

Elisa Välimäki, Maria Wiberg, Juhana Honkavaara ja Juha-Matti Happonen

Sydämen tahdistin täydellisen eteiskammiokatkoksen hoitona koiralla – kirjallisuuskatsaus ja potilastapaus

Transvenous pacemaker implantation in the treatment of complete AV block in a dog – review and a case report

YHTEENVETO

Yliopistolliseen eläinsairaalaan tuotiin kaksivuotias pyörtyilevä koira, jolla todettiin EKG:ssä täydellinen eteiskammiokatkos. Tutkimuksissa ei löytynyt syytä eteiskammiokatkokseksi. Hoitona koiralle asennettiin sydämen tahdistin. Tahdistimen asennuksen jälkeen koira on ollut oireeton. Koiralla yleisimmän diagnosoituja hidaslyöntisyyshäiriöitä ovat eteiskammiokatkos ja sinussolmukkeen toimintahäiriö. Sydämen hidaslyöntisyys saattaa aiheuttaa pyörtyilyä, rasituksen sietokyvyn alentumista, oireisen sydämen vajaatoiminnan ja äkkikuoleman. Täydellisessä eteiskammiokatkoksesta lääkehoidosta ei ole apua ja oireiselle potilaalle voidaan asentaa sydämen tahdistin. Tahdistimen saaneen potilaan pitkäaikaisennuste on hyvä.

SUMMARY

A 2-year-old dog was brought into the University Animal Hospital of Helsinki due to fainting. Complete AV block was seen on ECG. Thorough examination was conducted, but the cause of AV block remained unknown. A transvenous pacemaker was implanted. After implantation the dog has been asymptomatic. The most common canine bradyarrhythmias are atrioventricular block and sick sinus syndrome. Bradyarrhythmias can cause fainting, exercise intolerance, symptomatic heart failure and sudden death. Medical treatment is rarely helpful in symptomatic complete atrioventricular block, and the treatment of choice is therefore pacemaker implantation. The survival time after pacemaker implantation is usually long with good quality of life.

KIRJALLISUUSKATSAUS

Jobdanto

Yleisimmät tahdistusta vaativat rytmihäiriöt koiralla ovat oireinen kolmannen asteen eteiskammiokatkos ja sinussolmukkeen toimintahäiriö.¹⁻³ Tyypillisiä oireita hidaslyöntisyydelle ovat pyörtyminen, väsymys ja rasituksen sietokyvyn alentuminen.⁴⁻⁶ Kliinisten oireiden kehittyminen riippuu rytmihäiriön kestosta, hidaslyöntisyyden asteesta, eläimen terveydentilasta ja mahdollisista samanaikaisista sydänsairauksista.^{5,6} Tahdistinhoidon tavoite on estää matalan sykkeen kliiniset oireet ja nostaa sydämen

sykettä aktiviteettitasoon mukaisesti.^{7,8} Koirien tahdistinhoidon mahdollisuudet ovat viime vuosina yleistyneet ja pitkäaikaisennustetta voidaan pitää hyvänä.

Hidaslyöntisyys koirapotilaalla

On tärkeää erottaa, onko potilaan oireiden syynä patologinen rytmihäiriö vai lisääntyneen vagaalisen tonuksen aiheuttama löydös, joka saadaan korjattua hoitamalla perussairaus.^{3,6} Sydämen hidaslyöntisyys aiheuttaa oireita yleensä, kun lyöntitiheys laskee tasolle 40 lyöntiä minuutissa tai hitaammaksi. Sydämen vajaatoiminta saattaa va-

YDINKOHDAT:

- Hidasrytmisyyspotilaalla tulee erottaa lisääntyneen vagaalisen tonuksen aiheuttama hidaslyöntisyys patologisista rytmihäiriöistä. Tämä tapahtuu atropiinitestin avulla.
- Kolmannen asteen eteiskammiokatkos ei yleensä ole hoidettavissa lääkkein.
- Potilaalle voidaan asentaa sydämen tahdistin kaulalaskimon kautta sydämen oikeaan kammioon.
- Tahdistinhoidolla potilaan pitkäaikaisennuste on hyvä.

