

Anniina Linnanmäki

# IMEVÄISTEN SVT:N HOITO TAMPEREEN YLIOPISTOLLISESSA SAIRAALASSA

# TIIVISTELMÄ

Anniina Linnanmäki: Imeväisten SVT:n hoito Tampereen yliopistollisessa sairaalassa  
Syventävä opinnäytetyö  
Tampereen yliopisto  
Lääketieteen lisensiaatin tutkinto-ohjelma  
Helmikuu 2020

---

Supraventrikulaarinen takykardia (SVT) on lasten yleisin rytmihäiriö. Enemmistö lasten SVT:stä ilmaantuu imeväisikäisillä. SVT:n mekanismit ovat erilaisia eri ikäkausina. Suurin osa imeväisillä ilmaantuvasta SVT:stä on kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvää AVRT:tä. Suurimmalla osalla rytmihäiriö häviää vuoden ikään mennessä mutta osalla se palaa myöhemmin lapsuusiässä. Mahdollisia komplikaatioita SVT:hen liittyen ovat sydämen vajaatoiminta ja jopa kuolema. Imeväisillä rytmihäiriön havaitseminen on haastavaa, joten estolääkitystä suositellaan komplikaatioiden estämiseksi. Aikaisemmin estolääkitystä on käytetty vuoden ajan mutta viime vuosina on siirrytty puoli vuotta kestävään estolääkitykseen. Tutkimuksia lyhyemmän estolääkityksen keston riittävydestä ei ole julkaistu. Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, onko nykyisin käytettävä puolen vuoden estolääkitys riittävä ja altistaako lyhyempi hoitoaika rytmihäiriön relapsin ilmaantumiselle.

Tutkimus suoritettiin retrospektiivisena asiakirjatutkimuksena Tampereen yliopistollisessa sairaalassa. Tutkimukseen otettiin mukaan vuosina 2005–2017 syntyneet lapset, joilla oli todettu SVT alle vuoden ikäisenä. Aineisto jaettiin kahteen ryhmään lääkehoidon keston mukaisesti. Ensimmäisessä ryhmässä olivat 2005–2012 syntyneet lapset ja toisessa ryhmässä 2013–2017 syntyneet lapset. Relapsiksi laskettiin rytmihäiriön uusiminen estolääkityksen lopetuksen jälkeen.

Tutkimukseen otettiin mukaan 82 potilasta. Vuosina 2005–2012 syntyneiden relapsimäärä ei eronnut 2013–2017 syntyneiden relapsimääristä. Ensimmäisessä ryhmässä potilaiden estolääkityksen keston mediaani oli vuosi ja kuukausi ja toisessa ryhmässä seitsemän kuukautta. Relapsin vuoden sisällä estolääkityksen lopetuksesta saaneiden estolääkityksen kesto ei eronnut niiden potilaiden estolääkityksen kestoista, jotka relapsia eivät saaneet.

Tutkimustuloksen perusteella nykyisin käytettävä puolen vuoden estohoito on riittävä ja turvallinen. Tutkimustulos on tarpeellista vahvistaa suuremmalla aineistolla. Lisätutkimusta tarvitaan niiden tekijöiden kartoittamiseen, jotka ennustavat relapsin ilmaantumista lääkehoidon lopetuksen jälkeen.

Avainsanat: supraventrikulaarinen takykardia, sydämen rytmihäiriöt, takykardia, vastasyntynyt, lääkehoito

# SISÄLLYSLUETTELO

1	Johdanto.....	4
1.1	Määritelmä.....	4
1.2	SVT:n mekanismit.....	4
1.2.1	AVRT .....	4
1.2.2	AVNRT .....	5
1.2.3	PJRT .....	5
1.2.4	Eteislepatus.....	6
1.2.5	Eteistakykardia.....	6
1.2.6	Junktionaalinen ektooppinen takykardia .....	6
1.2.7	Kaoottinen eteistakykardia .....	7
1.3	Epidemiologia .....	7
1.4	Kliininen kuva imeväisikäisillä .....	8
1.5	Diagnostiikka .....	9
1.6	Ennuste .....	9
1.7	Hoito .....	10
1.7.1	Lääkkeettömät menetelmät akuuttihoiossa .....	10
1.7.2	Akuuttihoiossa käytettävät lääkkeet .....	10
1.7.3	Rytmihäiriön estohoito.....	11
1.7.4	Katetriablaatio .....	14
1.8	Tutkimuskysymys .....	15
2	Tutkimusmetodi .....	15
3	Tulokset.....	16
3.1	Akuuttilääkehoito .....	17
3.2	Estolääkitys .....	18
3.3	Estolääkityksen kesto .....	18
3.4	Relapsit.....	19
4	Pohdinta .....	21
5	Lähteet.....	24

# 1 JOHDANTO

## 1.1 Määritelmä

Takykardialla tarkoitetaan sydämen sykettä yli normaalin syketason. Lapsilla normaali syketaso riippuu iästä; vastasyntyneillä normaali syke on levossa 100–190 /min ja yli 10-vuotiailla 55–90/min (1). Supraventrikulaarisessa takykardiassa (SVT) sydämen tiheälyöntisyys johtuu epänormaalista toiminnasta, joka saa alkunsa sydämen johtorataan kuuluvan Hisin kimpun haarautumiskohdan proksimaalipuolella (2).

## 1.2 SVT:n mekanismit

Sydämen supistumisen saa aikaan hermoimpulssi, joka kulkee sähköistä johtoratajärjestelmää pitkin. Sydämen fysiologinen tahdistin sinussolmuke saa aikaan impulssin, joka alkuun leviää sydämen eteisiin ja saa aikaan eteisten supistumisen. Tämän jälkeen impulssi jatkaa kulkuaan eteis-kammiosolmukkeeseen (AV-solmuke). AV-solmukkeessa impulssin kulkunopeus hidastuu ja sitten impulssi jatkaa matkaansa Hisin kimppuun, joka jakautuu kahteen haaraan. Tässä tapahtuu lyhyt viive, joka mahdollistaa kammioiden täyttymisen ja samanaikaisen supistumisen. AV-solmuke myös normaalisti suojaa kammioita nopeilta, eteisistä lähtöisin olevilta takykardioilta.

SVT sisältää joukon eri mekanismeilla syntyviä takykardioita. SVT:t jaotellaan joko kiertoaktivaation kautta syntyviksi tai automaattisella mekanismilla syntyviksi. Kiertoaktivaation kautta syntyvässä SVT:ssa aktivaatioaalto kulkee kehämäisesti siten, että tullessaan alkukohtaansa se uudelleen aktivoi tämän kohdan. Tätä tapahtuu toistuvasti ja aktivaatioaalto saa aina aikaan kehän uudelleen aktivoitumisen ja rytmihäiriön jatkumisen. Automaattisella mekanismilla syntyvä SVT liittyy tavallisten sydänlihassolujen poikkeavaan kykyyn depolarisoitua ja siten lähettää sähköimpulssi eteenpäin. (3) Lapsilla kiertoaktivaation kautta syntyvät takykardiat ovat yleisimpiä ja niitä on jopa 86 % tapauksista (4). Atrioventricular re-entrant tachycardia (AVRT) ja AV-nodal re-entrant tachycardia (AVNRT) ovat yleisimmät kiertoaktivaatiotakykardiat ja molemmissa tapauksissa takykardiaa ylläpitävässä kehässä on mukana AV-solmuke.

