoden ikään jatkuva estohoito SVT diagnoosin jälkeen, on todennäköisesti riittävä muuten terveillä vastasyntyneillä. Estohoidon kesto tulee kuitenkin miettiä potilaskohtaisesti ja siihen vaikuttavat monet tekijät. Tässä tutkimuksessa potilasotoksen pieni koko vaikeutti johtopäätösten tekemistä.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND, Faculty of Health Science

School of Medicine

Medicine

TUPPURAINEN, HELMI: Prophylaxis of supraventricular tachycardia in the newborn period

Thesis, 39 pages

Tutors: Hanna Ruotsalainen, professor Jarmo Jääskeläinen

April 2021

Keywords: Supraventricular tachycardia, prophylaxis, relapse

## **ABSTRACT**

Supraventricular tachycardia (SVT) is the most common arrhythmia in children younger than one year. This type of arrhythmia arises from structures above the ventricles and produces a narrow complex tachycardia. The incidence of this arrhythmia worldwide is estimated at 1-3 / 1000 children. Among infants, the most common cause for SVT is atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT) provoked by a congenital accessory pathway. In neonates and children younger than one year the symptoms of SVT are diverse and therefore the identification of the arrhythmia may be challenging. Tachycardia may be life-threatening for the child if the diagnosis is delayed. In neonates, it may lead to a heart failure in only a few hours.

To prevent a relapse of the arrhythmia in infants, arrhythmia prophylaxis has been used. However, there have been no consistent treatment policies or randomized studies on the duration of prophylaxis. In recent years, the adequacy of continuous prophylaxis until only six months of age has been under consideration, in comparison to the previously widely preferred continuous treatment until the age of one year. The intention of this retrospective substudy was to investigate the practices and implementation of SVT care in infants at Kuopio University Hospital (KUH). Furthermore, the potential treatment complications and arrhythmia relapses during or after the prophylaxis were investigated. The objective was also to investigate the adequacy of the continuous treatment only until the age of six months. For this study, all SVT

episodes treated in infants in KUH from 2005 to 2016 were searched for. This study was part of a nationwide infant SVT study.

There were 14 infants who met the search criteria. In this material, the duration of the prophylaxis varied from four months to over two years. Four infants received prophylaxis for six months and two infants for less than six months. The prophylaxis was continued until more than one year of age in four patients. A relapse of arrhythmia occurred in two children. No patient died of arrhythmia. A majority, 93 % of patients received propranolol as the first treatment and only one patient received amiodarone. As conclusion, arrhythmia prophylaxis until the age of six months seems adequate in neonates who are otherwise healthy. However, the duration of the prophylaxis should be considered on a patient-by-patient basis and the decision is influenced by many factors. However, the small sample size made it difficult to draw strong conclusions.

## Sisällys

1	TEORIATAUSTA	7
1.1	Johtoratajärjestelmä	7
1.2	Imeväisten supraventrikulaarinen takykardia	8
1.3	SVT:n syntymekanismit	10
1.3.1	AVRT	10
1.3.1.1	WPW-oireyhtymä	11
1.3.2	AVNRT	12
1.3.3	PJRT	12
1.3.4	JET	13
1.3.5	Eteistakykardia	14
1.3.6	Eteislepatus	14
1.3.7	Kaoottinen eteistakykardia	14
1.4	Oirekuva	15
1.5	Diagnostiikka	15
1.6	Hoito	15
1.6.1	Hoito ennen syntymää	15
1.6.2	Akuuttihoito	16
1.6.3	Estohoito	17
1.6.3.1	Lääkkeellinen estohoito	18
1.6.3.2	Katetriablaatio	20
1.7	SVT:n ennuste	20
2	AINEISTO JA MENETELMÄT	21
3	TULOKSET	22
3.1	EKG-löydökset	24
3.2	Rytmihäiriön akuuttihoito	24
3.3	Rytmihäiriön estohoito ja sen kesto	26
3.4	Relapsit	28
3.5	Valtakunnallinen SVT-tutkimus	29
6	POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET	33

**LYHENTEET**

SVT	Supraventricular tachycardia, supraventrikulaarinen takykardia
AVRT	Atrioventricular reentrant tachycardia, atrioventrikulaarinen kiertoaktivaatiotakykardia
WPW	Wolf-Parkinson-White
AVNRT	Atrioventricular nodal reentrant tachycardia, atrioventrikulaarinen nodaalinen kiertoaktivaatio
PJRT	Permanent junctional reciprocating tachycardia, vallitseva junktionaalinen kiertoaktivaatiotakykardia
JET	Junctional ectopic tachycardia, junktionaalinen ektooppinen takykardia

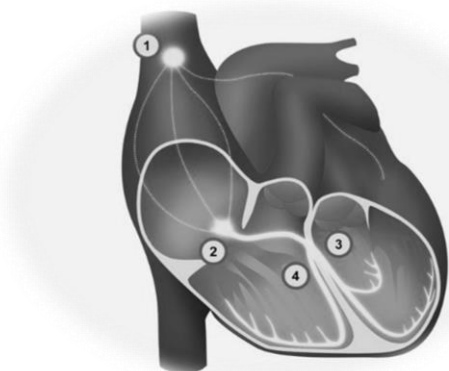
# 1 TEORIATAUSTA

## 1.1 Johtoratajärjestelmä

Sydänlihas on erikoistunutta lihassolukkoa, sen toiminnasta vastaavat tiiviisti yhteen liittyneet sydänlihassolut. Hyvin tiiviit liitokset sydänlihassolujen välillä tekevät lihassolumassasta sileänlihaksen tavoin jatkuvan ja mahdollistavat toiminnan lähes yhtenä solumassana. Sähkökemialliset muutokset erikoistuneiden lihassolujen sisällä ja niiden kalvorakenteiden välillä mahdollistavat aktiopotentialin syntymisen ja näin koko sydämen sähköisen toiminnan. Tätä, sydämen sähköisestä toiminnasta vastaavaa rakennelmaa, kutsutaan johtoratajärjestelmäksi. Sähköisten varauserojen synnyttämä sähköaalto eli aktiopotentiali saa aikaan sydämen lihassäikeiden supistumisen. Oikean eteisen takayläosassa sijaitseva sinussolmuke (kuva 1) käynnistää sydämen sähköisen aktivaation spontaanisti sen solujen depolarisoituessa. Sinussolmukkeen toimintaan vaikuttavat hyvin monet säätelymekanismit, kuten elimistön hormoniviestit sekä autonomisen hermoston säikeet. Esimerkiksi sympaattisen ja parasympaattisen hermoston välittämät viestit vaikuttavat sinussolmukkeen välittämän impulssin taajuuteen, siten syke joko hidastuu tai nopeutuu. Sinussolmukkeesta lähtevät anteriorinen-, mediaalinen- ja posteriorinen eteistrata välittävät sähköimpulssin eteenpäin AV-solmukkeeseen eli atrioventrikulaarisolmukkeeseen. Sinussolmukkeesta lähtevä Backmannin kimppu välittää depolarisaatioaallon myös vasempaan eteiseen. Eteistradoissa virtaava sähköimpulssi aiheuttaa eteisten lihassolujen supistumisen, ensin supistuu oikea eteinen ja hieman viivästyneesti vasen eteinen. Johtoradat jatkuvat AV-solmukkeesta Hisin kimppuna kammioiden välisen seinämän sisällä ja jakautuvat seinämän alaosaan kahteen haaraan, oikeaan (RBB) ja vasempaan (LBB). RBB jatkaa kulkuaan oikeaan kammioon. LBB jakautuu vielä vasemman kammion seinämiin etu- ja takahaarakkeeksi. (4,8)

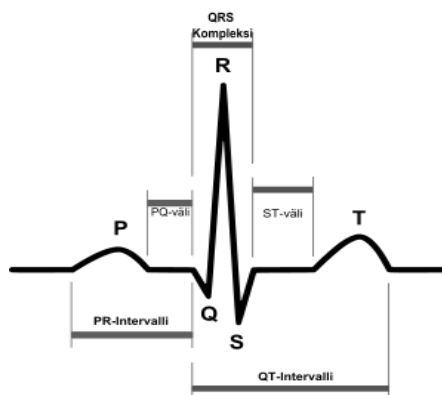


Kuva 1. Johtoratajärjestelmä



Lähde: Peda.net

Kuva 2. Normaali sinusrytmi EKG:ssa



Lähde: Wikipedia

## 1.2 Imeväisten supraventrikulaarinen takykardia

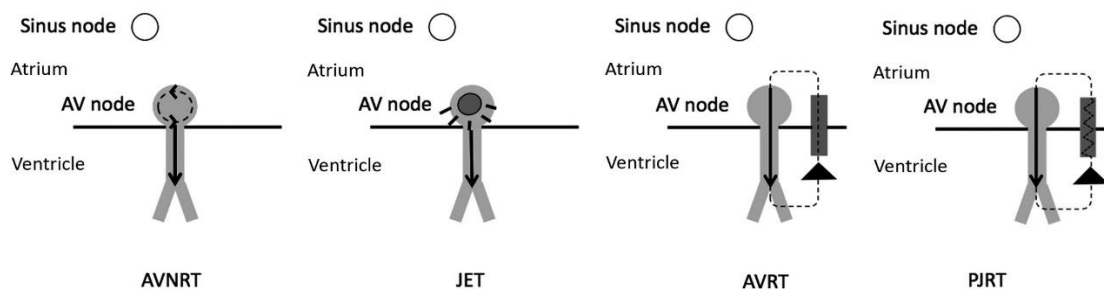
Supraventrikulaarinen takykardia (SVT) on eteisperäinen sydämen tiheälyöntisyysskohtaus eli sen syntymekanismit sijoittuvat sydämessä kammioiden yläpuolisiin rakenteisiin. Normaalisti sydämessä sähköimpulssi syntyy sinussolmukkeessa ja etenee sieltä eteis-kammiosolmukkeeseen. AV-solmukkeen tehtävänä on johtaa syntynyt impulssi kammioiden johtoratajärjestelmään, mutta impulssi viipyy hetken solmukkeessa niin, että kammiot ehtivät täyttyä eteisten supistuessa. SVT:ssa impulssin johtuminen on poikkeavaa ja sydämen normaali toiminta häiriintyy (6).