Artikkeli on saatu toimitukseen 4.6.2012.

kavissa hidasyöntisyystapauksissa kehittyä muutamassa kuukaudessa, joten oireisiin on syytä puuttua varhain.^{5,6}

Hidas sinusrytmi (sinusbradykardia) voi olla normaalilöydös, jota tavataan esimerkiksi urheilijakoirilla.⁷ Sydämen hidasyöntisyyden on todettu liittyvän kilpirauhasen vajaatoimintaan, elektrolyyttihäiriöihin, borreliooseihin, rintaontelon kasvaimiin, vakaviin keuhko- ja mahasuolikanavasairauksiin sekä keskushermostosairauksiin.^{3,7} Tiettyjä lääkkeitä (digoksiini, beetasalpaajat, eräät anesteetit) vaikuttavat sydämen rytmiä hidastavasti.^{3,7} Atropiinitestiä käytetään erottamaan lisääntyneen vagaalisen tonuksen aiheuttama ja patologinen hidasyöntisyys. Sydämen syke nousee atropiinin annon jälkeen selkeästi, mikäli hidasyöntisyys johtuu lisääntyneestä vagaalisesta tonuksesta.

Sinussolmukkeen toimintahäiriössä sähköisen impulssin muodostuminen on häiriintynyt, jolloin impulsseja muodostuu liian hitaasti tai esiintyy epänormaalisti nopeita ja hitaita jaksoja.^{5,9} Epäiltäessä sinussolmukkeen sairautta lepo-EKG-rekisteröinnin tulee olla riittävän pitkä, vähintään 5 minuuttia. Tyypillisesti nähdään eristeisiä sinustaukoja sekä mahdollisesti myös nopeita eteisperäisiä tiheälyöntisyysjaksoja. Oireet tulevat useimmiten hidasyöntisyydestä. 24 tunnin EKG-tutkimuksessa (Holter) voi tulla esille kliinisten oireiden aikainen rytmihäiriö.^{5,6,9,10} Sinussolmukkeen toimintahäiriötä tavataan eniten vanhoilla kääpiösnautsereilla, valkoisilla länsiylämaanterriereillä, mäyräkoirilla, mopseilla ja amerikancockerspanieleilla.^{1,4,5,9,11} Samanaikainen mitraaliläpän rappeuma on tavallinen löydös.^{5,6,11} Sinussolmukkeen toimintahäiriössä voidaan toisinaan atropiinitestissä todeta osittainen vaste. Tällöin sydämen lyöntitiheys nousee alle 50 % perustasosta tai syke jää alle 100–150 lyöntiin minuutissa.

TAULUKKO 1 TABLE

Hidasyöntiselle potilaalle suositeltavat diagnostiset tutkimukset.

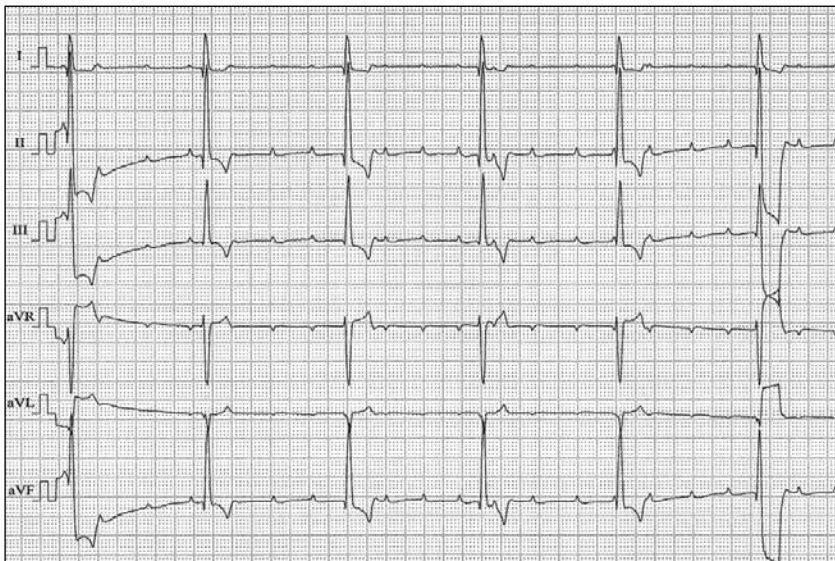
Diagnostic procedures for bradycardic patients.