### 1.2.1 AVRT

Atrioventricular re-entrant tachycardia (AVRT) on yleisin SVT:n mekanismi imeväisikäisillä lapsilla käsittäen yli 70 % kaikista SVT-tapauksista (4). Siinä rytmihäiriön saa aikaan oikorata eteisen ja kammion välillä ja kiertoaktivaatio käyttää sitä sekä AV-solmuketta

kulkureittinään. Oikorata voi kuljettaa impulssia retrogradisesti, jolloin puhutaan ortodromisesta takykardiasta. Suurin osa AVRT:stä on ortodromisia. Ortodrominen AVRT saa alkunsa esimerkiksi eteislyönnistä ja tämän jälkeen impulssi kulkee kammioita kohti AV-solmukkeen kautta ja palaa takaisin kammioista eteisiin oikorataa pitkin. Impulssi jatkaa edelleen kulkua aktivoiden syklimäisen ketjun aina uudelleen. EKG:ssa nähdään tällöin usein retrogradiset P-aallot. Osa oikoradoista kykenee kuljettamaan impulssia myös eteisistä kammioihin eli antegradisesti (antidrominen takykardiasta). Tästä aiheutuu kammioiden varhaisaktivaatio, joka nähdään EKG:ssa delta-aaltona. Niillä potilailla, joilla havaitaan varhaisaktivaatio ja joilla on myös AVRT-episodeja, sanotaan olevan WPW-syndrooma (Wolff-Parkinson-White Syndrome). Oikoradasta johtuva SVT-taipumus häviää suurimmalla osalla ensimmäisten elinkuukausien aikana. Osalla rytmihäiriöt palaavat myöhemmin lapsuusiässä. (5)

### 1.2.2 AVNRT

AV-nodal re-entrant tachycardia (AVNRT) on toinen yleinen kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvä SVT. Tässä kiertoaktivaatio syntyy AV-solmukkeessa itsessään. AV-solmukkeessa on tällöin kaksi johtorataa, joista toinen on nopeasti aktivaatiota kuljettava rata ja toinen hitaasti aktivaatiota kuljettava rata. Nopeassa radassa refraktaariaika on pidempi. AVNRT alkaa usein eteislyönnistä, joka kulkeutuu kammioihin pitkällä PQ-ajalla. Tämä ennenaikainen impulssi ei pääse kulkeutumaan nopeaa AV-solmukkeen rataa pitkin vaan kulkeutuu pelkästään hidasta rataa pitkin. Sama impulssi pääsee tämän jälkeen kulkemaan nopeaa rataa pitkin retrogradisesti ja eteisiin saapuessaan se jatkaa edelleen kulkua hidasta rataa pitkin ja näin kiertoaktivaatio jatkuu. AVNRT on imeväisikäisillä harvinaisempi kuin AVRT mutta sen osuus kasvaa myöhemmissä ikävaiheissa. (4)

### 1.2.3 PJRT

Permanent junctional re-entrant tachycardia (PJRT) on harvinainen SVT:n muoto, jossa rytmihäiriö syntyy kiertoaktivaatiomekanismilla. Siinä kiertoaktivaatiota ylläpitävän syklin hitaasti impulssia johtava oikorata sijaitsee sydämen väliseinän posteriorisella alueella. Antegradinen johtuminen tapahtuu tavanomaiseen tapaan AV-solmukkeen kautta, mutta impulssi palautuu eteisiä kohti pitkin oikorataa. PJRT:lle altistavana tekijänä toimii sinussyklin lyhentymisen lyhemmäksi kuin oikoradan antegradisen osan refraktaariaika. Kun antegradinen johtuminen on estetty refraktaariajan aikana, mahdollistuu impulssin johtuminen oikorataa pitkin retrogradisesti. Tällöin kammioiden aktivoituessa impulssi

lähtee johtumaan eteisiä kohti oikorataa pitkin ja kiertoaktivaatio syntyy. PJRT on huonosti lääkehoitoon reagoiva ja nimensä mukaisesti pitkäkestoinen. Pitkään jatkuessaan sen on havaittu aiheuttavan rytmihäiriöstä johtuvaa kardiomyopatiaa. PJRT ilmaantuu tyypillisesti heti syntymän jälkeen ja sen ilmaantuvuus myöhemmällä iällä on vähäisempää. EKG:ssa voidaan nähdä kapeakompleksinen takykardia, jossa nähdään negatiiviset P-aallot inferiorisissa kytkennoissä. AV-johtuminen tapahtuu suhteessa 1:1 eikä merkkejä funktionaalisesta AV-katkoksesta ole. (1,3,6,7)

#### **1.2.4 Eteislepatus**

Eteislepatuksessa eli flutterissa on myös kyse kiertoaktivaatiotakykardiasta. Useimmissa tapauksissa kiertoaktivaatiota ylläpitävä kehä sijaitsee oikeassa eteisessä. Aktivaatioaalto kiertää rytmihäiriön aikana eteisten väliseinän ja oikean eteisen lateraaliseinän kautta kiertäen vena cava -suonien aukkoja. (1,8)

#### **1.2.5 Eteistakykardia**

SVT syntyy automaattisella mekanismilla, kun sinussolmukkeesta erillään oleva solujoukko depolarisoituu ja alkaa synnyttää impulsseja. Kun takykardian syntykohta on eteisissä, puhutaan ektooppisesta eteistakykardiasta (ectopic atrial tachycardia, EAT). EAT:ssä kyseessä voi automaattisen mekanismin lisäksi olla hyvin pieneen kohtaan keskittynyt kiertoaktivaatorata. EAT:ä tavataan useammin imeväisillä kuin vanhemmilla lapsilla. Rytmihäiriö voi esiintyä jatkuvana ja se on vaikeasti hallittavissa lääkkeellisesti. Myös sähköinen rytminsiirto (kardioversio) tehoaa huonosti EAT:ssä, poislukien kiertoaktivaation aiheuttamat EAT:t. EAT häviää suurella osalla lapsista vuoden ikään mennessä samaan tapaan kuin AVRT. (5,9)

#### **1.2.6 Junktionaalinen ektooppinen takykardia**

Toinen automaattisella mekanismilla syntyvä SVT on junktionaalinen ektooppinen takykardia (JET). Tässä rytmihäiriössä impulssi saa alkunsa samaan tapaan kuin ektooppisessa eteistakykardiassa mutta impulssin syntykohta on AV-solmukkeen läheisyydessä. JET havaitaan useimmiten postoperatiivisesti lapsilla rakenteellisen sydänvian korjausleikkauksen jälkeen. JET voi olla jatkuva rytmihäiriö mutta se häviää yleensä muutamassa päivässä. Toinen harvinaisempi JET:n muoto on kongenitaalinen JET.

### 1.2.7 Kaottinen eteistakykardia

Multifokaalinen eteistakykardia (multifocal atrial tachycardia, MAT) on yksi harvinainen SVT:n muoto. MAT:ssä kammiorytmi vaihtelee 150 ja 250 välillä ja muista SVT-muodoista poiketen rytmi on epätasainen. MAT:lle tyypillisiä piirteitä EKG:ssa ovat P-aallon muodon vaihtelevuus, epäsäännöllinen P-P-intervalli ja P-aaltojen välillä oleva isoelektrinen perusviiva. Suurin osa MAT:stä ilmenee muuten terveillä lapsilla ja tällöin ennuste on erinomainen. (10)

## 1.3 Epidemiologia

SVT on lapsuusiän yleisin rytmihäiriö ja sen ilmaantuvuuden on arveltu olevan 1–4/1 000 lasta (11). Viime vuosina ilmaantuvuutta on selvitetty kahdessa tutkimuksessa. Turner ym. (12) tekivät monikeskustutkimuksen, jonka tavoitteena oli selvittää rytmihäiriöiden ilmaantuvuutta sekä vallitsevuutta imeväisikäisillä. Tutkimukseen otettiin mukaan tietyllä Pohjois-Englannin alueella 20 vuoden aikana syntyneet lapset ja selvitettiin rytmihäiriöiden ilmaantuvuus tässä väestössä ensimmäisen ikävuoden aikana. Lapsia syntyi alueella tuona aikana lähes 700 000 ja näistä 162 lapsella diagnosoitiin kliinisesti merkittävä rytmihäiriö (rytmihäiriöiden ilmaantuvuus 0.24/1 000). AVRT oli selkeästi yleisin rytmihäiriö ja sen ilmaantuvuudeksi imeväisiässä saatiin 0.163/1 000 lasta. Muita havaittuja rytmihäiriöitä alle vuoden ikäisillä olivat täydellinen eteis-kammiokatkos, eteislepatus, eteistakykardia, PJRT, kammiotakykardia, MAT sekä JET. Näiden ilmaantuvuudet olivat 0.021, 0.021, 0.011, 0.011, 0.008, 0.008 sekä 0.003/1 000 lasta.

Wu ym. (13) tutkivat lähes kahta miljoonaa Taiwanissa aikajaksolla 2000–2008 syntynyttä lasta ja näitä potilaita seurattiin kaikkia vähintään kuuden vuoden ajan. Seuranta-aikana SVT diagnosoitiin 2021 lapsella ja siten ilmaantuvuudeksi saatiin 1.03/1 000 lasta. Ensimmäisen elinvuoden aikana ilmaantuvuus oli 0.25/1 000 lasta. Kumulatiivinen ilmaantuvuus 15 vuoden aikana oli tässä aineistossa 1.39/1 000.