Yli 90 %:lla muuten terveistä lapsista SVT:n aiheuttajana on synnynnäinen poikkeavuus sydämen sähköisessä järjestelmässä tai oikorata, joiden vuoksi eteis-kammio johtuminen häiriintyy (4). Tavallisin aiheuttaja on sikiön kehityksen aikana eteisten ja kammioiden välille jäänyt oikorata, joka aiheuttaa AVRT:n eli atrioventrikulaarisen kiertoaktivaatiotakykardian (3). Toinen mekanismi SVT:n aiheuttajana on eteis-kammiosolmukkeen kiertoaktivaatiotakykardia, AVNRT eli atrioventrikulaarinen nodaalinen kiertoaktivaatiotakykardia. Tällöin rytmihäiriön aiheuttaa toiminnallisesti kaksijakoinen solmuke. AVNRT:n yleisyys rytmihäiriön aiheuttajana kasvaa sitä mukaa, mitä vanhempi lapsi on (2). Näiden lisäksi rytmihäiriön aiheuttaja voi olla flimmeri eli eteisvärinä tai flutteri eli eteisen kiertoaktivaatiotiheälyöntisyys, jolloin kiertoaktivaatio syntyy

eteisessä ja johtuu vaihtelevalla taajuudella eteiskammiosolmukkeesta kammioihin. Mahdollinen rytmihäiriön aiheuttaja voi olla myös eteistakykardia, joka on automaattisella mekanismilla syntyvä eteisperäinen tiheälyöntisyys.

SVT:n aikana syke voi olla lapsilla 160–280 / min ja vauvoilla tai vastasyntyneillä vieläkin nopeampi 220–320 / min (1). Kammiodien täyttöaste diastoleissa pienenee sitä mukaa, mitä nopeampi rytmi on. Tämän vuoksi myös sydämen vajaatoiminta kehittyy nopeammin, vastasyntyneillä se voi kehittyä vain muutamassa tunnissa (6).

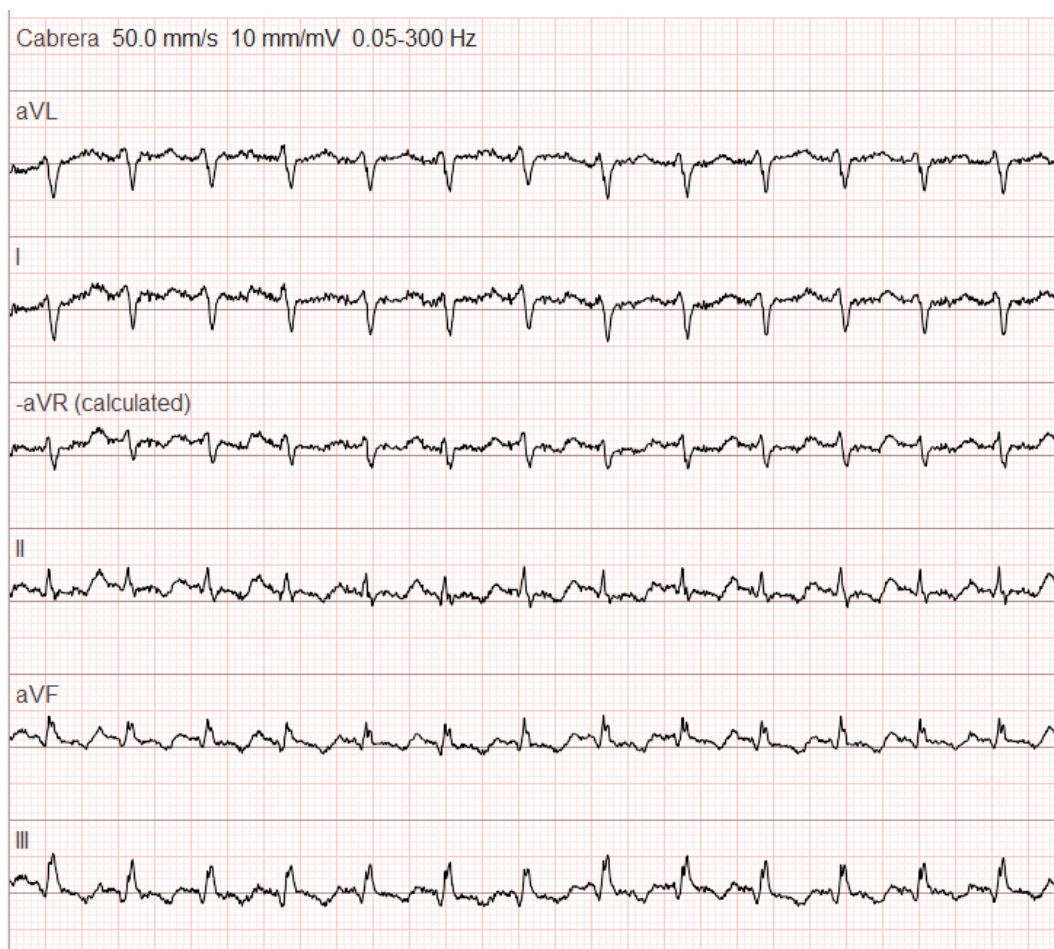
Kuva 3. Rytmihäiriön syntymekanismit



Lähde: Kylat ym. (17)

Synnyntäisten johtoratajärjestelmän poikkeavuuksien aiheuttamat SVT-kohtaukset oireilevat yleensä jo nuoruudessa. On arvioitu, että noin 50 % SVT-lapsista saa ensimmäisen takykardiakohtauksen jo ensimmäisen elinvuoden aikana (1). Koko väestössä tällaisen rytmihäiriön ilmaantuvuus on alle 1 % (4). Esiintyvyys imeväisikäisillä muuten terveillä lapsilla on arviolta 1/1000-1/250 lasta (1) ja synnyntäistä sydänsairautta sairastavilla 1/10 lasta (2). Rytmihäiriö aiheuttaa harvoin akuuttia hengenvaaraa, mutta imeväisikäisillä uusiutuu herkästi (2). SVT on lapsuusiän yleisin rytmihäiriö ja voi syntyä monella mekanismilla.

Kuva 4. SVT 10 vuorokauden ikäisellä lapsella



### 1.3 SVT:n syntymekanismit

#### 1.3.1 AVRT

Atrioventrikulaarinen kiertoaktivaatiotakykardia aiheuttaa rytmihäiriön eteisten ja kammioiden välille jääneen oikoradan kautta. Tällä mekanismilla syntyy arviolta 80 % alle yksivuotiaiden lasten SVT kohtauksista. Eteisten ja kammioiden välillä oleva oikorata (kuva 3) mahdollistaa tavallista nopeamman sähköimpulssin johtumisen eteisistä kammioihin ja päinvastoin. Oikorata aikaansaa eteisten aktivoitumisen nopeasti aina uudelleen ja uudelleen, impulssin jäädessä pyörimään eteisten ja kammioiden välille. Johtuminen voi olla retrogradista, jolloin normaalin eteis-kammio johtumisen jälkeen impulssi palaa oikorataa takaisin kammioista eteisiin. Tällöin

rytmihäiriön aikana QRS-kompleksi on sinusrytmin kaltainen. Toinen mahdollinen mekanismi on epätyypillisempi antegradinen johtuminen, jolloin impulssi kulkee oikorataa pitkin kammioihin ja palaakin eteisiin joko toista oikorataa tai eteis-kammio solmuketta pitkin, aiheuttaen leveän QRS-kompleksin rytmihäiriön aikana. (4,10,11)

### 1.3.1.1 WPW-oireyhtymä

WPW-oireyhtymä on ikään kuin AVRT:n alatyppi. EKG:ssä näkyvä kammioiden varhainen aktivaatio, lyhyt PR-väli, pidentynyt QRS-aika sekä oireiset takykardiakohtaukset viittaavat WPW-oireyhtymään. Kammioiden varhaisaktivaatio näkyy EKG:ssä delta-aaltona. Varhaisaktivaation mahdollistaa oikorata, joka voi olla eteisten ja kammioiden välillä, eteisten ja Hisin kimpun välillä, AV-solmukkeen ja kammion välillä tai johtoradan ja kammioiden välillä. Näistä selkeästi yleisin on eteisten ja kammioiden välinen oikorata. Oikoratoja voi olla myös useampia. EKG:ssä näkyvä WPW-kuvio ei suurimmalle osalle aiheuta oireisia takykardiakohtauksia. Oireettomienkin lasten kohdalla selvitetään oikoradan toiminta ja kartoitetaan mahdolliset riskitekijät. Joskus johtuminen oikoradan kautta on ohimenevää tai tapahtuu piilotetun reitin kautta, jolloin EKG:ssä näkyvät muutokset voivat vaihdella tai tyypillinen WPW-kuvio ei ole lainkaan näkyvillä. Tästä johtuen myös delta-aalto voi spontaanisti hävitä EKG:stä. Jos tutkimuksissa syketaajuuden nousu aiheuttaa delta-aallon häviämisen, on tämä ennusteen kannalta hyvä merkki. Yleensä oireyhtymää sairastavilla on rakenteiltaan muuten normaali sydän. WPW:hen liittyvä anatominen poikkeavuus, tai muu sydänsairaus, ei kuitenkaan ole poissuljettu. Oireyhtymälle tyypillisiä ovat nopeasti alkavat ja loppuvat takykardiakohtaukset. Oireilevilla potilailla tykytyskohtauksia voi esiintyä useita kertoja vuorokaudessa, useimmiten oireilu on kuitenkin lievempää. WPW-oireyhtymää sairastavilla on hieman suurentunut riski sydänperäiselle äkkikuolemalle, arviolta 3-4 %. Riski on pieni potilailla, jotka ovat oireettomia. Äkkikuoleman vaaraa lisäävät, miessukupuoli, alle 35-vuoden ikä, aiemmin esiintyneet takykardiakohtaukset, useat oikoradat, oikoradan sijainti ja sen johtamisnopeus sekä WPW -oireyhtymän yhteydessä todettu eteisvärinä. Eteisvärinän riski kasvaa iän mukana. Oikoradan kyky johtaa impulssi hyvin nopeasti eteisistä kammioihin altistaa kammiovärinälle, joka tutkimusten mukaan on usein äkkikuoleman

taustalla. Tämän vuoksi WPW-potilailla on syytä välttää myös AV-solmuketta estäviä lääkkeitä. (1,4,18,28)

Tortoriello ym.(20) tutki SVT:n uusiutumista imeväisikäisillä. Tutkimukseen valikoitui yhteensä 150 alle yksivuotiaasta lasta, vuosien 1984–2000 väliltä. Potilaista 41:llä todettiin WPW-oireyhtymä. Näistä potilaista SVT uusiutui seuranta-aikana jopa 88 %:lla. Ilman todettua oireyhtymää uusiutumista esiintyi 17 %:lla. Tämän tutkimuksen pohjalta WPW-potilaiden rytmihäiriön uusiutumisen riski, yli vuoden ikäisillä, katsottiin olevan 29-kertainen verrattuna niihin, joilla oireyhtymää ei ollut.