Laboratoriomääritykset (tapauskohtaisesti harkiten) Laboratory examination (case dependent)	Muut diagnostiset toimenpiteet (tapauskohtaisesti) Other diagnostic procedures (case dependent)
Hematologia ja valkosolujen erittelylaskenta Hematology and differential count	Verenpaineen mittaaminen Blood pressure measurement
Seerumin perusbiokemia ja elektrolyytit Serum biochemistry incl. electrolytes	Lepo-EKG Resting electrocardiography
Virtsanäyte Urine sample	Sydämen kaikukuvaus Echocardiography
Punkkivälitteiset sairaudet (borreliosis) Tick-borne diseases (borreliosis)	Atropiinitesti Atropine stimulation test
Kilpirauhaspaneeli (vajaatoiminnan varalta) Thyroid panel (to rule out hypothyroidism)	Rintaontelon röntgenkuvaus Thoracic x-ray
Seerumin troponiini I Serum troponin I	Vatsaontelon kaikukuvaus Abdominal ultrasound
Muut (babesia, sydänmato, toksoplasma, bartonella, neospora) Other tests (babesia, heartworm, toxoplasma, bartonellosis, neosporosis)	Sydänsähkökäyrän pitkäaikaisrekisteröinti Holter

sa.^{3,9} Mikäli sinussairauteen liittyy selkeitä kliinisiä oireita hidasyöntisyydestä, käytetään hoitona sydämen tahdistinta.^{3,11}

Eteiskammiokatkokoksella tarkoitetaan sydämen sähköisen impulssin johtumishäiriötä sinussolmukkeesta eteiskammiosolmukkeen kautta kammioihin. Eteiskammiokatkokokset jaetaan kolmeen asteeseen, joista ensimmäisen ja toisen asteen häiriöt ovat yleensä oireettomia. Korkea-asteisessa toisen asteen eteiskammiokatkokoksessa useampi peräkkäinen eteisimpulssi jää johtumatta kammioihin. Kolmannen asteen eteiskammiokatkokoksessa impulssien kulku etei-

stä kammioon on täysin estynyt. Kammiot aktivoituvat korvaavalla hitaalla rytmillä, ja eteisten ja kammiodien toiminta on toisistaan riippumatonta.^{10,12} Kolmannen asteen ja korkean toisen asteen eteiskammiokatkokos ovat usein oireisia, eivätkä vastaa atropiinitestiin. Eteiskammiokatkokoksen syytä ei yleensä voida tunnistaa. Sitä esiintyy eniten cockerspanieleilla, labradorinnoutajilla, saksanpaimenkoirilla, kiinanpystykorvilla ja englanninspringerspanieleilla. Koirien keski-ikä on 11 vuotta.^{1,4,12,13} Eteiskammiokatkokoksen on todettu liittyvän joihinkin sydänsairauksiin (sydänlihaskatkokos, läppäsairaus,



KUVA 1 FIGURE

Potilaan sydänsähkökäyrässä on kolmannen asteen eteiskammiokatkos ennen tahdistimen asennusta. Sydämen syke on 40/min (nauban nopeus 25 mm/s, kalibrointi 1 mV = 5 mm).

ECG of the patient with third degree AV block before pacemaker implantation. The heart rate is 40/min (paper speed 25 mm/sec, calibration 1 mV=5 mm).



KUVA 2 FIGURE

Röntgenkuva potilaan rintaontelosta tahdistimen asennuksen jälkeen. Potilas on oikea kylki alaspäin.