SVT:n ilmaantuvuuden on havaittu olevan kaksihuippuinen. Ilmaantuminen on suurinta heti syntymän jälkeen imeväisikäisenä ja ilmaantuminen pienenee tämän ikävaiheen jälkeen. Toinen huippu ilmaantuvuudessa nähdään 8–12-vuotiailla lapsilla. 28–52 %:lla lapsista SVT ilmaantuu ensimmäisen elinvuoden aikana ja 34–38 %:lla ensimmäisen 2–3 elinkuukauden aikana. (13–16)

Kun SVT todetaan imeväisikäisenä, se häviää suurimmalla osalla ensimmäisen ikävuoden aikana. Noin 30 %:lla alle 1-vuotiaana todetuista SVT-lapsista rytmihäiriö tulee uudelleen esiin myöhemmin lapsuusiässä. (14,17,18) Rytmihäiriön on havaittu palaavan keskimäärin kahdeksan vuoden iässä (14). Kun SVT todetaan yli 1-vuotiaana, rytmihäiriön uusimisen on havaittu tapahtuvan yli 90 %:lla (16). Yli 5-vuotiaana ilmaantunut SVT uusii tyypillisesti pian ensimmäisen SVT-episodin jälkeen (19).

SVT-lapsista hienoinen enemmistö on poikia. Alle 1-vuotiaana todetuista SVT:stä noin 60 % todetaan pojilla. (20,21)

#### **1.4 Kliininen kuva imeväisikäisillä**

SVT ilmaantuu tavallisimmin kohtauksittaisena (paroksysmaalinen). SVT:n aikana syketaajuus on hyvin nopea ja luonteeltaan tasainen. Se alkaa ja loppuu äkillisesti. Jos sydämen syke on niin nopea, että sitä ei pysty laskemaan, on SVT todennäköinen. Garsonin ym. (15) tutkimuksessa alle neljän kuukauden ikäisillä keskimääräinen syke oli 268 ja yli neljän kuukauden ikäisillä 219. Jos SVT syntyy automaattisella mekanismilla, on rytmihäiriön alku sinustakykardian tapaan vähitellen kiihtyvä. Imeväisellä SVT:n oireet voivat olla huomaamattomia, sillä lapsi ei osaa itse kertoa tuntemuksistaan. Mahdollisia oireita SVT-kohtauksen yhteydessä ovat ärtyisyys, huono syöminen, tihentynyt hengitys sekä hikoilu.

Suurimmalla osalla SVT-imeväisistä sydän on rakenteeltaan normaali. Rakenteellinen sydänsairaus todettiin suuressa monikeskustutkimuksessa 13 %:lla potilaista (20) ja toisessa suuressa kohorttitutkimuksessa 25 %:lla (13). Yleisimmät rakenteelliset sydänsairaudet olivat VSD (19,5–39 %), ASD (33–38 %) sekä Ebsteinin anomalia (3,6–10 %). (13,20)

Jatkuva takykardia, jonka taajuus on yli 200/min, johtaa etenevään sydämen vasemman kammion vajaatoimintaan. Kohtauksittain ilmaantuva nopea takykardia, jonka taajuus on yli 250/min, voi myös aiheuttaa henkeä uhkaavan sydämen vajaatoiminnan muutamassa päivässä. (22) Garsonin ym. (15) tutkimuksessa sydämen vajaatoiminta todettiin 38 %:lla alle neljän kuukauden ikäisistä SVT-lapsista diagnoosivaiheessa. Ne SVT-potilaat, joilla sydämen vajaatoiminta todettiin, olivat nuorempia ja SVT:n taajuus oli nopeampi.



## 1.5 Diagnostiikka

Diagnoosin perusta on EKG, jossa nähdään kapeakompleksinen takykardia. AV-johtumisen suhde EKG:ssa on useimmiten 1:1, pois lukien harvinaiset SVT:n muodot (eteislepatus, osa eteistakykardiasta, JET ja MAT). SVT:n mekanisme voidaan arvioida takykardian alun perusteella. Kiertoaktivaatiotakykardioissa ensimmäisen P-aallon muoto on erilainen kuin seuraavissa lyönneissä. Ensimmäiset RR-välit ovat myös epäsäännöllisiä kestoaltaan toisiinsa nähden. Kun SVT aiheutuu oikoradasta, sydämen syketiheys on usein hyvin korkea ja P-aalto nähdään QRS-kompleksin jälkeen. AVNRT:ssä sydämen syke on hieman hitaampi kuin AVRT:ssä ja P-aalto näkyy usein pseudo-R-aaltona V1-kytkennässä ja/tai pseudo-S-aaltona inferiorisissa kytkennöissä. PJRT:ssä sydämen lyöntitiheys on yleensä alle 200/min, PQ-aika on hieman pidentynyt ja P-aalto nähdään negatiivisena inferiorisissa kytkennöissä. Eteislepatuksessa P-aallon muoto on sahalaitamainen ja AV-katkos on säännöllinen, jolloin eteisimpulssi johtuu kammioon säännöllisin väliajoin. Ektooppinen takykardia on luonteeltaan jatkuva ja sydämen syke on kiertoaktivaatiotakykardioita hitaampi. Ensimmäisen asteen AV-katkos on näissä yleinen. SVT:n alku on erilainen eri ikäkausina. Alle 1-vuotiailla SVT:tä edeltää usein sinusrytmin kiihtyminen mutta vanhemmilla lapsilla SVT:tä käynnistyy joko eteis- tai kammiolisälyönnistä. Automaattisella mekanismilla syntyvissä takykardioissa ensimmäiset lyönnit ovat keskenään samankaltaisia ja PP-väli pienenee etenevästi. Adenosiinia antamalla voidaan yrittää arvioida SVT:n mekanisme. Adenosiini aiheuttaa hetkellisen AV-katkoksen ja kiertoaktivaatiotakykardiassa rytmihäiriö yleensä pysähtyy ja sinusrytmi palaa. Jos AV-solmuke ei ole kiertoaktivaatiossa mukana tai jos kyseessä on ektooppinen takykardia, kammiotiheys laskee mutta rytmihäiriö ei pysähdy. Tällöin eteisaktivaation ja P-aaltojen tarkastelu usein helpottuu. (23)

Joskus EKG:n sijasta diagnoosiin päästään EKG:n vuorokausirekisteröinnin (Holter) avulla.

## 1.6 Ennuste

SVT:n ennuste suurimmalla osalla on hyvä, mutta siihen on todettu liittyvän myös kuolleisuutta. Retrospektiivisessä 2 200 alle 25-vuotiaan SVT-potilaan aineistossa kokonaiskuolleisuus oli 4 %. Valtaosalla kuolleista oli rakenteellinen sydänvika ja kuolleisuus oli suurinta alle 1-vuotiailla lapsilla. Ilman rakenteellista sydänvikaa kuolleisuus oli 1 % (24).

## **1.7 Hoito**

### **1.7.1 Lääkkeettömät menetelmät akuuttihoitossa**

Vagaalista ärsytystä käytetään akuuttina hoitona etenkin kiertoaktivaatiotakykardioissa. Vagaaliset manööverit lisäävät parasympaattista aktiivisuutta, mikä voi aiheuttaa AV-katkoksen ja siten pysäyttää SVT:n (25). Imeväisillä sukellusrefleksin aikaansaaminen asettamalla kylmää kasvojen iholle on usein tehokas (26).

Kardioversiota käytetään potilaan ollessa hemodynaamisesti epästabili. Joskus kardioversiota myös harkitaan, jos rytmiä ei saada hallintaan vagaalisilla menetelmillä tai lääkityksellä. Kardioversio tehdään synkronoidusti, jotta vältetään iskun ajoittuminen kammioiden repolarisaation aikaisena ja siitä mahdollisesti aiheutuva kammiovärinä. (5)

### **1.7.2 Akuuttihoitossa käytettävät lääkkeet**

#### **1.7.2.1 Adenosiini**

Adenosiinia käytetään ensilinjan hoitona potilailla, jotka ovat hemodynaamisesti vakaita. Adenosiini vaikuttaa nopeasti ja sivuvaikutukset ovat harvinaisia. Adenosiinin vaikutus SVT:n ja erityisesti AVRT:n kääntymiseksi tulee hetkellisen AV-katkoksen kautta. Tämä johtuu AV-solmukkeen solujen repolarisoitumiseen tarvittavan kalsiumin sisäänvirtauksen vähenemisestä adenosiinin vaikutuksesta. Hetkellisen AV-katkoksen tapahduttua normaali sinusrytmi voi palata. Adenosiini toimii joissain tapauksissa myös diagnostisena apuvälineenä, vaikkei sinusrytmiin päästäisikään. Hetkellinen AV-katkos saattaa paljastaa eteislepatuksen flutteriaallot tai häiriön eteis-kammiojohtumisessa kammiotakykardian aikana. Adenosiini suositellaan annettavan nopeasti joko suonensisäisesti tai luunsisäisesti, ja adenosiinin antamisen jälkeen tulisi antaa keittosuola-annos samaa reittiä pitkin. Jos ensimmäinen adenosiiniannos on tehoton, annos voidaan toistaa suurennettuna. Adenosiinin haittavaikutuksia ovat painon tunne rinnassa, hikoilu sekä sekava olo. Adenosiinia ei tule antaa potilaille, joilla on sinussolmukkeen tai AV-solmukkeen toimintahäiriö, jos käytettävissä ei ole tahdistinta. Adenosiinia tulisi käyttää varoen potilailla, joilla on todettu pitkä QT -oireyhtymä sekä potilailla, joilla on hankala astma. (5)