### **1.3.2 AVNRT**

Aikuisilla atrioventikulaarinen nodaalinen kiertoaktivaatio (AVNRT) on SVT:n yleisin aiheuttaja, mutta lapsilla tämän osuus rytmihäiriön aiheuttajana on ainoastaan 5 %. Kiertoaktivaation mahdollistaa kaksijakoinen AV-solmuke (kuva 3) ja mukana voi olla osittain sydämen kudokset eteisissä ja kammioissa. Iän myötä AVNRT:n osuus kasvaa. Tämä johtuu todennäköisesti kaksijakoisen AV-solmukkeen muuttuvasta vasteesta sähköimpulsseille eteisten ja kammioiden välillä (29). Sikiökaudella muodostunut kaksijakoinen solmuke voi johtaa impulssia joko nopeaa (fast pathway) tai hidasta (slow pathway) rataa pitkin. Tavallisimmin rytmihäiriön laukaisee eteislisälyönti, mutta myös kammiolisälyönnin aikaansaama kiertoaktivaatio on mahdollinen. Yleensä impulssi johtuu eteisistä kammioihin hidasta rataa pitkin ja palaa takaisin nopeaa rataa pitkin. Sähköinen toipumisaika eli refraktaariaika on pidempi nopeassa radassa. Tästä johtuen eteislisälyönnin aiheuttama impulssi käyttää useimmiten edetessä reittinä hidasta rataa ja palatessa nopeaa rataa, kun se on ehtinyt palautua edellisestä impulssista. Kiertosuunta on kuitenkin mahdollinen myös toiseen suuntaan. (4,10,11)

### **1.3.3 PJRT**

PJRT (permanent junctional reciprocating tachycardia, vallitseva junktionaalinen kiertoaktivaatiotakykardia) on harvinainen mekanismi, joka voi aiheuttaa jatkuvan SVT:n. Sen

osuus lapsilla ja vauvaikäisillä SVT:n aiheuttajana on 1 % luokkaa, imeväisikäisillä sitä esiintyy kaikkein eniten. Rytmihäiriötä pidetään AVRT:n alatyypinä. PJRT:ssä impulssi etenee AV-solmukkeessa normaalisti eteisistä kohti kammioita, mutta pääseekin palaamaan piilotettua oikorataa (slow pathway) pitkin takaisin kohti eteisiä, synnyttäen kiertoaktivaation (kuva 3). PJRT:ssä oikorata sijaitsee sydämen takaväliseinän alueella. Impulssi etenee takaisin eteisiin oikorataa pitkin, kun eteenpäin johtava rata ei ole vielä kerennyt toipua edellisen sähköimpulssin johtamisesta. EKG:ssä QRS-kompleksin ja P-aallon tarkastelu auttavat erotusdiagnoosissa. Kuten SVT:ssä yleensä, QRS-kompleksi on kapea, mutta rytmi voi olla hieman hitaampi AVRT:n aiheuttamaan SVT:hen verrattuna. PJRT:ssä QRS kompleksi on korkea, RP-väli pitkä ja P-aalto voi olla negatiivinen kytkennöissä II, III ja aVF. Toisaalta rytmihäiriön akuuttihoitossa yleisesti käytettävä adnosiini tehoaa huonommin PJRT:ssä ja usein tarvitaankin useampaa lääkitystä. Rytmihäiriön tunnistaminen ja diagnosoiminen on tärkeä tehdä hyvissä ajoin, vaikka se usein on vaikeaa. Hoitamattomana se voi johtaa kardiomyopatian kehittymiseen. (10,17)

#### **1.3.4 JET**

Junktionaalinen ektooppinen takykardia (JET) syntyy AV-solmukkeen alueella (kuva 3). Se jaotellaan automaattisella mekanismilla syntyvien takykardioiden joukkoon. Tämän mekanismin pohjalta syntyvä rytmihäiriö on joko synnynnäinen tai voi ilmetä sydänleikkauksen jälkeen. Rytmihäiriölääkkeisiin, etenkin digoksiiniin ja propranololiin, se reagoi huonosti. Synnynnäinen JET todetaan alle kuuden kuukauden ikäisellä ja sen ennuste on huonompi muihin SVT mekanismeihin verrattuna. JET johtaa usein sydämen vajaatoimintaan ja takykardian aiheuttamaan kardiomyopatiaan. Tarkkaa syntykohtaa rytmihäiriön taustalla ei tiedetä. On tutkittu, että aiheuttajana voisi olla synnynnäinen poikkeavuus Hisin kimpussa tai muualla AV solmukkeen alueella. Leikkauksen jälkeinen JET imeväisellä voi olla hengenvaarallinen, etenkin jatkuvana. Yleensä se kuitenkin loppuu muutamassa päivässä leikkauksen jälkeen. (10,11)

### 1.3.5 Eteistakykardia

Imeväisen SVT:n taustalla voi olla eteistakykardia, joka yleensä tässä ikäryhmässä syntyy automaattisella mekanismilla. Useimmiten eteistakykardiaa esiintyy niillä lapsilla, joilla on synnynnäinen sydänsairaus. Mahdollinen eteistakykardian aiheuttaja on myös leikkausarpi sydämessä. 10–15 %:lla imeväisistä, SVT:n taustalla on arvioitu olevan eteistakykardia. Tavallisen sinussolmukkeen tahdistuksen sijaan rytmihäiriön aikaansaa jokin muu alue eteisissä, kuten leikkausarpi. Automaattisessa eteistakykardiassa epänormaalista eteisaktivaatiosta johtuen, EKG:stä voidaan erottaa poikkeavan näköiset ja moniosaiset P-aallot. PJRT:n tapaan eteistakykardia voi jäädä jatkuvaksi ja aiheuttaa kardiomyopatiaa. Eteistakykardiasta johtuva imeväisen SVT reagoi huonosti lääkehoitoon. (10,18)

### 1.3.6 Eteislepatus

Aikuisväestössä eteislepatus on hyvin yleinen rytmihäiriö heti eteisvärinän jälkeen. Lapsipotilailla se on harvinainen ja rytmihäiriötä esiintyy useimmiten niillä, joilla on jokin rakenteellinen sydänvika tai kirurgisesti operoitu sydän. Se perustuu eteisissä syntyvään kiertoaktivaatioon ja syntymekanismi on pitkälti sama kuin eteisvärinässä. Terve sydämisillä sikiöillä esiintyy harvakseltaan eteislepatusta, joka voi johtaa sydämen vajaatoimintaan jo kohdussa. Syntymän jälkeen sähköisellä kardioversiolla saavutetaan yleensä sinusrytmi, eikä rytmihäiriö toistu. (10,18)

### 1.3.7 Kaoottinen eteistakykardia

EKG:ssä tällainen kaoottinen eteisrytmi näyttää hyvin epäsäännölliseltä ja PP-, PR- sekä RR-välit vaihtelevat. Kaoottinen eteistakykardia reagoi huonosti ensimmäisen linjan akuuttilääkehoitoon. Rytmihäiriötä esiintyy harvemmin sydänsairailla lapsilla, ennemminkin terveessä sydämessä tai joskus sydänleikkauksen jälkeen. Hoitamattomana ja pitkään jatkuessaan tämä voi aiheuttaa sydämen vajaatoimintaa. Yleensä oirekuva väistyy kuitenkin imeväisillä vuoden ikään mennessä. (10)

## 1.4 Oirekuva

SVT:n oirekuva riippuu iästä sekä takykardiakohtauksen kestosta. Vauvaikäisillä oireet ovat epäspesifisiä ja tämä johtaa usein diagnoosin viivästymiseen. Imeväisikäisellä SVT:n oireena voi olla nopea ja vaikeutunut hengitys, huono syöminen, kylmänhikisyys, oksentelu, itkuisuus, ärtyisyys, ihon kalpeus tai sinerrys. Osa lapsista on kuitenkin oireettomia ja diagnoosi voi olla sattumalöydös EKG:ssä. Mikäli rytmihäiriö on kestänyt pidempään, voi vauvalla olla sydämen vajaatoiminnan oireita. Tällöin keuhkokuvassa sydänvarjo nähdään laajentuneena, myös maksan koko voi olla suurentunut. Jos SVT on kestänyt 24–36 tuntia, arviolta 19 %:lle imeväisistä on kehittynyt sydämen vajaatoiminta ja 48 tunnin jälkeen jo 50 %:lle. Noin 40 %:lla imeväisikäisistä vajaatoiminta todetaan ensimmäisen SVT kohtauksen diagnoosihetkellä. (1,7)

## 1.5 Diagnostiikka

Diagnostiikassa kulmakivi on rytmihäiriönaikainen EKG. EKG:stä nähdään usein, millä mekanismilla rytmihäiriö on syntynyt. Rytmihäiriön alku voi kertoa paljonkin mekanismista, joka sen synnyttää. SVT näkyy EKG:ssä kapeakompleksisena takykardiana. AVRT:n aiheuttamassa SVT:ssä nähdään retrogradiset P-aallot ja WPW-syndroomaan liittyy QRS-kompleksia edeltävä delta-aalto. (1,11)

## 1.6 Hoito

### 1.6.1 Hoito ennen syntymää

Raskausaikana sikiön vointia seurataan säännöllisesti myös sydämen rytmin suhteen. Tavallinen sikiön syke on 110–180 / min. Lähteestä riippuen, yhdellä-kahdella prosentilla kaikista raskauksista sikiöllä todetaan sykkeen poikkeavuuksia. Arviolta kaksi kolmasosaa heistä saa rytmihäiriön myös syntymän jälkeen. Tähän vaikuttavia tekijöitä ovat sikiön sukupuoli ja mahdollinen sydämen vajaatoiminta sekä se, saavutetaanko sinusrytmi sikiöaikana. Myös



sikiöillä yleisin nopea rytmihäiriö on AVRT:n aiheuttama SVT. Kaikkia rytmien poikkeavuuksia sikiöllä ei tarvitse hoitaa, mikäli näiden todetaan olevan hyvänlaatuisia. Jatkuvana rytmihäiriö voi kuitenkin vaatia joko sikiön tai äidin lääkitystä tai aikaistettua synnytystä. Sikiön rytmihäiriön hoidossa käytettäviä lääkkeitä ovat digoksiini, propranololi, flekainidi, sotaloli, propafenoni, verapamiili sekä amiodaroni. Digoksiini on todettu toimivaksi 80–85 %:lla, jos sikiöllä ei ole sydämen vajaatoimintaa. Mikäli sikiöllä todetaan sydämen vajaatoiminta, voidaan käyttää kahden lääkkeen yhdistelmää. Lääkkeen toimivuus on kuitenkin yksilöllistä ja se tulee arvioida aina tapauskohtaisesti. Sikiön rytmihäiriön hoidossa tulee muistaa myös äidin terveydestä huolehtiminen. (5,26)