Left lateral thoracic x-ray of the patient after pacemaker implantation.

myokardiitti) ja kasvainsairauksiin.^{5,11-17} Yksittäisinä tapauksina sitä on raportoitu myastenia graviksen, systeemisen lupus erytematosuksen, polymyosiitin ja hyperkalemian yhteydessä.^{5,11,18,19} Tietty lääkeaineet (digitalis ja alfa₂-agonistilääkitys) voivat aiheuttaa johtumishäiriöitä.⁵

Pysyvä eteisten toiminnan pysähtyminen (persistent atrial standstill) on harvinainen hidaslyöntisyys, jota todetaan erityisesti englanninspringerspanielilla. Syynä on eteislihaksen tuhoutuminen sydänlihassairauden tai tulehduksen seurauksena.^{3,6,10}

Diagnostiset toimenpiteet

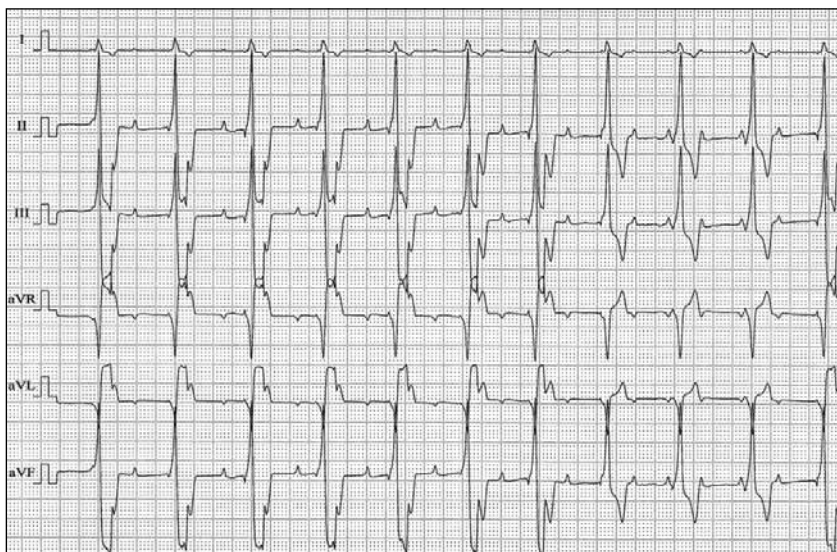
Taulukossa 1 on esitetty hidasrytmiselle potilaalle suositeltavat diagnostiset testit ja jatkotutkimukset. Kunkin testin tarpeellisuus arvioidaan potilaskohtaisesti.

Atropiiniestimulaatiotesti tulee tehdä hidaslyöntisyyspotilaalle, jotta korkeasta vagoalisesta tonuksesta johtuva hidaslyöntisyys ja merkittävä patologinen johtumishäiriö erottuvat toisistaan.^{3,7} Atropiinia annetaan 0,04 mg/kg nahanalaisesti ja potilaan sydänsähkökäyrää seurataan 30–45 minuutin ajan. Korkeasta vagoalisesta tonuksesta johtuvissa tiloissa normaalivaste atropiinille on sinusrytmin taajuuden nousu yli 100–150 lyöntiä minuutissa tai lyöntitiheyden nousu alkupe- räisestä 50–100 %.^{3,12,20,21}

Hidaslyöntisyyden seurauksena sydämen iskutilavuus nousee kompensatorisesti. Sydämen kaihukuvauksessa on odotettavissa molempien kammioiden ja eteisten laajentuminen silloinkin, kun sydämen systolinen toiminta on muutoin normaalia. Sydämen lyhenemisfraktio on kohonnut ja mitraaliläppäaukon venyminen aiheuttaa läppävuotoa.^{1,3,5}

Hidaslyöntisyyden hoito

Hoidon tavoitteena on ehkäistä kliiniset oireet, nopeuttaa sydämen



KUVA 3 FIGURE

Potilaan sydänsähkökäyrä tahdistimen asennuksen jälkeen. Sydämen syke on 80/min (nauban nopeus 25 mm/s, kalibrointi 1 mV = 5 mm).

ECG of the patient after pacemaker implantation. The heart rate is 80/min (paper speed 25 mm/sec, calibration 1 mV = 5 mm).

sykettä siten, että riittävä sydämen minuuttitilavuus pystytään turvaamaan myös liikunnan aikana, ja ehkäistä mahdollinen äkkikuolema.^{7,8} Oireeton hidasyöntisyys ei yleensä vaadi hoitoa.²²