#### **1.7.2.2 Esmololi**

Esmololi on nopeavaikutteinen selektiivinen beetasalpaaja ja kuuluu beetasalpaajien tavoin luokan II rytmihäiriölääkkeisiin. Beetasalpaajien vaikutus SVT:n kääntymiseen tulee AV-solmukkeen pidentyneen refraktaariajan kautta. Tämä tapahtuu beetasalpaajien

estäessä katekoliamiinien vaikutusta sydämen beetareseptoreissa. Esmololin annostellaan suonensisäisesti alkuannoksena ja sitä seuraavana jatkuvana infuusiona. (5)

### **1.7.2.3 Amiodaroni**

Amiodaroni kuuluu luokan III rytmihäiriölääkkeisiin ja sen vaikutukset SVT:n hoidossa tulevat usealla eri mekanismilla. Pääasiallinen mekanismi välittyy kaliumkanavien kautta ja sen seurauksena sydänsolujen repolarisaatio viivästyy. Amiodaroni vaikuttaa myös sinussolmukkeeseen ja AV-solmukkeeseen. Amiodaronia ei tule käyttää potilailla, joilla on hankala sinussolmukkeen tai AV-solmukkeen toimintahäiriö. (5)

### **1.7.3 Rytmihäiriön estohoito**

SVT:n lääkkeellinen estohoito aloitetaan rytmihäiriön alkuhoidon jälkeen. SVT:n estohoidolla pyritään estämään SVT:n ilmaantuminen ja siitä aiheutuva mahdollinen henkeä uhkaava sydämen vajaatoiminta.

#### **1.7.3.1 Estohoidossa käytettävät lääkkeet**

Yleisimmät estohoidossa käytetyt lääkkeet ovat digoksiini sekä propranololi (20,27–29). Restrospektiivisessä kohorttitutkimuksessa tutkittiin lähes 3 000 imeväisen SVT:n hoitoa Yhdysvalloissa vuosina 1998–2012. Näistä lapsista 89 % hoidettiin estolääkityksellä ja käytetyt lääkkeet vaihtelivat paljon yksiköittäin. Yleisimmin käytetyt lääkkeet olivat digoksiini (62 %), beetasalpaajat (47 %), amiodaroni (7 %), flekainidi (3 %) ja sotaloli (4 %). Tutkimusvuosien aikana 1998–2012 digoksiinin käyttö vähentyi ja beetasalpaajien käyttö lisääntyi SVT:n estohoidossa. (20) Samanlainen havainto digoksiinin korvaantumisella propranololilla on havaittu myös toisessa viime vuosina tehdyssä tutkimuksessa (21).

Seslar ym. (27) tutkivat retrospektiivisesti 171 SVT-imeväisen hoitoa Yhdysvalloissa vuosina 2003–2008. Heidän aineistossaan propranololi oli yleisimmin käytetty lääke ja se oli käytössä 60 %:lla potilaista. Seuraavaksi yleisimpiä olivat digoksiini (44 %), amiodaroni (29 %), flekainidi (20 %), esmololi (11 %), sotaloli (8 %) sekä prokaiiniamidi (5 %). 11 %:lla potilaista käytössä ei ollut lainkaan lääkettä.

Tunca Sahin ym. (28) tutkivat retrospektiivisesti vuosina 2010-2016 yhdessä kardiologisessa yksikössä diagnosoituja alle 1-vuotiaita, joilla oli todettu rytmihäiriö. Tutkimukseen otettiin mukaan yhteensä 99 potilasta, joista 91 oli SVT-potilaita ja

kahdeksan kammiotakykardiapotilaita. Estohoitoa sai tutkimukseen osallistuneista 60,6 %. Yleisimmin käytetyt lääkkeet olivat beetasalpaajat (51 %), amiodaroni (14 %) sekä propafenoni (13 %). 40 %:lla potilaista rytmihäiriö hävisi yhden ikävuoden loppuun mennessä.

Monilääkityksen tarve on vaihdellut tutkimuksissa. Edellä mainituissa Chun ym. (20), Seslarin ym. (27) sekä Tunca Sahinin ym. (28) tutkimuksissa useampaa kuin yhtä lääkettä tarvitsi 19 %, 46 % ja 48 % potilaista. Guerrier ym. (29) tutkivat Yhdysvalloissa 851 imeväisen SVT:n hoitoa vuosina 2003–2013. Merkittävimmät rakenteelliset sydänsairaudet poissuljettiin tutkimuksesta. Useampaa kuin yhtä lääkettä tarvitsi heidän aineistossaan 14 % potilaista. Yleisimmin käytetyt lääkkeet olivat propranololi (44 %), digoksiini (24 %) sekä amiodaroni (16 %). Yleisimmin käytetty yhdistelmähoito tutkimuksissa oli propranololin ja digoksiinin yhdistelmä tai propranololin ja amiodaronin yhdistelmä.

### **1.7.3.2 Estolääkityksen teho**

Retrospektiivisessä 287 alle 1-vuotiaan potilaan aineistossa tutkittiin propranololin tehoa ja turvallisuutta SVT:n estolääkityksenä (30). Valtaosa (67 %) propranololilla hoidetuista potilaista ei tarvinnut muuta lääkitystä eikä rytmihäiriö uusiutunut. Keskimääräinen annos hoidon onnistuessa oli 3,7mg/kg/vrk. Sairaalasta kotiutumisen jälkeisessä seurannassa propranololihoito epäonnistui 12 %:lla potilaista, jotka olivat kotiutuneet sairaalasta pelkän propranololilääkityksen kanssa. Kaikki sairaalahoidon jälkeen tapahtuneet uusimiset tapahtuivat kolmen kuukauden kuluessa sairaalasta kotiutumisen jälkeen. Suurempi rytmihäiriön uusimistaipumus ja suurempi todennäköisyys propranololihoitoon epäonnistumiselle havaittiin potilailla, joilla oli WPW-syndrooma, rakenteellinen sydänsairaus tai jotka olivat olleet sydänkirurgisessa leikkauksessa.

Satunnaistetussa kontrolloidussa monikeskustutkimuksessa, jossa vertailtiin digoksiinin ja propranololin vaikutusta SVT:n uusiutumiseen, ei todettu eroa relapsien ilmaantumisessa (31). Tutkimuksesta poissuljettiin potilaat, joilla todettiin kammioiden varhaisaktivaatio ja potilaat, joilla oli rakenteellinen sydänvika todettuna. 27 potilasta hoidettiin digoksiinilla ja 34 propranololilla. 82 % potilaista hoidettiin kuuden kuukauden ajan. SVT uusi lääkityksen aikana 19 %:lla digoksiinia käyttäneistä ja 31 %:lla propranololia käyttäneistä (HR 1,60 [95 % luottamusväli 0,60–4,26; p = 0,35]). Kaikki relapsit tapahtuivat ensimmäisten elinviikkojen aikana ja suurimmalla osalla potilaista relapsia ei tullut neljän kuukauden iän jälkeen. Yhtään rytmihäiriön uusimista ei todettu 6–12 kuukauden ikäisillä.

Huomionarvoista on, että tutkimuksen voimalaskelman mukaan otoskoon olisi pitänyt olla yli 220, jotta tutkimuskysymykseen olisi saatu luotettava vastaus. Tutkittavia saatiin rekrytoitua kuitenkin vain 72. Tämän vuoksi tutkimustuloksen yleistettävyyttä jää epävarmaksi.

Hornik ym. (31) tutkivat myös propranololin ja digoksiinin eroa retrospektiivisessä kohorttitutkimuksessaan, jossa käytiin läpi 457 lapsen hoitoa yhteensä 220 eri sairaalassa. Tutkijat käyttivät samoja poissulkukriteereitä kuin Sanatani ym. (32) tutkimuksessaan. Lapsista 69 % hoidettiin pelkällä digoksiinilla ja 25 % pelkällä propranololilla. Propranololiryhmässä havaittiin enemmän hoidon epäonnistumisia kuin digoksiiniryhmässä, ja tulos oli tilastollisesti merkitsevä. Hoidon epäonnistumiseksi määriteltiin tapaukset, jossa tarvittiin adenosiniä tai kardioversiota hoidoksi yli kaksi vuorokautta propranololin tai digoksiinin aloittamisen jälkeen.