### 1.6.2 Akuuttihoito

SVT:n akuuttihoitossa voidaan käyttää lääkehoitoa tai lääkkeettömiä hoitoja. Osalla SVT-kohtaus loppuu spontaanisti. Lääkkeettömistä hoidoista vagus hermon ärsytys on käyttökelpoinen ja helposti toteutettava menetelmä. Menetelmä perustuu vagus hermon ärsytyksestä syntyvään vagaaliseen heijasteeseen. Tämä kiihdyttää parasympaattisen hermoston toimintaa, jolloin sydämen syke rauhoittuu ja verisuonet supistuvat. Parasympaattisen hermoston aktivoituminen voi estää kiertoaktivaation jatkumisen AV-solmukkeessa, jolloin rytmihäiriö loppuu. Vagaalinen heijaste voidaan saada aikaiseksi useilla menetelmillä, kuten laittamalla pää hetkeksi kylmään veteen, karotispoukamaa hieromalla tai valsalvan kokeella. Vastasyntyneillä voidaan asettaa hetkeksi kylmä vesipussi tai kylmä liina lapsen kasvoille. Tällaista hoitomenetelmää vastasyntyneillä käytettäessä tulee huolehtia lapsen hapen saannista ja siitä ettei kasvojen kylmettyminen ei ole liian pitkäkestoista. Sähköistä kardioversiota harkitaan usein silloin, kun potilas on hemodynaamisesti epävakaa tai muut hoidot eivät ole tehonneet. Ruokatorven kautta tapahtuva tahdistus on myös mahdollista. (10,11)

Lääkkeellisistä hoidoista adensiini on yleisimmin käytetty. Adensiini on myös vastasyntyneiden SVT:ssä ensilinjan lääke. Adensiini annetaan nopeana infuusiona suonensisäisesti tai luunsisäisesti ja suositeltu aloitusannos on 0,1 mg/kg. Mikäli ensimmäinen annos ei käänne rytmihäiriötä, voidaan hoito toistaa 0,2-0,3 mg/kg annostuksella. Lääkkeen annon jälkeen

tehdään annostelureitin huuhtelu keittosuolaliuoksella. Rytmihäiriö kääntyy usein hyvin nopeasti lääkkeen annostelun jälkeen. Lääkkeen annostelun aikainen EKG-monitorointi on tärkeää, jotta nähdään miten sydämen sähköinen toiminta reagoi hoitoon. EKG voi paljastaa myös rytmihäiriön taustalla olevan mekanismin lääkkeen annon yhteydessä. Kuten muidenkin lääkkeiden käytössä, myös adnosiinin kohdalla on huomioitava vasta-aiheet. Adnosiini voi aiheuttaa kammiotakykardiaa, mikäli potilaalla on pitkä QT-oireyhtymä. Ilman tahdistinhoitoa, vaikea AV-solmukkeen tai sinussolmukkeen toiminnan ongelma on vasta-aihe adnosiinin käytölle. Myös vaikeaa astmaa sairastavilla adnosiinin käyttöön on suhtauduttava varauksella. Muita käytettyjä lääkkeitä vastasyntyneiden rytmihäiriön akuuttihoidossa ovat esmololi ja amiodaroni. (10,11)

### **1.6.3 Estohoito**

On arvioitu, että kolmasosalla alle vuoden iässä todetuista SVT:stä, rytmihäiriö uusii myöhemmin (20). Suurimmalla osalla oirekuva kuitenkin väistyy vuoden ikään mennessä. Estohoidon tavoitteena on estää uudet rytmihäiriöt ja niiden aiheuttamat vakavat komplikaatiot, kuten sydämen vajaatoiminta (1). Imeväisillä rytmihäiriön oirekuva on moninainen ja epäspesifi, jonka vuoksi uusien rytmihäiriökohtausten diagnoosi voi viivästyä. Mahdollisten komplikaatioiden estämiseksi estohoito on yleensä tarpeellinen. Estohoidon suunnittelussa huomioidaan vastasyntyneen yksilölliset ominaisuudet, kuten ikä, sydänsairaudet tai muut hoitoon vaikuttavat sairaudet, rytmihäiriön mekanismi sekä kohtauksien kesto ja esiintymistiheys. Vastasyntyneillä ja imeväisikäisillä yhteneväisiä tai vakiintuneita estohoidon käytänteitä ei ole ollut, johtuen niukasta tutkimustiedosta. Mikäli imeväisellä diagnosoidaan SVT, estohoitoa on suositeltu vuoden ikään asti, huolimatta siitä uusiutuuko SVT ensivaiheessa tai loppuuko SVT spontaanisti (9). Tutkittua tietoa estohoidon optimaalisesta kestosta ei kuitenkaan ole. Sanatanin ym. (13) vuonna 2012 valmistuneessa tutkimuksessa ilmeni, että kuuden kuukauden ikään jatkuva estohoito voisi olla riittävä entisen 12 kuukauden sijaan. Estolääkityksillä on monia haittavaikutuksia ja näin ollen mahdollisimman lyhytkestoinen estohoito olisi toivottavaa.

### 1.6.3.1 Lääkkeellinen estohoito

Estohoidossa käytettyjä lääkkeitä ovat digoksiini, flekainidi, amiodaroni, beetasalpaajat ja sotaloli. Kaikkein yleisimmin käytetään beetasalpaajia, etenkin propranololia, sekä digoksiinia. Satunnaistettuja tutkimuksia ensilinjan lääkkeen valinnasta ei kuitenkaan ole tehty. Mikäli hoitovastetta ei saavuteta propranololilla tai digoksiinilla, siirrytään luokan I ja luokan III rytmihäiriölääkkeisiin. Sotaloli ja amiodaroni ovat ryhmän III lääkkeitä ja flekainidi luokan I lääke. (10,11)

Weindling ym. (14) tutki vuosien 1985–1993 välillä SVT:n sairastaneita 112 lasta. Näistä potilasta 106 sai lääkkeellistä estohoitoa. 70 % lääkehoitoa saaneista potilaista saatiin oireettomiksi digoksiinilla, propranololilla tai niiden yhdistelmällä. Digoksiinia käytettiin 38 %:lla, beetasalpaajaa 21 %:lla ja näiden yhdistelmää 7 %:lla. Lopuilla lääkkeellistä hoitoa saaneilla (30 %:lla) suurimmalla osalla (74 %:lla) oirekuva väistyi luokan I tai III rytmihäiriölääkityksellä. Luokan I lääkettä käytettiin 13 potilaalla ja luokan III lääkitystä 13 potilaalla. Verapamiilia käytettiin yhdellä potilaalla. Lääkitysten aiheuttamia haittavaikutuksia ei tullut esille, eikä kenenkään todettu kuolleen käytettyjen lääkkeellisten hoitojen seurauksena.

J.P. Pfammatter ym. (15) tutki yhteensä 26 lasta. Tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella digoksiinin merkitystä SVT:n estohoidossa imeväisillä. Estohoito digoksiinilla onnistui 65 %:lla ja epäonnistui 27 %:lla. Osittain digoksiini tehosi 8 %:lla. Toisaalta myös beetasalpaajahoidon katsottiin onnistuneen 63 %:lla ja osittain 9 %:lla. Tässä tutkimuksessa päätelmänä oli, että digoksiini toimisi yhtä hyvin SVT:n estohoidossa beetasalpaajiin verrattuna.

Hornik ym. (16) tutki retrospektiivisessä kohorttitutkimuksessa digoksiinin ja propranololin tehoa imeväisten SVT:n hoidossa. Potilaat valikoituivat vuosien 1998–2012 väliltä ja heitä oli yhteensä 457. Imeväisistä 69 % hoidettiin digoksiinilla, 25 % propranololilla ja 17 % näiden yhdistelmällä. Olettamuksena oli, että digoksiinia estohoitona saaneet lapset saivat vähemmän relapseja. Tutkimuksessa todettiin, että digoksiinille altistuneilla lapsilla oli enemmän hypotensiota propranololia saaneisiin verrattuna, mutta hoito epäonnistui selkeästi enemmän propranololia

estohoitona saaneilla lapsilla. Huomattiin myös, että ensilinjan lääkkeenä digoksiinin käyttö selkeästi väheni ja propranololin käyttö kasvoi ajan kuluessa. Vuonna 1998 digoksiini oli ensimmäinen lääke 100 %:lla ja 2012 määrä oli enää 48 %.

Yleisesti ottaen uudemmissa tutkimuksissa on huomattu, että digoksiinin käyttö ensilinjan lääkkeenä on vähentynyt ja propranololin käyttö lisääntynyt (16, 19). Etenkin suuremmilla annoksilla digoksiinin käyttöön on liitetty enemmän haittavaikutuksia verrattuna propranololiin (21, 23). Vaarallisia haittavaikutuksia digoksiinin käyttö voi aiheuttaa niille potilaille, joilla on WPW oireyhtymä (10). Barton ym. (23) tutki propranololin käyttöä 287 lapsen aineistossa. Osastohoidossa olleilla imeväisillä propranololi esti 67,3 %:lla rytmihäiriön uusiutumisen. Vain yhdellä potilaalla lääkitys jouduttiin lopettamaan haittavaikutuksen vuoksi. Jatkoseurannassa yksistään propranololia saaneilla uusiutumisia ei ilmennyt 87,7 %:lla lainkaan.

Bolin ym. (19) tutki vuosien 2004–2015 välisenä aikana digoksiinin ja propranololin käyttöä yhteensä 2657 imeväisen SVT:n hoidossa. Digoksiinin käyttö väheni 59 %:sta 23 %:iin ja propranololin käyttö nousi 46 %:sta 77 %:iin.

Tortoriello ym. (20) tutki yhteensä 150 imeväisen SVT tapausta. Potilaat valikoituivat vuosien 1984–2000 väliltä. Tarkoituksena oli seurata uusiutumisriskiä potilailla, joiden hoito oli reagoinut digoksiini tai propranololi lääkitykseen verrattuna niihin, joilla hoito ei ollut onnistunut. Lisäksi uusiutumisriskiä tutkittiin WPW oireyhtymää sairastavilla. Relapsina pidettiin uusiutumista yli vuoden iässä. Digoksiini/propranololi ryhmässä oli yhteensä 116 potilasta, joista 26:lla (17 %) oli WPW ja muiden rytmihäiriölääkkeiden ryhmään kuului 34 potilasta, joista 21 potilaalla (62 %) oli WPW. Digoksiinia tai propranololia saaneiden ryhmässä SVT uusi 28 %:lla ja muita rytmihäiriölääkkeitä saaneiden ryhmässä uusiutumisia oli 68 %:lla. Tutkimuksen perusteella WPW oireyhtymässä uusiutumisriski oli 29-kertainen.