Tietyissä tapauksissa lääkehoidosta voi olla apua tai sitä voidaan kokeilla ennen päätöstä tahdistimen asennuksesta. Jos potilaalla on kroonisesti kohonnut vagaalinen tonus, joka aiheuttaa oireista hidasyöntisyyttä, taustalla oleva perussairaus pyritään hoitamaan ensin.^{7,21,22} Tarvittaessa hidasyntymisyyteen voidaan käyttää parasymptolyyttistä tai sympatomimeettistä lääkehoitoa suun kautta. Hoitovaihtoehtoja ovat teofylliini, aminofylliini ja terbutaliini sekä probanteliini.^{3,5,6,9,12,20,21} Terbutaliinin käyttöä pitää varoa läppävuotopotilailla.^{12,20} Oireinen hidasyöntisyys vastaa harvoin lääkehoitoon.^{3,5,6}

Tahdistinhoidon aiheina ovat korkea toisen tai kolmannen asteen eteiskammiokatkos ja sinussolmukkeen toimintahäiriö,

jotka aiheuttavat merkittäviä oireita eivätkä vastaa atropiinistimulaatioon.¹⁻⁷ Mikäli potilaalle harkitaan tahdistinhoitoa, tulee diagnostisilla toimenpiteillä pyrkiä selvittämään potilaan anestesariski ja pitkän aikavälin ennusteeseen vaikuttavat perussairaudet sekä mahdolliset muut sydänsairaudet. Tahdistinhoidolle ei ole varsinaisia vasta-aiheita, mutta potilaskohtaisesti tulee arvioida hoidon onnistumiseen vaikuttavia tekijöitä.^{3,5,7,8,11}

Tahdistinjärjestelmä koostuu tahdistinjohdosta (elektrodi) ja ohjelmoitavasta tahdistinlaitteesta, joka sisältää virtalähteen ja impulssin muodostuksessa tarvittavan elektroniikan. Johdon välityksellä tahdistin tunnistaa potilaan omaa luontaista kammioaktiiviteettia, jonka laskiessa alle potilaskohtaisesti ohjelmoitavan alarajataajuuden se alkaa tahdistaa sydäntä tällä taajuudella. Tahdistimen tuottama sähköinen impulssi kulkee johtoa pitkin sydämen oikean kammion lihakseen, jossa se saa aikaan kammiodien depolarisaation ja

supistuksen.⁶⁻⁸ Nykyisin koirilla käytetään eniten mukautuvan rytmin tahdistimia, joissa laite aistii potilaan aktiiviteettitasoa tahdistimessa olevan sensorin avulla. Sensorin ohjaamana tahdistin lisää ja vähentää syketaajuutta potilaan liikkeessa ja siten parantaa rasituksen sietoa.^{5,7,11} Koirilla on käytetty myös niin sanottuja fysiologisia tahdistimia, jotka tunnistavat potilaan luontaista sinusrytmiä ja tahdistavat kammiota sen taajuuteen synkronoituna ohjelmoitavan viiveen jälkeen.^{23,24} Tällöin kammiosyke nopeutuu fysiologisesti sinus- taajuuden mukaan ja eteisupistus auttaa kammiodien täyttymistä samalla tavoin kuin sinusrytmin aikana. Fysiologinen tahdistus voidaan toteuttaa käyttäen kahta erillistä johtoa, toista eteisessä ja toista kammiossa, tai johtoa, jossa on kammioelektrodi lisäksi myös erillinen elektrodi eteisaktiiviteetin tunnistamista varten.^{23,24}

Yleisimmin koirilla käytetään kaulalaskimon kautta läpivalaisua apuna käyttäen asennettavia oikean kammion tahdistimia.^{1-4,24,25} Tahdistin asennetaan anestesiassa. Koska anestesian aikana korvasyrytmin taajuus saattaa laskea merkittävästi, asennetaan koirille yleensä väliaikainen tahdistin ennen induktiota. Väliaikainen tahdistin estää syvästä harvalyöntisyydestä johtuvaa sydänlihaksen hapenpuutetta ja kammiovärinää sekä sydänpysähdystä anestesian aikana.^{3-5,11,25} Näin sydämen rytmi voidaan asettaa halutulle tasolle ennen pysyvän tahdistimen asennamista. Väliaikainen tahdistus voidaan toteuttaa laskimonsisäisesti takajalan iholaskimon tai reisilaskimon kautta tai rintakehän paljaalle iholle liimattavilla tarraelektrodeilla ilman yleisanestesiaa.^{5,11}