Kohli ym. tutkivat flekainidia SVT:n estohoitona kahdeksalla potilaalla, joilla ensilinjan hoito oli epäonnistunut. Rytmihäiriö saatiin kaikilla potilailla hallintaan flekainidilla eikä sivuvaikutuksia havaittu tässä pienessä aineistossa. (33).

Estolääkityksen teho on erilainen harvinaisemmissa SVT:n muodoissa. Ektooppisessa eteistakykardiassa sekä PJRT:ssä rytmihäiriön hallitsemiseksi tarvitaan usein useampia lääkkeitä. (7,34)

### **1.7.3.3 Estolääkityksen turvallisuus**

Propranololia pidetään turvallisena lääkkeenä (20,30) ja senkin vuoksi se on vakiinnuttanut asemansa ensilinjan hoitona (27,28). Digoksiinin tunnettuja haittavaikutuksia ovat bradykardia sekä muut rytmihäiriöt. Digoksiinia ei tulisi käyttää WPW-potilaille, sillä digoksiinin vaikutukset oikorataan ja AV-solmukkeeseen altistavat vakaville rytmihäiriöille. Flekainidi saattaa aiheuttaa hitaampia ja pitkäkestoisempia rytmihäiriöitä. Flekainidia ei tule käyttää potilailla, joiden AV-solmuke ei toimi normaalisti. Lisäksi varovaisuutta tulisi käyttää niiden potilaiden kanssa, joilla on todettuna sydämen vajaatoiminta tai rakenteellinen sydänsairaus. Amiodaronin vasta-aiheena on pitkä QT -oireyhtymä. (5)

Yli 3000 alle 1-vuotiaiden SVT-potilaiden kohorttitutkimuksessa 18 % sai haittavaikutuksia hoidosta. Yleisimpiä haittavaikutuksia olivat hypotensio, hyperkalemia, hypoglykemia, kohonneet maksa-arvot sekä bradykardia. Mikään tutkimuksessa mukana olleista

lääkityksistä ei eronnut toisistaan merkittävästi turvallisuudessaan. Hypotensiota ilmaantui useimmiten flekainidilla ja amiodaronilla hoidetuilla ja vähiten beetasalpaajilla ja sotalolilla hoidetuilla. Maksasyntymit kohosivat useimmiten flekainidilla hoidetuilla ja harvimminkin beetasalpaajilla ja sotalolilla hoidetuilla. (20)

Barton ym. (30) tutkimuksessa lähes 300:sta propranololilla hoidetusta potilaasta yhdellä todettiin bradykardia, jonka vuoksi lääkitys jouduttiin vaihtamaan. Yhdelläkään potilaalla ei todettu sivuvaikutuksena hypotensiota tai hypoglykemiaa.

Bolin ym. (21) tekivät retrospektiivisen monikeskustutkimuksen, jossa kartoitettiin yli 2 600 vastasyntyneen SVT:n hoitoa vuosina 2004–2015. Tutkimuksesta poissuljettiin potilaat, joilla oli rakenteellinen sydänsairaus todettuna. Propranololilla hoidetuilla todettiin yhteys alhaisempaan kuolleisuuteen verrattuna digoksiinilla hoidettuihin. Kuolleisuus propranololiryhmässä oli 1,7 % ja digoksiiniryhmässä 6,1 %. (21)

Hornik ym. (31) tutkimuksessa vertailtiin propranololia ja digoksiinia SVT:n hoidossa. Heidän aineistossaan hypotension havaittiin olevan yleisempi haittavaikutus digoksiinipotilailla kuin propranololipotilailla. Muiden haittavaikutusten ilmaantuvuudessa ei ollut eroa lääkkeiden välillä.

#### **1.7.3.4 Estolääkityksen kesto**

SVT väistyy suurimmalla osalla potilaista vuoden ikään mennessä, joten aiemmin estolääkitystä suositeltiin käytettäväksi vähintään vuoden ajan (15). Sanatanin ym. tutkimuksessa rytmihäiriö ei uusiutunut yli 6 kk iän jälkeen (32). Tutkimuksen julkaisun jälkeen estolääkityksen kestoksi ajateltiin suurimmalla osalla potilaista riittävän kuusi kuukautta. Tämän jälkeen hoitokäytäntöjä muutettiin Suomessa siten, että aiemman vuoden sijaan estolääkitystä alettiin suositella käytettäväksi puolen vuoden ajan.

#### **1.7.4 Katetriablaatio**

Katetriablaatio on käytetty hoito aikuisten ja vanhempien lapsien SVT:n hoidossa. Imeväisillä toimenpiteeseen liittyvät riskit ovat suuremmat ja siihen on havaittu liittyvän kuolleisuutta sekä komplikaatioita. Radiofrekvenssiablaatioon (RFA) liittyviä komplikaatioita ovat AV-katkos, sydämen perforaatio, perikardiaalinen effuusio, ilmarinta, sepelvaltimoiden vaurio sekä jopa kuolema. Transkatetraalinen kryoablaatio (TFA) on viime vuosina lisääntynyt ja sen on havaittu olevan suhteellisen turvallinen myös

imeväsillä. Katetriablaatiota käytetään imeväsillä SVT:n hoitona, jos tilannetta ei saada lääkehoidolla hallintaan ja rytmihäiriö uhkaa potilaan hemodynamiikkaa. (35)  
Katetriablaatioon päädyttiin kolmessa tutkimuksessa 6–9 %:lla SVT-imeväsistä (13,28,36).

## 1.8 Tutkimuskysymys

SVT:n estohoidon keston suositus on muuttunut, ja estohoitoa suositellaan nykyisin puolen vuoden ajan. Optimaalinen estolääkityksen kesto ei ole selvillä, eikä aiheesta ole julkaistu tutkimuksia. Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, onko nykyinen puolen vuoden ajan käytettävä estolääkitys riittävä. Ensisijainen tulosmuuttuja on relapsien määrä.

## 2 TUTKIMUSMETODI

Tutkimus suoritettiin Tampereen yliopistollisessa sairaalassa (Tays) asiakirjatutkimuksena. Potilastietojärjestelmästä haettiin retrospektiivisesti alle 1-vuotiaat lapset, jotka olivat saaneet ICD-10-tautiluokituksen mukaisen diagnoosin I47.1 (SVT) vuosina 2005–2017. Aineisto kerättiin vuosina 2017–2019. Potilastiedoista kirjattiin potilaan esitiedot, rytmihäiriön toteamiseen liittyvät asiat, lääkityksen kesto, EKG- ja Holter-rekisteröinnit, tiedot tehohoidosta sekä mahdollinen rytmihäiriön uusiminen lääkityksen jälkeen. SVT-diagnoosi perustui potilailla EKG-rekisteröintiin tai Holter-monitorointiin. Rytmihäiriön relapsiksi kirjattiin SVT:n uusimiset, jotka tapahtuivat lääkehoidon lopettamisen jälkeen. Lääkityksen aikana tapahtuneita rytmihäiriön uusimisia ei huomioitu relapseiksi. Relapsidiagnoosi perustui joko EKG- tai Holter-monitorointiin.

Kun tarkasteltiin SVT:n estolääkehoitoaikoja muuttuneiden hoitokäytäntöjen molemmin puolin, jaettiin aineisto kahteen ryhmään. Ensimmäisessä ryhmässä olivat 2005–2012 syntyneet lapset ja toisessa ryhmässä 2013–2017 syntyneet lapset. Estolääkehoidon kestoja ja relapsien ilmaantuvuutta verrattiin näiden kahden ryhmän välillä. Tutkimuksen päähuomiona olivat relapsit, jotka tapahtuivat pian lääkehoidon lopetuksen jälkeen, joten vuoden sisällä lääkkeen lopetuksesta tapahtuvia relapseja tarkasteltiin erikseen. Vuoden sisällä lääkkeen lopetuksesta relapsin saaneiden estohoitoaikoja verrattiin niiden potilaiden estohoitoaikoihin, joilla relapsia ei tullut.

Tilastollisiin analyysihin käytettiin IBM SPSS Statistics 26 -ohjelmaa (Armonk, New York, Yhdysvallat). Tilastollisen merkitsevyyden havaitsemiseksi käytettiin Chi-Squaren testiä sekä Mann Whitneyyn U -testiä.

Tietosuoja huomioitiin tutkimuksen kaikissa vaiheissa ja tutkittavien henkilöllisyydet pidettiin salassa. Tutkittaviin ei otettu yhteyttä ja kaikki tiedonkeruu tapahtui sähköisten potilasasiakirjojen kautta. Tutkittaville ei koitunut tutkimuksesta haittaa.