### 1.6.3.2 Katetriablaatio

Katetriablaatioissa tarkoituksena on tuhota jäädyttämällä tai radiotaajuusenergialla sydäimestä se kohta, joka aikaansaa rytmihäiriön. Tämän tapahtuu ohjailtavan katetrin avulla, joka vie sydämeen nivustaipeesta laskimoa tai valtimoa pitkin. Aikuisilla uusiutuvassa tai lääkehoitoon reagoimattomassa SVT:ssä katetriablaatio on yksi yleisimmin käytetty hoitomuoto (4).

Vanhemmilla lapsilla sekä nuoruusikäisillä katetriablaatiota käytetään, mutta imeväisikäisillä sen käyttö on vähäistä, koska komplikaatioiden riski on suurempi. Mikäli SVT ei reagoi muihin hoitomuotoihin, tulee imeväisikäisilläkin harkita ablaatiohoidon mahdollisuutta (10).

## 1.7 SVT:n ennuste

Imeväisikäisillä SVT:n ennuste on yleensä erittäin hyvä. Poikkeuksena ovat potilaat, joilla on rakenteellinen sydänvika tai kardiomyopatia. Potilailla, joilla on todettu WPW-oireyhtymä, on hieman suurentunut äkkikuoleman riski. Aikuisväestössä riski on suurempi, jos WPW oireilee. Kaikilta WPW-oireyhtymää sairastavilta tutkitaan EKG ja arvioidaan sen perusteella riskin suuruutta. SVT:ssä nopea diagnostiikka parantaa ennustetta, kun hoito päästään aloittamaan viiveettä ja komplikaatioiden kehittymisen riski pienenee. (1)

Synnynnäiset sydänsairaudet ovat yksi SVT:n ilmaantumisen riskitekijä. Garson ym. (9) tutki SVT:tä 217 lapsella, joilla rytmihäiriö ilmaantui ennen 18-vuoden ikää. Tutkimuksessa huomattiin, että niillä lapsilla, joilla SVT diagnosoitiin alle neljän kuukauden iässä, oli todettavissa vähemmän altistavia tekijöitä. Alle neljän kuukauden ikäisillä myös rytmihäiriön relapseja oli myöhemmällä iällä vähemmän. Vanhemmilla lapsilla altistavia tekijöitä löytyi useammin ja rytmihäiriön relapseja oli selkeästi enemmän.

## 2 AINEISTO JA MENETELMÄT

Syventävä opinnäytetyö liittyy valtakunnalliseen tutkimukseen, joka koostuu retrospektiivisestä aineistosta Suomen kaikkien yliopistosairaaloiden alueelta. Tutkimuksessa etsittiin potilasrekisteristä kaikki vuosien 2005–2016 aikana hoidetut imeväisten SVT-kohtaukset. Diagnoosikoodit, joilla potilaat etsittiin, olivat I47.1. (SVT), I48 (eteisvärinä tai eteislepatus) ja I45.6 (delta-aalto, varhaisaktivaatio). Tähän imeväisten SVT-tutkimukseen valikoitui potilaat, joiden ikä diagnoosihetkellä oli alle 1 vuotta. Potilaiden sairauskertomusteksteistä selvitettiin käytetyt lääkkeet ja niiden annokset sekä mahdolliset sivuvaikutukset. Lisäksi selvitettiin hoidon kesto, mahdollinen SVT:n uusiminen ja SVT:n sivuvaikutukset. EKG:stä katsottiin, oliko näkyvillä delta-aaltoa ja hävisikö delta-aalto EKG:stä. Potilasasiakirjoista selvitettiin lisäksi kuinka monella imeväisellä oli rytmihäiriön diagnoosivaiheessa todettavissa sydämen vajaatoiminta, suonien sisäisten sydämen tukilääkitysten ja hengitystuen tarve.

Tämän osatutkimuksen tarkoituksena oli selvittää KYS:n aineistosta akuuttihoidon jälkeistä hoitoa ja SVT:n uusiutumiseriskiä sekä siihen liittyviä tekijöitä. Sairaskertomuksista selvitettiin, millaisella estolääkityksellä lapset kotiutuivat ensimmäisen nopealyöntisyyskohtauksen jälkeen ja kuinka monilla lapsilla esiintyi toistuvia nopealyöntisyyskohtauksia. Kaikki käytetyt lääkkeet kirjattiin ylös ja selvitettiin, onko lääkkityksiin liittynyt haittavaikutuksia. Tarkoituksena oli myös verrata 6kk:n ja 1 vuoden hoidon saaneiden mahdollisia rytmihäiriöiden uusimisia hoidon lopetuksen jälkeen. Tavoitteena oli myös löytää mahdollisia riskitekijöitä nopealyöntisyyskohtausten uusimiseen.

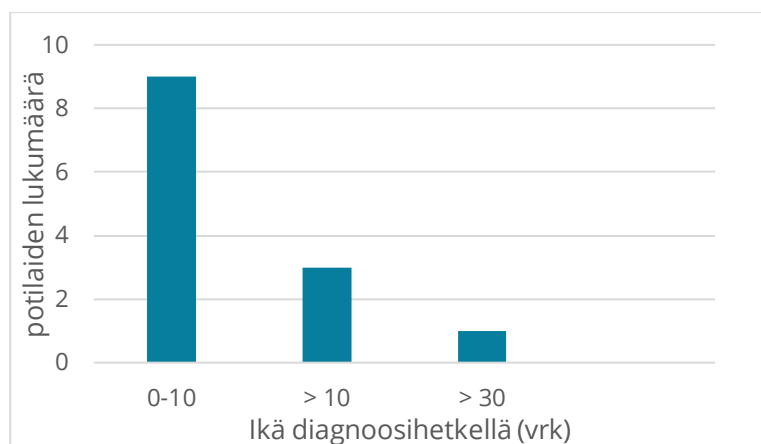
### 3 TULOKSET

KYSin aineistoon valikoitui yhteensä 14 imeväistä. Näistä lapsista 11:lla (79 %) diagnoosina oli SVT ja kahdella (14 %) flutteri. Yleisesti SVT:n esiintyminen tällä alueella, vuosien 2005–2016 välillä, on tämän tutkimuksen pohjalta arvioituna 0.5/ 1000 lasta.

Tutkimusaineistoon valikoituneista imeväisistä 11(79 %) oli poikia. Ennenaikaisesti oli syntynyt 3 (21 %) lasta. Syntymäviikot olivat keskimäärin 38 (vaihteluväli 32+2 - 42+0). 64 % lapsista syntyi terveenä. Rakenteellinen sydänsairaus todettiin kahdella (14 %) potilaalla, molemmilla oli kammioväliseinäaukko (VSD). Näistä ensimmäisellä oli epäily kahdesta vierekkäisestä kammioväliseinän aukosta ja samalla potilaalla todettiin myös delta-aalto EKG:ssä, joka viittaa WPW oireyhtymään. Toisella potilaista oli VSD:n lisäksi eteisväliseinäaukko (ASD) sekä duodenaaliatresia ja lapsi syntyi ennenaikaisesti viikolla 32. Näiden kahden lapsen lisäksi vastasyntyneistä kolmella (21 %) diagnosoitiin jokin muu sairaus. Näitä olivat gastrokriisi sekä kahdella lapsella munuaissairaus. Kahden lapsen suvussa oli esiintynyt sydänsairauksia, WPW-oireyhtymää ja sydänlihassairautta. 71 %:lla ei ollut tietoa, onko suvussa esiintynyt sydänsairauksia. 86 %:lla tutkimuksen SVT potilaista ei ollut sikiöaikana viitteitä rytmihäiriöstä. Kahdella lapsella rytmihäiriö todettiin ennen syntymää: yhdellä flutteri ja yhdellä SVT. Vain toinen lapsista sai rytmihäiriöön lääkehoitoa sikiöaikana.

Imeväisistä 64 % oli alle 10 vuorokauden ikäisiä diagnoosihetkellä ja 21 % oli alle 30 vuorokautta. Vain yksi (7 %) lapsista oli diagnoosihetkellä yli kuukauden ikäinen, 47 vuorokautta. Yhden lapsen tarkka diagnoosipäivämäärä ei ollut tiedossa. Lapsista 57 %:lla sairaalaan tulon ja tutkimusten syynä oli epäily rytmihäiriöstä, 14 %:lla oli syömättömyyttä, 7 %:lla yleistilan laskua ja 43 %:lla jokin muu oire. Suurin osa imeväisistä oireili useammalla eri tavalla. 79 %:lla lapsista diagnosoitiin sairaalahoidossa SVT ja 14 %:lla todettiin flutteri. Imeväisistä kukaan ei menehtynyt rytmihäiriöön.

Diagrammi 1.



Taulukko 1. Potilaat

2005–2016  
(n=14)

Sukupuoli (mies), n (%)	11 (79)
Syntymäviikot, ka (vaihteluväli)	38 (32–42)
Ennenaikaisuus, n (%)	3 (21)
Syntymäpaino, ka, kg (vaihteluväli)	3,94 (2,55–4,74)
Perussairaudet, n (%)	
terve	9 (64)
todettu sairaus	5 (36)



### 3.1 EKG-löydökset

Potilastietojärjestelmään tallennetuissa EKG-nauhoissa vain kahdessa näkyi diagnoosivaiheen SVT-rytmi. Syketaajuudet olivat 217/min ja 286/min. Diagnoosivaiheessa sinusrytmin aikainen poikkeava EKG löytyi vain yhdellä (7 %) lapsista ja normaali EKG oli 29 %:lla. Toisaalta 57 %:lla diagnoosivaiheen EKG ei ollut saatavilla. Tässä yhdessä poikkeavassa EKG:ssä nähtiin delta-aalto ja tämä oli nähtävillä koko tutkimuksen seuranta-ajan vuoden ikään asti. QTc ajan keskiarvo kaikissa otetuissa EKG nauhoissa oli 416ms (vaihteluväli 215-505 ms). Normaalirajat ovat tytöillä < 450 ms ja pojilla < 460 ms, vastasyntyneillä QTc aika voi olla 10–20 ms normaalia korkeampi.