Kun väliaikainen tahdistin on asennettu, pysyvä tahdistinjohdot viedään anestesiassa oikean kaulalaskimon kautta yläonttolaskimoon ja sydämen oikeaan eteiseen. Sieltä se viedään edel-

leen trikuspidaaliläpän läpi oikeaan kammioon niin, että johdon kärki osoittaa oikean kammion kärkeä.^{1,5} Tahdistinjohto kiinnitetään ruuvilla sydänlihakseeseen tai johto kiinnittyy passiivisesti oikean kammion sisäseinämän trabekkelirakenteisiin.^{1,5,7,8,11} Johdon vastus, tahdistuskynnys ja korvausrytmin signaaliampplitudi mitataan tahdistimen toiminnan varmistamiseksi. Tahdistin sijoitetaan kaulan tai lapojen alueelle nahan alle.^{1,11,25} Asennuksen jälkeen tahdistimeen ohjelmoidaan telemetrisesti haluttu tahdistustaajuus, pulssin jännite ja kesto sekä tunnistusherkkyys.^{1,5,6} Ihanteellinen ohjelmointi pidentää laitteen toiminta-aikaa vuosilla.⁴ Potilasta tulee seurata säännöllisesti tahdistimen asennuksen jälkeen, alussa kuukausittain ja jatkossa vuosittain.^{5,7,8,25}

Tahdistinhoidossa komplikaatioita esiintyy 11–55 %:lla koirista.^{1,4} Toimenpiteen aikainen kuolleisuus on kuitenkin pieni.^{1,2,4} Eniten komplikaatioita ilmenee ensimmäisinä viikkoina tahdistimen asentamisen jälkeen.^{1,4,6,7,25} Merkittävistä komplikaatioista yleisin on tahdistinjohtoon irtoaminen (5–10 %), joka johtaa toimenpiteen uusimiseen.^{2,4,7,25} Tahdistimen johto irtoaa useimmiten anestesiasta toipumisen yhteydessä sekä ensimmäisten päivien ja viikkojen aikana asennuksen jälkeen.^{1,6,25} Tahdistinjohto voi myös vaurioitua tai kiertyä niin, että se joudutaan vaihtamaan.^{2,25} Muita merkittäviä komplikaatioita ovat sydänpysähdys toimenpiteen aikana, infektiot sekä nesteontelon kertyminen ihonalaiskudokseen.^{1,2,4,6,16} Komplikaatioille altistavia tekijöitä ovat kaulan voimakkaat liikkeet toimenpiteen jälkeen, tahdistinjohtoon lyhyys, tahdistimen liikkuminen ihon alla sekä tahdistimen asentajan kokemattomuus.^{6,11,25}

Tahdistinhoidon ansiosta kliiniset oireet vähenevät merkittävästi tai paranevat kokonaan yli 90 %:lla potilaista.² Keskimääräinen elinai-

ka tahdistimen laitton jälkeen on 22 kuukautta.^{15,25} 1 vuoden ennuste on 85 %, 3 vuoden ennuste 65 % ja 5 vuoden ennuste 39 %.² Keskiikäiset koirat näyttävät selviävän paremmin kuin nuoremmat tai vanhemmat.¹ Eteiskammiokatkosten hoidossa koiran ikä, kliinisten oireiden vakavuus ja lääkehoito eivät vaikuta ennusteeseen, mutta tahdistimen asentaminen parantaa ennustetta merkittävästi.¹²

POTILASTAPPAUS

Yliopistolliseen Eläinsairaalaan tuotiin lähetteellä noin kaksivuotias monirotuinen Pietarin löytökoira. Koira oli asunut Suomessa vuoden, käynyt säännöllisesti eläinlääkärin tarkastuksissa ja todettu aikaisemmin terveeksi. Kolme kuukautta aikaisemmin koira oli ruvennut pyörtyilemään. Oireiden alettua koira saattoi pyörtyä päivittäin sekä rasituksessa että levossa, mutta oli muuten hyväkuntoinen.