Tiedonkeruukaavakkeen perusteella muodostettiin Excel-tiedosto, joka sisälsi aineiston kokonaisuudessaan.

### 3 TULOKSET

Tutkimukseen hyväksyttiin 82 potilasta (Taulukko 1). Potilaista 63 % oli poikia.

Ennenaikaisesti syntyneitä lapsia oli 10 % potilaista. Rakenteellinen sydänsairaus oli todettu 10 %:lla potilaista. Diagnoosi-ikä mediaani oli kuusi vuorokautta (vaihteluväli 0–278 vuorokautta). Valtaosalla lapsista diagnoosi tehtiin heti syntymän jälkeen synnytyssairaalassa. 89 %:lla diagnoosi tehtiin alle kuukauden ikäisenä ja 98 %:lla alle kolmen kuukauden ikäisenä. Vain kaksi lasta (2 %) sai diagnoosin yli puolen vuoden ikäisenä. Diagnoosivaiheessa sydämen vajaatoiminta havaittiin 17 %:lla lapsista.

*Taulukko 1. Aineiston kuvailu.*

	2005-2012 n = 53	2013-2017 n = 29	p-arvo
Sukupuoli (miehet), n (%)	35 (66)	17 (59)	0,51
Rytmihäiriödiagnoosi, n (%)			
SVT	44 (84)	25 (86)	
Eteistakykardia	5 (9)	0 (0)	
Kaoottinen eteistakykardia	1 (2)	1 (3)	
Flutteri	1 (2)	3 (10)	
Muu	2 (4)	0 (0)	
Diagnoosi-ikä vuorokausina, mediaani (IQR)	5 (8)	9 (13)	0,03
Ennenaikaisuus, n (%)	4 (8)	4 (14)	0,36
Rakenteellinen sydänsairaus, n (%)	3 (6)	5 (17)	0,15
Suvun sydänsairaus, n (%)	7 (13)	1 (3)	0,39
Muu sairaus, n (%)	5 (9)	2 (7)	0,69
Sydämen vajaatoiminta diagnoosivaiheessa, n (%)	10 (19)	4 (14)	0,65
Menehtyminen rytmihäiriöön, n (%)	0 (0)	0 (0)	

IQR = Interquartile range, kvartiiliväli



Rytmihäiriödiagnoosina oli tavanomainen SVT 84 %:lla potilaista. Eteistakykardia oli 7 %:lla, kaoottinen eteistakykardia 2 %:lla, flutteri 5 %:lla sekä PJRT 1 %:lla. Yhdellä potilaista todettiin sekä AVRT- että PJRT-piirteitä sisältävä SVT. Viidellä prosentilla potilaista voitiin todeta WPW-syndrooma, eli EKG:ssä havaittiin jossain vaiheessa delta-aalto. Lisäksi yhdellä potilaalla delta-aalto havaittiin Holter-monitoroinnin yhteydessä yli yhden vuoden ikäisenä.

EKG tutkittiin suurella osalla potilaista diagnoosivaiheessa, yhden kuukauden iässä, kolmen kuukauden iässä, kuuden kuukauden iässä sekä vuoden iässä. Näissä EKG-nauhoissa keskimääräinen PQ-aika oli 116 ms. Korjatun QT-ajan sekä QRS-ajan keskiarvot olivat 408 ja 67 ms. SVT:n taajuus oli keskimäärin 246 lyöntiä minuutissa EKG-monitorointien perusteella. Holterilla todettujen SVT-episodien keskimääräinen taajuus oli 232 lyöntiä minuutissa.

Vuosien 2005–2012 ja 2013–2017 ryhmät erosivat toisistaan ainoastaan diagnoosi-ian suhteen. Ryhmien välillä ei ollut eroa sukupuolen, sairastavuuden tai ennenaikaisuuden suhteen (Taulukko 1).

### **3.1 Akuuttilääkehoito**

Akuuttihoitossa adnosiinia käytettiin 41 %:lla potilaista (Taulukko 2). Adnosiini tehosi 65 %:lla ja tehokkaan adnosiiniannoksen mediaani oli 150 mikrogrammaa/kg (vaihteluväli 50–500 mikrogrammaa/kg). Akuuttihoitossa käytettyjä lääkkeitä olivat adnosiinin lisäksi propranololi 10 %:lla sekä amiodaroni 6 %:lla potilaista. Sähköinen kardioversio tehtiin 5 %:lle potilaista. Kardioversioon päätyneistä lapsista kolmella oli flutteri ja yhdellä kaoottinen eteistakykardia.

Tehohoitoa tarkastellessa jätettiin huomioimatta potilaat, jotka olivat tehohoidossa muusta syystä kuin rytmihäiriön vuoksi. Rytmihäiriön vuoksi yhtä inotrooppia tarvitsi 4 % potilaista. Käytetty inotrooppi oli kaikilla milrinoni. Kahta inotrooppia tarvitsi kaksi potilasta (2 %) ja toisena inotrooppina oli näillä molemmilla käytössä adrenaliini. Hengitystukea tarvittiin vain yhden potilaan kohdalla ja tällöin kyseessä oli noninvasiivinen muoto. Lisähappi oli käytössä 5 %:lla. Vaikeaan sydämen vajaatoimintaan käytettävää sydämen vasemman kammion mekaanista tukea (LVAD-hoito) ei tarvittu yhdelläkään aineiston potilaista.

Taulukko 2. SVT:n hoito.

	2005-2012 n = 53	2013-2017 n = 29	p-arvo
Adnosiini ensihoitona, n (%)	26 (49)	8 (30)	0,1
Sähköinen kardioversio, n (%)	2 (4)	2 (7)	0,52
Tehohoito, n (%)	15 (28)	9 (31)	0,8
Lääkehoidetut, n (%)	53 (100)	27 (93)	
Propranololi	51 (96)	25 (86)	0,096
Flekainidi	20 (38)	5 (17)	0,054
Sotaloli	7 (13)	2 (7)	0,38
Digoksiini	0 (0)	0 (0)	
Amiodaroni	5 (9)	3 (10)	0,89
Muu lääke	0 (0)	1 (3)	0,17
Lääkkeiden määrä, n (%)			0,09
0	0 (0)	2 (7)	
1	27 (51)	19 (66)	
2	22 (42)	7 (24)	
3	4 (8)	1 (3)	
Estolääkityksen kesto vuorokausina, mediaani (IQR)	404 (77)	217 (89)	< 0,000

IQR = Interquartile range, kvartiiliväli

### 3.2 Estolääkitys

Lääkkeellistä estohoitoa sai 80 potilasta (98 %, Taulukko 2). Kahdella potilaalla oli flutter, joka hoidettiin sähköisellä kardioversiolla eikä sen jälkeen tarvittu lääkehoitoa.

Estolääkityksessä käytetyistä lääkkeistä selkeästi yleisin oli propranololi, joka oli käytössä 93 %:lla tutkituista. Flekainidi oli käytössä 30 %:lla lapsista. Flekainidi ei ollut yhdelläkään potilaalla ainoana lääkkeenä vaan aina yhdistettynä toiseen lääkkeeseen ja yleisimmin propranololiin. Sotalolia käytettiin estolääkityksenä yhdeksällä lapsella (11 %). Näistä neljällä sotaloli oli ainoa käytetty estolääke ja viidellä se oli kombinoituna johonkin muuhun estolääkkeeseen. Amiodaroni oli käytössä 10 %:lla potilaista. Se oli aina yhdistettynä johonkin toiseen estolääkkeeseen. Digoksiinia ei käytetty estohoitona yhdelläkään potilaista. Yhdellä lääkkeellä pärjasi 56 % tutkituista, kahdella lääkkeellä 35 % ja kolme lääkettä oli käytössä 6 %:lla potilaista. Yhdellä lääkkeellä hoidetuista 91 %:lla käytetty lääke oli propranololi (Taulukko 2).

### 3.3 Estolääkityksen kesto

Lääkehoitoajan mediaani oli 367 vuorokautta (vaihteluväli 138–1097 vuorokautta).

Lyhimmillään lääkehoito oli käytössä hieman alle viiden kuukauden ajan ja lopetetuista lääkityksistä pisimmillään hieman yli kolme vuotta. Kahdella potilaalla lääkitystä ei päästy

lopettamaan lainkaan rytmihäiriön uusiutumisen vuoksi. Toisella potilaista käytössä olleet lääkkeet olivat propranololi sekä flekainidi. Flekainidia purkaessa SVT uusi, minkä jälkeen hoitoa jatkettiin isommalla propranololiannoksella. Lääkitys jatkui aineiston keräysvaiheessa vuonna 2017. Toisella potilaalla oli hankalasti hallittavissa oleva PJRT, joka aiheutti sydämen vajaatoiminnan sekä dilatoivan kardiomyopatian. Estolääkityksenä oli propranololi ja amiodaroni sekä propafenoni. Rytmihäiriö uusi hieman alle kahden vuoden iässä lääkitystä purettaessa.