### 3.2 Rytmihäiriön akuuttihoito

Rytmihäiriön akuuttihoitossa lääkehoitona käytettiin adenosinia 36 %:lla. Lisäksi yhdellä (7 %) rytmin kääntämisessä oli käytetty amiodaronin ja beetasalpaajan yhdistelmää. Lääkehoitona adenosinia saaneista lapsista hoito tehoi 80 %:lla, yhdellä (20 %) lapsista hoito ei tehonnut. Akuuttihoitossa käytetty tehonneen adenosini annoksen keskiarvo oli 790 mikrogrammaa/kg, pienin tehonnut annos oli 233 mikrogrammaa/kg ja suurin 2000 mikrogrammaa/kg. Sähköistä kardioversiota ei käytetty yhdessäkään tapauksessa.

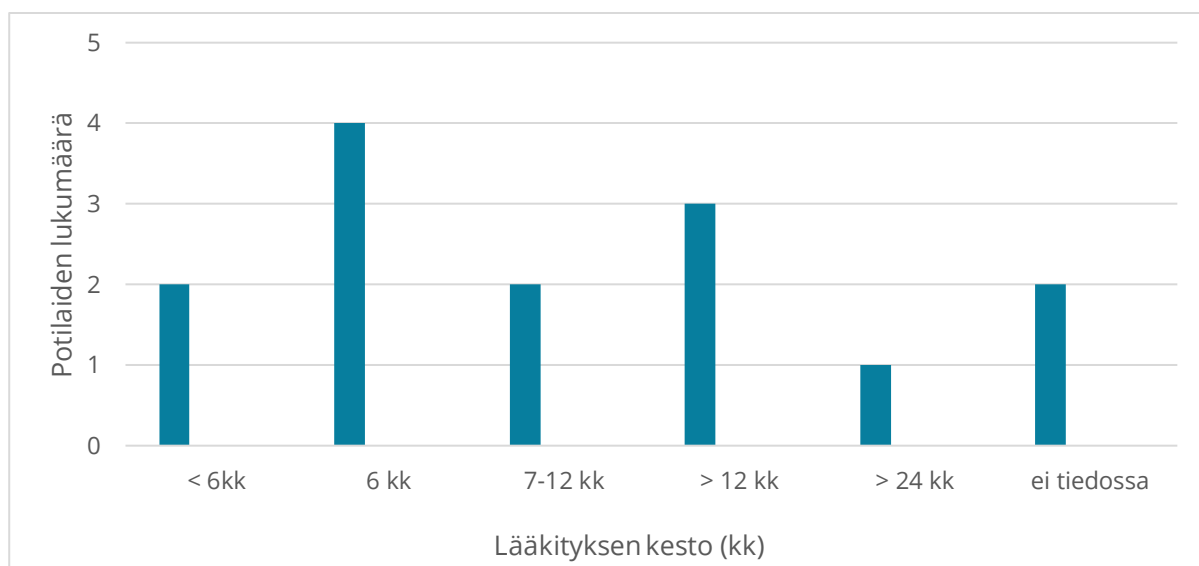
Taulukko 2. Rytmihäiriödiagnoosi ja akuuttihoito

	2005–2016 (n=14)
Oire sairaalaan tullessa, n (%)	
rytmihäiriöepäily	8 (57)
syömättömyys	2 (14)
yleistilan lasku	1 (7)
muu	6 (43)
Rytmihäiriö ennen syntymää, n (%)	2 (14)
SVT	1 (7)
Flutteri	1 (7)
Rytmihäiriölääkitys ennen syntymää, n (%)	1 (7)
Rytmihäiriödiagnoosi, n (%)	
SVT	11 (79)
Flutteri	2 (14)
Sydämen vajaatoiminta, n (%)	1 (7)
Sydänvika, n (%)	2 (14)
Sähköinen kardioversio, n (%)	0 (0)

### 3.3 Rytmihäiriön estohoito ja sen kesto

Kaikilla potilailla antiarytmisena lääkityksenä oli käytössä beetasalpaaja ja yhdellä beetasalpaajan lisäksi amiodaroni. Yhdellä imeväisellä ensimmäinen beetasalpaaja lääkitys vaihdettiin sotaloliin. Beetasalpaaja annosta nostettiin painon mukaan 79 % imeväisistä, vain kahdella (14 %) nostoa painon mukaan ei tehty ja yhdellä (7 %) tästä ei ollut tietoa, koska hoito oli osittain tapahtunut toisessa yliopistosairaalassa. Antiarytmisen lääkityksen kesto vaihteli neljästä kuukaudesta 27 kuukauteen. Lääkitys päästiin lopettamaan viimeistään kuuden kuukauden iässä 43 %:lla. 14 %:lla lääkityksen kesto oli 6- 12 kuukautta. 21 %:lla imeväisistä estohoito jatkui yli vuoden iän. Vain yhdellä (7 %) hoito jatkui yli kahden vuoden ikään. 14 %:lla lääkehoidon kokonaiskestosta ei ollut tietoa, koska hoito oli tapahtunut osittain eri yliopistosairaalassa. Kahdelle (14 %) lääkitys jouduttiin aloittamaan uudelleen lopetuksen jälkeen. Potilaita vuosien 2005–2012 välillä oli yhteensä kuusi, näistä kaikkien hoito kesti yli kuusi kuukautta. 2013–2016 välillä hoidettuja potilaita oli kahdeksan ja näistä neljällä hoito kesti kuusi kuukautta, kahdella alle kuusi kuukautta ja kahdella hoito kesti tätä pidempään.

Diagrammi 2. Estolääkityksen kesto



Taulukko 3. Rytmihäiriön estolääkitys

2005–2016

( n=14)

Antiarytmisen lääkitys, n (%)	
sotaloli	1 (7)
propranololi	13 (93)
amiodaroni	1 (7)
flekainidi	0 (0)
digitalis	0 (0)
ei tiedossa	1 (7)
Ensimmäinen lääke, n (%)	
propranololi	11 (79)
amiodaroni+propranololi	1 (7)
Yksi lääke, n (%)	10 (71)
Useampi lääke, n (%)	2 (14)
Lääkkeiden hoitoannokset (ka)	
sotaloli (mg/m <sup>2</sup> )	4,5
propranololi (mg/kg/vrk )	2,9
amiodaroni (mg/kg/vrk)	5,8
Maksimiannokset	
sotaloli (mg/ m <sup>2</sup> )	5
propranololi (mg/kg/vrk)	3,5
amiodaroni (mg/kg/vrk)	5,8
Haitat, n (%)	1 (7)
Beetasalpaajan annosnosto painon mukaan, n (%)	
kyllä	11 (79)
ei	2 (14)
ei tiedossa	1 (7)
Lääkealoitus uudelleen lopetuksen jälkeen, n (%)	2 (14)
Hoidon kesto ≤ 6 kk, n (%)	6 (43)
2005-2012	0 (0)
2013-2016	6 (43)

### 3.4 Relapsit

Rytmihäiriön uusimisia todettiin vain kahdella (14 %) imeväisistä. Yhdellä potilaista relapsi todettiin alle vuoden iässä ja toisella yli vuoden iässä. Toinen näistä relapsin saaneista lapsista oli neljän ja puolen kuukauden iässä uusiutumishetkellä. Hänellä oli ollut käytössä kaksi lääkitystä rytmihäiriön hoidossa, sekä amiodaroni että beetasalpaaja. Relapsin saadessaan amiodaroni lääkityksen lopetuksesta oli kulunut 22 vuorokautta, mutta beetasalpaaja lääkitys oli edelleen käytössä. Tälle lapselle rytmihäiriödiagnoosi oli asetettu ensimmäisen kerran heti syntymän jälkeen ja rytmihäiriön uusimisia todettiin yhteensä yli kymmenen. Toisella lapsista SVT uusiutui ensimmäisen kerran vuoden ja kolmen kuukauden iässä. Lapsella oli ollut käytössä ainoastaan beetasalpaaja lääkitys, jonka lopetuksesta oli kulunut kolme kuukautta ja 19 vuorokautta, rytmihäiriön estolääkitys oli lopetettu siis lapsen ollessa vuoden iässä. Tämän lapsen ensimmäisestä rytmihäiriödiagnoosista oli kulunut noin vuosi ja kaksi kuukautta. Molemmissa tapauksissa relapsi hoidettiin rytmihäiriön estolääkityksellä, ensimmäisessä tapauksessa lääkitys jatkui edelleen tutkimusmateriaalin keräyshetkellä. Toisen tapauksen kohdalla uudelleen aloitettu estolääkitys kesti kahdeksan kuukautta relapsin toteamisen jälkeen, eikä uusia relapseja enää diagnosoitu. Ensimmäisen lapsen kohdalla relapsi diagnosoitiin Holter tutkimuksen avulla. Toisen lapsen kohdalla vanhempi oli epäillyt lapsella rytmihäiriötä, jonka perusteella perhe hakeutui sairaalaan.

## Taulukko 4. Relapsit

2005–2016  
(n=14)

Relapsi lääkehoidon aikana	1
Relapsi lääkkeen lopetuksen jälkeen	1
Ensimmäinen relapsi	
ennen vuoden ikää	1
yli vuoden iässä	1
Useita relapseja	1
Ikä uusiutumishetkellä	
lapsi 1	4kk 20 pv
lapsi 2	1v 3 kk 22 pv
Aika rytmihäiriödiagnoosista	
lapsi 1	4kk 20 pv
lapsi 2	1 v 2 kk 23 pv
Aika lääkkeen lopetuksesta	
lapsi 1	22pv
lapsi 2	3 kk 19 pv
Miten relapsi todettiin	
holter	1
muu	1