Lähettävä eläinlääkäri totesi sydämen hidaslöntisyyden. Sydänsähkökäyrän perusteella hän diagnosoi kolmannen asteen eteiskammiokatkoksen. Pieni verenkuvaa, seerumin perustutkimukset ja kilpirauhashormoniarvot (T4 ja kilpirauhasta stimuloiva hormoni TSH) olivat viitealueella. Pikatesti borrelian, anaplasman, ehrlichian ja sydänmadon varalta oli negatiivinen (Canine 4 Dx Snap -testi, Idexx). Atropiinitestissä ei todettu vastetta. Koiralle aloitettiin suun kautta prednisolonilääkitys (Prednisolon 20 mg, Leiras) 0,4 mg/kg 12 tunnin välein. Pyörtyily loppui, mutta hidaslöntisyys jatkui edelleen eikä koira jaksanut liikkua normaalisti, vaan väsyi pienestään rasituksesta. Kortisonihoito lopetettiin asteittain noin 2 viikon käytön jälkeen.

Yliopistolliseen Eläinsairaalaan tuotaessa koiran pyörtyily oli palannut. Yleistutkimuksessa koira oli kuntoluokaltaan normaali ja painoi 23 kg. Sydämen syke oli

40 lyöntiä minuutissa ja sydämessä oli kuultavissa 1/6 asteen systolinen sivuääni vasemmalta. Hengityssäänissä ei ollut poikkeavia löydöksiä. Systolinen verenpaine oli 171 mmHg ja diastolinen 79 mmHg (HDO, S+B medVET GmbH, Saksa). EKG:ssä todettiin edelleen kolmannen asteen eteiskammiokatkos, jossa korvaavan rytmin taajuus oli 36 lyöntiä minuutissa.

Koiralta tutkittiin pieni verenkuvaa, seerumin perustutkimukset sekä virtsanäyte. Tulokset olivat viitealueella. Valtimoverinäytteessä ei todettu merkittäviä muutoksia. Tulos sydänlihasentsyymi seerumin troponiini I:n suhteen (pikatesti Biocard Troponin I, Ani Biotech Oy, Vantaa) oli negatiivinen.

Sydämen kaikukuvauksessa todettiin vasemman kammion laajentuma diastoleessa. Vasemman kammion läpimitta diastoleessa oli 52 mm ja systoleessa 28 mm lyhenemisfraktion ollessa poikkeuksellisen suuri (46 %).²⁶ Kammioseinämiä paksuus oli normaali. Vasemmassa eteiskammio-läpässä todettiin lievä vuoto. Vasen eteinen ei ollut laajentunut suhteessa aortan kokoon. Aortta- ja keuhkovaltimovirtaukset olivat kiihtyneet (maksimivirtausnopeus aortassa subkostaalisesti mitattuna oli 3,4 m/s ja keuhkovaltimossa 2,3 m/s, jatkuva Doppler). Synnynäiseen aortan- tai keuhkovaltimon ahtautumaan viittaavia anatomisia muutoksia ei todettu. Rintaontelon röntgenkuvassa ei todettu keuhkopöhöä.

Atropiinitesti uusittiin (Atropin 1 mg/ml Leiras, annoksella 0,04 mg/kg nahanalaisesti). Sydänsähkökäyrässä ei tapahtunut 45 minuutin aikana muutosta sydämen sykkeessä. Koiralle tehtiin myös EKG:n pitkäaikaisrekisterointi (Holter), jossa todettiin pysyvä kolmannen asteen eteiskammiokatkos. Syke ei noussut aktiivivaiheessa liikunnan aikana nopeammaksi kuin 50 lyöntiä minuutissa perussykkeen

ollessa 40 lyöntiä minuutissa. Joi-takin yksittäisiä kammioisälylöntejä vasemmalta todettiin.

Koska kyseessä oli oireinen kolmannen asteen eteiskammio-katkos, todettiin, että ainoa hoi-tovaihtoehto oli sydämen tahdis-timen asennus.