Vuosina 2005–2012 lääkehoitoajan mediaani oli 404 vuorokautta ja vuosina 2013–2017 217 vuorokautta ( $p < 0,000$ , Taulukko 2).

### 3.4 Relapsit

Relapsiksi laskettiin SVT:n uusiminen, joka tapahtui lääkeshoidon lopettamisen jälkeen. Taulukossa 3 on koottuna relapsin saaneiden potilaiden tiedot. Relapseja havaittiin aineistossa kuudella potilaalla (7 %). Vuosina 2005–2012 syntyneillä relapseja havaittiin neljä kappaletta ja 2013–2017 syntyneillä kaksi kappaletta ( $p = 0,8$ ). Vuoden sisällä lääkkeen lopetuksesta relapsi ilmaantui viidelle potilaalle. Vuoden sisällä relapsin saaneiden hoitoajan mediaani oli 420 vuorokautta (vaihteluväli 268–1023) ja niillä, jotka relapsia eivät saaneet, hoitoajan mediaani oli 366 vuorokautta (vaihteluväli 138–1097) ( $p = 0,114$ ).

Relapseista yksi tuli ensimmäisen ikävuoden aikana (10 kk iässä), viisi vuoden sisällä lääkkeen lopetuksesta ja yksi myöhemmin lapsuusiässä. Lääkkeen lopetuksen ja relapsin välisen ajan mediaani oli 119 vuorokautta (vaihteluväli 28 vrk–3,5 vuotta).

Kolmea relapsin saanutta potilaista (50 %) seurattiin ilman lääkehoitoa ilman myöhempää SVT:n uusimista. Kahdella potilaista aloitettiin uudelleen lääkitys ja sitä jatkettiin toisella lähes kolmen vuoden ajan ja toisella lääkitys oli edelleen käytössä tutkimuksen tekoaikaan. Noin 5-vuotiaana SVT-relapsin saaneen potilaan relapsi hoidettiin ensin lääkityksellä ja myöhemmin katetriablaatiolla. Pitkään SVT:n hoitoa saaneilla potilailla oli käytössä lääkeshoidon yhdistelmä tai rakenteellinen sydänvika. Relapsien määrä ei muuttunut vertailtaessa 2005–2012 ja 2013–2017 hoitojaksoja (Taulukko 4).

*Taulukko 3. Relapsin saaneet potilaat.*

Relapsipotilas	Syntymävuosi	Ikä relapsin ilmaantuessa	Aika lääkkeen lopetuksesta	Rytmihäiriödiagnoosi	Alkuperäislääkityksen kesto	Käytetyt lääkkeet	Rakenneellinen sydänsairaus	Relapsin toteaminen	Relapsin hoito
1	2006	4 v 8 kk	3,5 v	SVT	1 v 3 kk	Propranololi ja flekainidi	Ei	EKG	Lääkitys ja katetriablaatio
2	2008	1 v 2 kk	35 vrk	SVT	1 v 1 kk	Propranololi, flekainidi ja sotaloli	Ei	Holter	Lääkitys (2 v 10 kk)
3	2010	2 v	11 kk	SVT	1 v 2 kk	Propranololi ja flekainidi	Ei	EKG	Seuranta ilman lääkitystä
4	2011	1 v 3 kk	28 vrk	Kaoottinen eteistakykardia	1 v 2 kk	Propranololi, flekainidi ja amiodaroni	Ei	Holter	Seuranta ilman lääkitystä
5	2013	3 v 10 kk	7 kk	SVT	2 v 10 kk	Propranololi	Kyllä	Holter	Lääkitys (jatkui edelleen tutkimuksen tekoikaan)
6	2015	10 kk	29 vrk	SVT	9 kk	Propranololi ja flekainidi	Ei	Holter	Seuranta ilman lääkitystä

*Taulukko 4. SVT:n uusiutuminen.*

	2005-2012 n = 53	2013-2017 n = 29	p-arvo
Relapsi, n (%)	4 (8)	2 (7)	0,88
Relapsi 1 vuoden sisällä lääkkeen lopetuksesta, n (%)	3 (5)	2 (7)	
Relapsi vuoden jälkeen lääkkeen lopetuksesta, n (%)	1 (2)	0 (0)	

## 4 POHDINTA

Tutkimuksen päähavaintona on, että nykyisin käytettävä lyhyempi noin puolen vuoden mittainen lääkehoidon kesto SVT:n estohoidossa on riittävä. Relapsimäärässä ei ollut eroa ennen ja jälkeen 2013 syntyneiden välillä. Lääkityksen kestossa ei myöskään ollut eroa, kun vertailtiin niitä, jotka saivat relapsin vuoden sisällä lääkkeen lopetuksesta, ja niitä, joilla relapsia ei tullut lainkaan. Tämä antaa viitteitä siitä, että uusi hoitokäytäntö lyhyemmällä lääkehoidon kestolla olisi turvallinen. Aiempia tutkimuksia lääkehoidon riittävästä kestoista ei ole käytettävissä.

Lääkehoidon kestonä alettiin käyttää kuutta kuukautta aiemman kahdentoista kuukauden sijaan, kun Sanatani ym. (32) julkaisivat eri estolääkkeitä vertailevan tutkimuksen. Tässä tutkimuksessa tarkoituksena oli vertailla propranololin ja digoksiinin eroa SVT:n hoidossa, mutta tuloksena havaittiin myös relapsien keskittyminen alle neljän kuukauden ikäisille. Puolen vuoden jälkeen relapseja ei enää ilmaantunut. Suurinta osaa potilaista hoidettiin kuuden kuukauden ajan. Tutkimuksesta poissuljettiin WPW-potilaat ja potilaat, joilla oli rakenteellinen sydänvika ja tämä heikentää tulosten yleistettävyyttä kaikkien SVT-potilaiden hoitoon. Relapsimäärät propranololille ja digoksiinille olivat 31 % ja 19 %. Riskisuhteen luottamusväli, joka kuvaa relapsin ilmaantumista tutkittujen lääkkeiden suhteen, oli huomattavan laaja, mikä voi liittyä siihen, että tutkimuksessa oli merkittävästi vähemmän tutkittavia kuin voimalaskelmat vaativat. Näin tutkimuksen johtopäätöstä lääkehoitojen vertailun suhteen ei voi pitää täysin luotettavana. Tutkimus antoi kuitenkin viitteitä lyhyemmän lääkehoidon mahdollisuudesta. Optimaalinen SVT:n hoidon kesto vaatii edelleen lisätutkimuksia.

On tiedossa, että suurimmalla osalla SVT väistyy ensimmäisen elinvuoden aikana (14). Suurimmalla osalla SVT on hyväennusteinen, mutta joukossa on myös potilaita, joiden rytmihäiriö on vaikeahoitoinen. Pohdinnan arvoista on, tuleeko kaikkia SVT-potilaita hoitaa samalla tavalla ja pitkään, jotta estetään mahdolliset rytmihäiriöstä johtuvat komplikaatiot, joita havaitaan hyvin pienellä osalla. Riskinä lyhyemmässä hoidossa on SVT:n uusiminen ja komplikaatioiden kehittyminen. Optimaalista olisi, jos relapsille alttiit potilaat voitaisiin tunnistaa jo hoitoa aloitettaessa ja kohdistaa mahdollinen pidempi hoitoaika vain sitä tarvitseville potilaille. Tässä tutkimuksessa oli mukana potilaita, joiden lääkitystä ei päästy lainkaan lopettamaan tai lääkityksen kesto oli huomattavasti tavanomaista pidempi. Näillä potilailla oli käytössä lääkehoidon yhdistelmä tai rakenteellinen sydänvika. Nämä potilaat

eivät saaneet lyhyempää hoitoa, koska heidän rytmihäiriönsä olivat vaikeampihoitoisia hoidon alkuvaiheessa ja lääkitystä ei sen vuoksi yritetty lopettaa tavanomaisessa lääkityksen lopettamisvaiheessa.