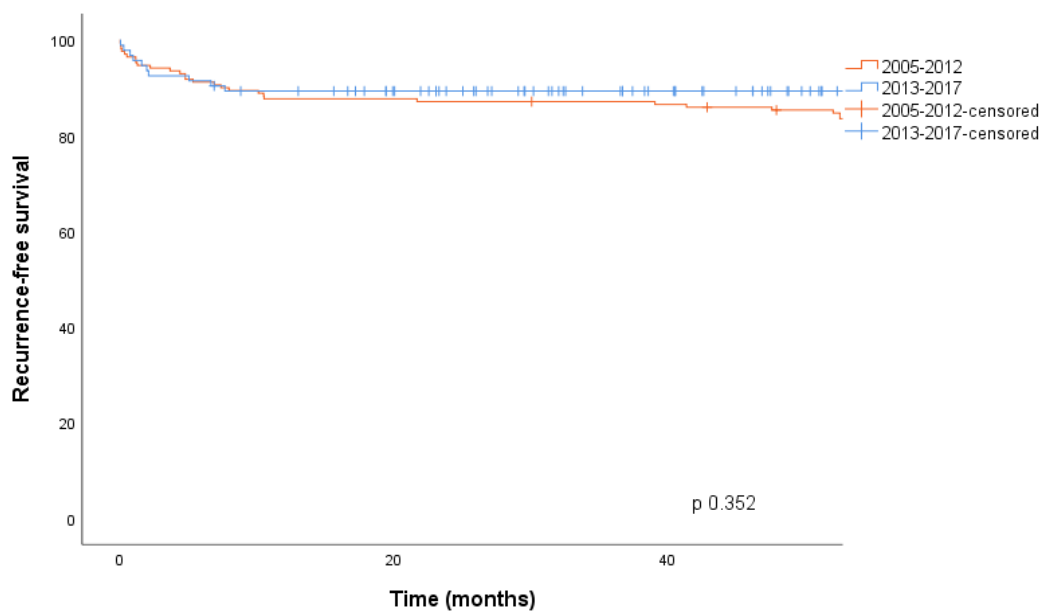
### 3.5 Valtakunnallinen SVT-tutkimus

Alla olevat taulukot ovat suomalaisesta valtakunnallisesta imeväisten SVT tutkimuksesta vuodelta 2020. Kaikista suomen yliopistosairaaloista kerätty potilasmateriaali käsitti yhteensä 350 SVT:n sairastanutta imeväistä. Hoitokäytänteet ovat muuttuneet vuonna 2013, jonka jälkeen

on suosittu enemmän kuuden kuukauden ikään jatkuvaa estohoitoa. Tämän vuoksi lapset jaettiin kahteen ryhmään, joita vertailtiin keskenään. Ensimmäiseen ryhmään kuului vuosien 2005–2012 välillä hoidetut lapset, joita oli yhteensä 211. Toiseen ryhmään kuului vuosien 2013–2017 välillä hoidetut lapset, joita oli yhteensä 139.

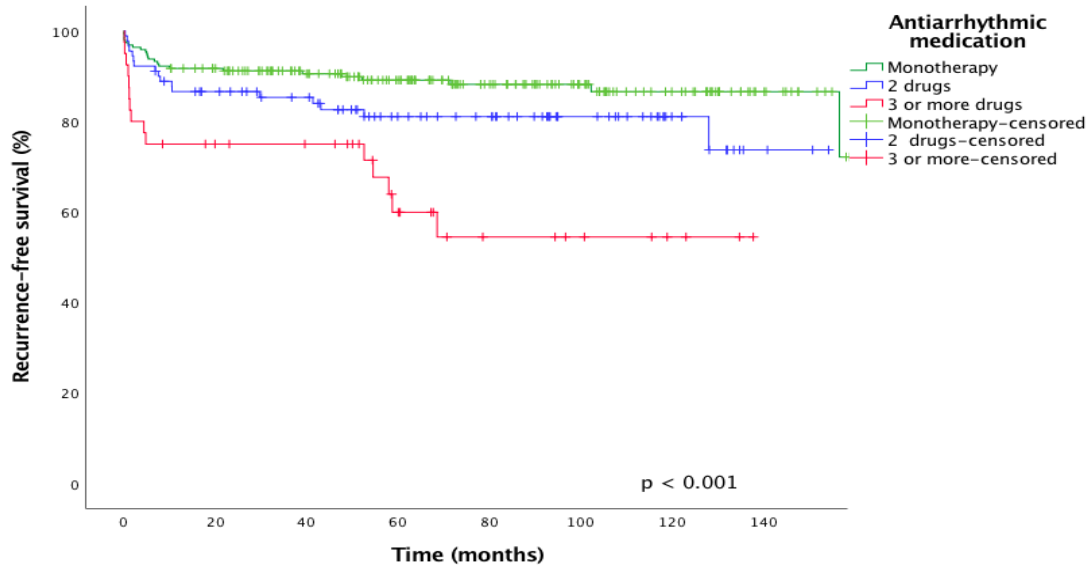
Rytmihäiriön uusiutumisissa ei ollut eroa estohoidon keston mukaan (kuva 5). Niillä lapsilla, joilla käytettiin enemmän kuin yhtä lääkitystä oli enemmän rytmihäiriön uusiutumisia (kuva 6), kuten myös yli yhden kuukauden iässä rytmihäiriön saaneilla sekä WPW-oireyhtymään liittyen.

Kuva 5. Selviytyminen ilman rytmihäiriön uusiutumista suhteutettuna hoidon keston.

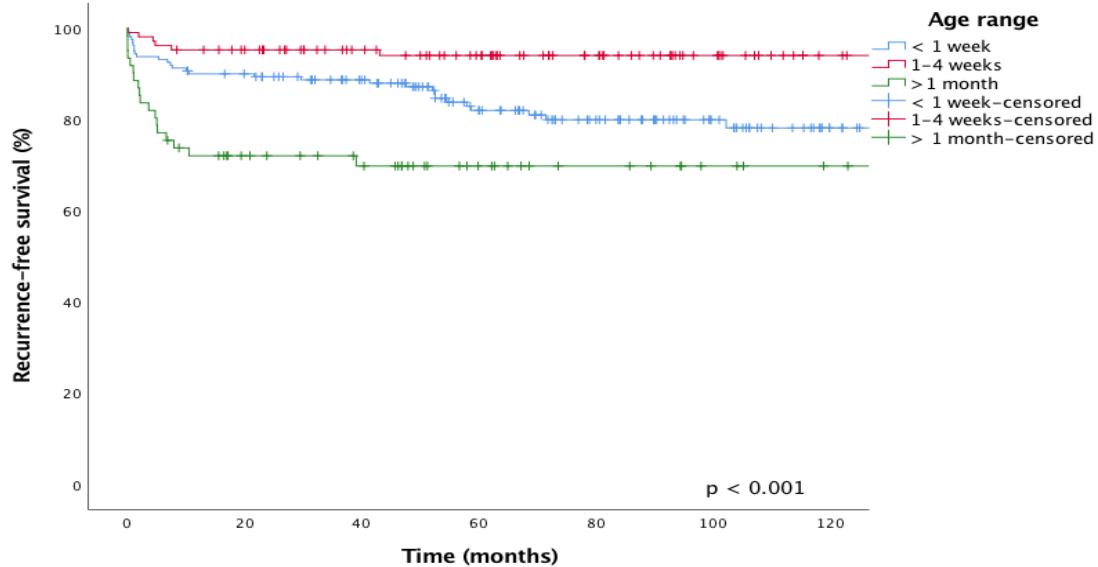


Kuva 6. Selviytyminen ilman rytmihäiriön uusiutumista. A) Tarvittavat lääkemäärät, B) Diagnoosi-  
iän ja C) WPW-oireyhtymän vaikutus.

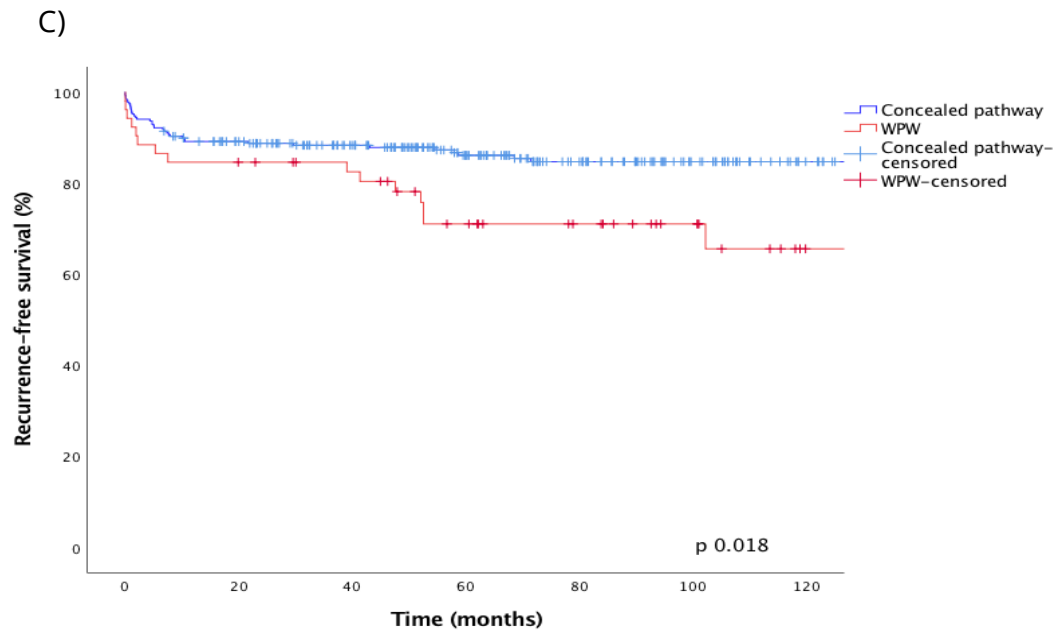
A)



B)







Lähde: Suomalainen valtakunnallinen SVT tutkimus

## 6 POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Maailmanlaajuisesti SVT:n esiintyminen on arviolta 1-3/1000 lasta. KYS alueella syntyi vuosien 2005–2016 aikana noin 29 000 lasta ja SVT:tä esiintyi, tämän tutkimuksen hakukriteereiden perusteella, näistä 14:sta. Tämän pohjalta laskettu esiintyvyytluku 0.5/1000 lasta on yleiseen esiintyvyyteen verrattuna selkeästi pienempi. Virhelähteitä lukuun voi aiheuttaa mahdollisesti puuttuvat potilaat, joita ei diagnoosikoodeilla potilasarkistosta löytynyt tai joiden hoito on alkuvaiheessa siirtynyt toiseen yliopistosairaalaan. Pienempi esiintymisluku voi näinä vuosina selittyä osin myös sattumalla.

Tutkimuksen päätavoitteena oli selvittää, riittääkö vastasyntyneiden SVT:n hoidossa kuuden kuukauden mittainen estohoito, entisen 12 kuukauden sijaan. Tämän aineiston pohjalta päähuomiona on, että rytmihäiriön uusiutumisen kannalta ei todennäköisesti ole merkitystä kestääkö estolääkitys kuusi vai 12 kuukautta, niillä potilailla, joilla ei ole rakenteellista sydänvikaa tai poikkeuksellisen suurta riskiä rytmihäiriön uusiutumiselle. Tämä vahvistaa aiemmista samankaltaisista tutkimuksista saatua dataa, joiden mukaan kuuden kuukauden estohoito olisi riittävä. Tämän tutkimuksen imeväisistä kuudella (43 %) lääkitys kesti kuusi kuukautta tai alle ja kahdella lapsista estohoidon kesto oli kuuden ja 12 kuukauden väliltä. Yli 12 kuukautta hoito kesti neljällä (29 %) lapsella. Jokaisen potilaan kohdalla hoidon tarve ja estolääkityksen kesto tulee kuitenkin arvioida erikseen. Osalla lapsista rytmihäiriö uusiutuu herkästi ja kyseessä voi olla jokin rytmihäiriölle altistava rakenteellinen vika, joka vaatii pidempiaikaista hoitoa.