Tässä tutkimuksessa relapsi havaittiin suurimmalla osalla alle vuoden kuluessa lääkityksen lopetuksesta. Tortoriello ym. (37) tutkivat rytmihäiriön uusiutumista yli yhden vuoden iässä 150 SVT-lapsella. Tutkimukseen otettiin mukaan lapset, jotka oli diagnosoitu alle 1-vuotiaana. Tutkimuksesta poissuljettiin potilaat, joilla diagnoosina oli PJRT, eteislepatus, eteisvärinä, juktionaalinen takykardia tai ektooppinen eteistakykardia. Potilaat jaoteltiin kahteen ryhmään käytetyn lääkityksen mukaan: ensimmäisen ryhmän lapsia hoidettiin digoksiinilla ja/tai propranololilla ja toiseen ryhmään kuuluvat lapset tarvitsivat lisäksi muitakin rytmihäiriölääkkeitä. SVT:n uusiminen yli 1-vuotiaana havaittiin 37 %:lla potilaista. Uusimisen yhteydessä lääkitystä ei ollut käytössä 71 %:lla potilaista. Aika lääkityksen lopetuksesta relapsiin oli keskimäärin 4,4 vuotta ensimmäisessä ryhmässä ja 1,4 vuotta toisessa ryhmässä. WPW-potilailla havaittiin olevan suurempi todennäköisyys SVT:n uusimiselle. Rytmihäiriön uusimisen ilmaantuvuudella ei ollut yhteyttä siihen, mikä lääkitys oli ollut käytössä. Rytmihäiriön uusimisen havaittiin siis tapahtuvan aiemmin niillä potilailla, joiden rytmihäiriö oli ollut vaikeahoitaisempi. Tämä viittaisi siihen, että rytmihäiriön varhaisvaiheet antavat vihjettä rytmihäiriön myöhemmästä käyttäytymisestä.

Kaikki tässä tutkimuksessa havaitut relapsit havaittiin ilman että ne aiheuttivat potilaalle komplikaatioita. Rytmihäiriön estolääkitystä lopettaessa oleellista on tarkka seuranta, jotta mahdollinen uusiminen havaitaan nopeasti. Vanhempien ohjeistaminen rytmihäiriön havaitsemiseksi on myös tärkeää.

Tutkimuksen rajoitteena oli otoskoon pienuus. Tutkimuksen aineisto on osa suurempaa kansallista monikeskustutkimusta, jossa alle 1-vuotiaat SVT-potilaat tutkitaan ja analysoidaan vastaavalla tavalla kuin tässä tutkimuksessa. Toisena heikkoutena on retrospektiivinen näkökulma. Seuranta-aika potilailla vaihteli merkittävästi. Tutkittavan ajanjakson alkupuolella syntyneillä lapsilla seurantaa kertyi merkittävästi enemmän kuin loppupuolella syntyneillä, minkä vuoksi pitkäaikaseurannasta ei saatu tietoa. Seuranta-aika ei vaikuta tuloksiin, kun arvioidaan vuoden sisällä lääkityksen lopettamisesta tapahtuneita relapseja. Arviossa ei käytetty myöhemmin tulevia relapseja, koska niiden ilmaantumisella ei ole vaikutusta imeväisiän lääkityksen kestoan.

Tutkimuksessa arvioitiin hoidon keston merkitystä relapsien ilmaantumiselle, joten tutkimuksella on paljon kliinistä merkitystä. Tämän tutkimuksen perusteella lyhyempi alle vuoden kestävä hoitoaika on suurimmalla osalla potilaista riittävä. Tällä pienellä aineistolla tilastollinen voima on vaatimaton, mutta aineiston yhdistyessä koko Suomen yliopistosairaalat kattavaan aineistoon tulokset antavat lisävarmuutta optimaalisen hoitoajan määrittämiseen SVT-potilailla.

## 5 LÄHTEET

- (1) Calabro M, Cerrito M, Luzza F, et al. Supraventricular Tachycardia in Infants: Epidemiology and Clinical Management. *Curr Pharm Des* 2008;14:723–8.
- (2) Moak JP. Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Prog Pediatr Cardiol* 2000;11:25–38.
- (3) Srinivasan C, Balaji S. Neonatal supraventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2019;19:222–31.
- (4) Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, et al. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992;69:1028–32.
- (5) Richardson C, Silver ES. Management of Supraventricular Tachycardia in Infants. *Pediatr Drugs* 2017;19:539–51.
- (6) Vaksman G, D’Hoinne C, Lucet V, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: A multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart* 2006;92:101–4.
- (7) Kang KT, Potts JE, Radbill AE, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: A multicenter experience. *Hear Rhythm* 2014;11:1426–32.
- (8) Texter KM, Kertesz NJ, Friedman RA, et al. Atrial Flutter in Infants. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1040–6.
- (9) Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial tachycardia: Mechanisms, diagnosis, and management. *Curr Probl Cardiol* 2005;30:529–73.
- (10) Bradley DJ, Fischbach PS, Law IH, et al. The clinical course of multifocal atrial tachycardia in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:401–8.
- (11) Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163:268–74.
- (12) Turner CJ, Wren C. The epidemiology of arrhythmia in infants: A population-based study. *J Paediatr Child Health* 2013;49:278–81.
- (13) Wu MH, Chen HC, Kao FY, et al. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: A national birth cohort database study. *Hear Rhythm* 2016;13:2070–5.
- (14) Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1215–20.
- (15) Garson A, 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.
- (16) Andersen ED, Jacobsen JR, Sandøse E, et al. Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood I. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Acta Pædiatrica* 1973;62:341–8.
- (17) Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: Management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:130–5.
- (18) Riggs TW, Byrd JA, Weinhouse E. Recurrence risk of supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Cardiology* 1999;91:25–30.
- (19) Wu MH, Chang YC, Lin JL, et al. Probability of supraventricular tachycardia recurrence in pediatric patients. *Cardiol* 1994;85:284–9.
- (20) Chu PY, Hill KD, Clark RH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia in infants: Analysis of a large multicenter database. *Early Hum Dev* 2015;91:345–50.
- (21) Bolin EH, Lang SM, Tang X, et al. Propranolol Versus Digoxin in the Neonate for Supraventricular Tachycardia (from the Pediatric Health Information System). *Am J Cardiol* 2017;119:1605–10.
- (22) Kantoch MJ. Supraventricular tachycardia in children. *Indian J. Pediatr.*, vol. 72, The



Indian Journal of Pediatrics; 2005, p. 609–19.

- (23) Vignati G, Annoni G. Characterization of Supraventricular Tachycardia in Infants: Clinical and Instrumental Diagnosis. *Curr Pharm Des* 2008;14:729–35.
- (24) Salerno JC, Garrison MM, Larison C, et al. Case fatality in children with supraventricular tachycardia in the United States. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:832–6.
- (25) Page RL, Tang ASL, Prystowsky EN. Effect of continuous enhanced vagal tone on atrioventricular nodal and sinoatrial nodal function in humans. *Circ Res* 1991;68:1614–20.
- (26) Sperandeo V, Pieri D, Palazzolo P, et al. Supraventricular tachycardia in infants: Use of the “diving reflex.” *Am J Cardiol* 1983;51:286–7.
- (27) Seslar SP, Garrison MM, Larison C, et al. A multi-institutional analysis of inpatient treatment for supraventricular tachycardia in newborns and infants. *Pediatr Cardiol* 2013;34:408–14.
- (28) Tunca Sahin G, Ozturk E, Kasar T, et al. Sustained tachyarrhythmia in children younger than 1 year of age: Six year single-center experience. *Pediatr Int* 2018;60:115–21.
- (29) Guerrier K, Shamszad P, Czosek RJ, et al. Variation in Antiarrhythmic Management of Infants Hospitalized with Supraventricular Tachycardia: A Multi-Institutional Analysis. *Pediatr Cardiol* 2016;37:946–52.
- (30) Barton AL, Moffett BS, Valdes SO, et al. Efficacy and safety of high-dose propranolol for the management of infant supraventricular tachyarrhythmias. *J Pediatr* 2015;166:115–8.
- (31) Hornik CP, Chu PY, Li JS, et al. Comparative effectiveness of digoxin and propranolol for supraventricular tachycardia in infants. *Pediatr Crit Care Med* 2014;15:839–45.
- (32) Sanatani S, Potts JE, Reed JH, et al. 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 Arrhythmia Electrophysiol* 2012;5:984–91.
- (33) Kohli V. Oral flecainide is effective in management of refractory tachycardia in infants. *Indian Heart J* 2013;65:168–71.
- (34) Salerno JC, Kertesz NJ, Friedman RA, et al. Clinical Course of Atrial Ectopic Tachycardia Is Age-Dependent: Results and Treatment in Children <3 or ≥3 Years of Age. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:438–44.
- (35) Akdeniz C, Ergul Y, Kiplapinar N, et al. Catheter ablation of drug resistant supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Cardiol J* 2013;20:241–6.
- (36) Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J* 1996;131:66–72.
- (37) Tortoriello TA, Snyder CS, Smith EOB, et al. 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;92:1045–9.