Aiempien tutkimusten mukaan SVT:n uusiutuminen tapahtuu yleisimmin imeväisillä alle kuuden kuukauden iässä. Tässä tutkimuksessa rytmihäiriön relapseja todettiin vain kahdella imeväisellä. Näistä toisella lääkitystä oli jatkettu vuoden ikään asti ja relapsi diagnosoitiin noin kolmen kuukauden kuluttua lääkkeen lopetuksesta. Lapsi sai siis relapsin huolimatta pidemmästä 12 kuukautta kestäneestä beetasalpaaja lääkityksestä ja ollessaan jo yli vuoden ikäinen. Toisaalta toinen relapsin saaneista lapsista sai uuden SVT kohtauksen beetasalpaaja lääkityksen ollessa edelleen käytössä, mutta tämän potilaan kohdalla oli lääkityksenä aiemmin käytetty myös amiodaronia. Amiodaroni oli lopetettu alle kuukausi ennen relapsia. Toisin sanoen tämän

potilaan kohdalla beetasalpaaja lääkitys oli riittämätön pitämään SVT kohtaukset poissa. Ja kuten aiemmissa tutkimuksissa on huomattu, alkuvaiheessa useamman rytmihäiriölääkkeen käyttö lisää todennäköisyyttä relapsille. Tällä potilaalla todettiin myös EKG:n poikkeavuuksia PQ ja QRS ajan suhteen sekä QT ajan pidentymistä, joka todennäköisesti liittyi amiodaroni lääkityksen käyttöön. Rytmihäiriö uusiutui yli 10 kertaa ja vielä yli vuoden iässäkin. Toisaalta 86 % koko potilasmateriaalista ei saanut relapseja. Tämä luku kertoo rytmihäiriöiden estohoidon onnistumisesta ja siitä, että lyhempikin kuuden kuukauden ikään jatkuva estohoito on tehokas.

Tutkimuksessa pojat olivat yliedustettuina, heitä oli 11 (79 %) ja tyttöjä vain 3 (21 %). Sukupuolijakaumassa on selkeä ero, jonka syytä voidaan pohtia. Kyse on todennäköisesti osittain sattumasta tässä pienessä aineistossa. Monet tutkimukset kuitenkin puoltavat sitä, että lapsilla SVT:n esiintyminen on jonkin verran yleisempää miessukupuolella, lukuun ottamatta AVNRT:n aiheuttamaa rytmihäiriötä. (3,24,25)

Vastasyntyneillä ja imeväisikäisillä diagnostinen viive SVT:n tunnistamisessa sekä tämän myötä mahdollinen lääkityksen ja hoidon aloituksen viivästyminen voivat aiheuttaa ongelmia. Tämän tutkimuksen imeväisissä merkittävää diagnostista viivettä oli vain yhdellä lapsista, jonka diagnoosi viivästyi 24 tuntia. Yhdellä potilaalla todettiin diagnoosivaiheessa sydämen vajaatoiminta, lapsen ikä oli tuolloin 29 vuorokautta ja hänellä oli myös metabolinen kriisi. Toisaalta maksan koko oli suurentunut neljällä lapsista, joka voi myös viitata vajaatoiminnan kehittymiseen. Jotta vakavammilta komplikaatioilta säästyään, onkin hyvin tärkeää tunnistaa, diagnosoida ja hoitaa tehokkaasti imeväisen SVT. Pidemmällä aikavälillä ja etenkin estolääkityksen suunnittelussa ongelmana on niiden potilaiden tunnistaminen, joilla rytmihäiriö pyrkii uusiutumaan. Estohoidon keston arvioimisessa on pohdittava, mikä on riittävän pitkä hoitoaika relapsien ehkäisemiseksi, mutta toisaalta tarpeeksi lyhyt, jotta hoidon mahdollisilta sivuvaikutuksilta vältyttäisiin. Hoidon liian lyhyt kesto voi altistaa relapsille, jota ei heti tunnisteta ja tämä voi aiheuttaa imeväiselle vakaviakin komplikaatioita. Tavoitteena on näiden kaikkien muuttujien osalta optimaalisen hoidon löytäminen.

Tässä retrospektiivisessä rekisteritutkimuksessa ongelmana oli aineiston pieni koko. Vain 14 potilaan materiaalista ei saada täysin luotettavaa vastausta siihen, kuinka pitkä estolääkityksen tulisi todellisuudessa olla. Tutkimus oli kuitenkin osa valtakunnallista isompaa tutkimusta, jonka pohjalta voidaan luoda tarkempia johtopäätöksiä ja saada luotettavampia tuloksia kuuden kuukauden estohoidon riittävydestä ja SVT:n uusiutumiskäytännöistä. Optimaalisen hoidon löytäminen vaatii useita tutkimuksia ja isoa potilasmateriaalia. Tämän aineiston osalta toisena ongelmana oli se, että osa tutkimukseen valikoituneista imeväisistä oli ollut pidempään hoidossa myös toisessa yliopistosairaalassa, jonka vuoksi näiden potilaiden tiedot olivat osittain puutteellisia. Näiden potilaiden kohdalla EKG nauhoja tai tarkkoja tietoja lääkityksistä ei ollut saatavilla.

## Lähteet

1. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular Tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009; 163(3):268–274.
2. Chu PY, Hill KD, Clark RH, Smith PB, Hornik CP. Treatment of supraventricular tachycardia in infants: analysis of a large multicenter database. *Early Hum Dev.* 2015; 91(6):345-350.
3. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW. Jr Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992;69(12):1028-1032.
4. Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.). *Kardiologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2016.
5. Moodley S, Sanatani S, Potts JE, Sandor GG. Postnatal outcome in patients with fetal tachycardia. *Pediatric Cardiol.* 2013; 34(1):81–87.
6. Rajantie J, Heikinheimo M, Renko M (toim.). *Lastentaudit*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2010.
7. Nadas AS, Daeschner CW, Roth A, Blumenthal SL. Paroxysmal tachycardia in infants and children; study of 41 cases. *Pediatrics.* 1952; 9(2):167–181.
8. Vauhkonen I, Holmström P. *Sisätaudit*. WSOY, 2005.
9. Garson A, Jr., Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular tachycardia in children: clinical features, response to treatment, and long-term follow-up in 217 patients. *J Pediatr* 1981;98: 875–82.
10. Moak JP. Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Prog Pediatr Cardiol.* 2000; 11(1):25–38.
11. Richardson C, Silver ES. Management of Supraventricular Tachycardia in Infants. *Paediatr Drugs.* 2017;19(6):539-551.
12. Lewis J, Arora G, Tudorascu DL, Hickey RW, Saladino RA, Manole MD. Acute Management of Refractory and Unstable Pediatric Supraventricular Tachycardia. *J Pediatr.* 2017;181:177–182.
13. Sanatani S, Potts JE, Reed JH, Saul JP, Stephenson EA, Gibbs KA, Anderson CC, Mackie AS, Ro PS, Tisma-Dupanovic S, Kanter RJ, Batra AS, Fournier A, Blaufox AD, Singh HR, Ross BA, Wong KK, Bar-Cohen Y, McCrindle BW, Etheridge SP. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin

- versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(5):984–991.
14. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J.* 1996;131(1):66–72.
  15. Pfammatter JP, Stocker FP. Re-entrant supraventricular tachycardia in infancy: current role of prophylactic digoxin treatment. *Eur J Pediatr.* 1998;157(2):101-106.
  16. Hornik CP, Chu PY, Li JS, Clark RH, Smith PB, Hill KD. Comparative effectiveness of digoxin and propranolol for supraventricular tachycardia in infants. *Pediatr Crit Care Med.* 2014; 15(9):839–845.
  17. Kylat RI, Samson RA. Permanent junctional reciprocating tachycardia in infants and Children. *J Arrhythm.* 2019;35(3):494–498.
  18. Ojala T, Happonen JM, Jokinen E, Pihkala J (toim.). *Käytännön lastenkardiologiaa.* Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2017.
  19. Bolin EH, Lang SM, Tang X, Collins RT. Propranolol Versus Digoxin in the Neonate for Supraventricular Tachycardia (from the Pediatric Health Information System). *Am J Cardiol.* 2017; 119(10):1605–1610.
  20. Tortoriello TA, Snyder CS, Smith EO, Fenrich AL Jr, Friedman RA, Kertesz NJ. Frequency of recurrence among infants with supraventricular tachycardia and comparison of recurrence rates among those with and without preexcitation and among those with and without response to digoxin and/or propranolol therapy. *Am J Cardiol.* 2003; 92(9):1045-1049.
  21. Lewander WJ, Gaudreault P, Einhorn A, Henretig FM, Lacouture PG, Lovejoy FH Jr. Acute pediatric digoxin ingestion. A ten-year experience. *Am J Dis Child.* 1986;140(8):770-773.
  22. Gillette P, Garson A Jr, Eterovic E, Neches W, Mullins C, McNamara DG. Oral propranolol treatment in infants and children. *J Pediatr.* 1978;92(1):141-144.
  23. Barton AL, Moffett BS, Valdes SO, Miyake C, Kim JJ. Efficacy and safety of high-dose propranolol for the management of infant supraventricular tachyarrhythmias. *J Pediatr.* 2015;166(1):115-118.
  24. Quattrocelli A, Lang J, Davis A, Pflaumer A. Age makes a difference: Symptoms in pediatric supraventricular tachycardia. *J Arrhythm.* 2018;34(5):565–571.

25. Anand RG, Rosenthal GL, Van Hare GF, Snyder CS. Is the mechanism of supraventricular tachycardia in pediatrics influenced by age, gender or ethnicity? *Congenit Heart Dis.* 2009;4(6):464-468.
26. Hornberger LK, Sahn DJ. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart.* 2007;93(10):1294-300.
28. Chhabra L, Goyal A, Benham MD. Wolff Parkinson White Syndrome. Saatavilla [www-muodossa osoitteessa https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554437/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554437/) (luettu 19.4.2021).
29. Blaufox AD, Rhodes JF, Fishberger SB. Age related changes in dual AV nodal physiology. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000;23(4 Pt 1):477-80.