Tahdistin asennettiin kuukautta myöhemmin Yliopistollisessa Pien-eläinsairaalassa. Ennen asennusta potilaan yleiskunto määriteltiin anestesiaa varten. Molempien etu-jalkojen ulompiin iholaskimoihin (vena cephalica) asetettiin kanyylit nestehoitoa ja lääkityksiä varten. Koira asetettiin hereillä läpivalai-supöydälle vasemmalle kyljelleen ja kytkettiin verenpaine- ja EKG-seurantaan. Oikean takajalan pienen iholaskimon (vena saphe-na) alueelle laitettiin infiltraatio-puudutus (Lidocain 20 mg/ml, Orion Pharma), kokonaisannos 6 mg ihonalaisesti. Laskimo kany-loitiin aseptisesti. Kanyylin kautta vietiin laskimoon ohjausvaijeri ja sen ohjaamana sisäänviejä, jonka kautta väliaikainen tahdistinjohto (4F, 150 cm CRD Supreme, St Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota, USA) vietiin läpivalaisussa oikeaan kammioon. Ulkoinen tahdistus säädettiin sykkeeseen 70/min. Koira ei reagoinut toimenpitee-seen.

Anestesia indusoiitiin ketamiinilla (Ketaminol 50 mg/ml Intervet/Schering Plough Animal Health, 5,1 mg/kg), midatsolaa-milla (Midatsolam-Hameln 5 mg/ml injektio, Hameln Pharmaceuticals, 0,5 mg/kg) ja etomidaatilla (Hypnomidate 2 mg/ml, Janssen Pharmaceutica, 0,4 mg/kg) laski-monsisäisesti vasteeseen annos-teltuna. Anestesiaa ylläpidettiin 2–4-prosenttisella sevofluraanilla (Sevoflo inhalaatiohöyry, Abbot Laboratories Ltd). Kivun hoitoon potilas sai levometadonia (L-Pola-mivet, Intervet International B.V) 0,1 mg/kg laskimonsisäisesti. Nes-tehoitona käytettiin Ringersteril-infuusiota (Baxter) 4 ml/kg/tunti.

Profylaktinen ampisilliini (A-pen 100 mg/ml, Orion Pharma) 20 mg/kg annettiin induktion yhteydessä ennen toimenpidettä.

Oikean kaulalaskimon alue puudutettiin lidokaiinilla, koko-naisannos 20 mg ihonalaisesti. Ulompi kaulalaskimo valmisteltiin esiin ihoviillolla. Kaulalaskimo punktoitiin ja suoneen asennet-tiin sisäänviejä (7F Safe-Sheath, Pressure Products, San Pedro, California, USA). Sisäänviejä huuh-deltiin heparinisoidulla keittosuo-laliuoksella (Heparin LEO 100 IE/KY/ml injektioneste, Leo Pharma). 58 cm pitkä Tendril-ruuvijohto (St. Jude Medical, St. Paul, Min-nesota, USA) pujotettiin sisään-viejän kautta yläonttolaskimoon. Läpivalaisun avulla johto vietiin oikean kammion kärkeen hiukan kaartuvasti ja ruuvattiin kiinni kammion seinämään. Tahdistus-kynnys oli 0,6 V 0,5 ms pulssin kestolla. Korvausrytmiiä ei saatu anestesian aikana esille, minkä vuoksi kammiosignaalia ei voitu mitata. Johdon proksimaalipää fiksoitiin kaulan lihasfaskiaan su-lamattomalla ompelella ja kiinnitet-tiin Microny II SR+ -tahdistimeen (paino 12,8 g, tilavuus 5,9 ml, paksuus 6 mm) (St. Jude Medical). Sydämen syke asetui laitteeseen ohjelmoituun taajuuteen 70/min. Tämän jälkeen väliaikaisen tah-distimen taajuus laskettiin pysyvän tahdistimen taajuuden alapuolelle. Kaulalaskimon dorsaalipuolelle preparoiitiin ihon ja ihonalaisker-roksen alle pieni tasku, johon tahdistin asetettiin. Ylimääräinen tahdistinjohto asetettiin tahdistin-taskuun ja tahdistin kiinnitettiin sulamattomalla ompeleella taskun pohjaan. Ihonalaiskerros ja iho suljettiin yksittäisillä ompeleilla. Väliaikainen tahdistin suljettiin ja poistettiin.

Toimenpiteen jälkeiseen kivun-hoitoon annettiin karprofeenia (Rimadyl Vet 50 mg/ml, Pfizer Animal Health) 3,9 mg/kg ja bup-renorfiinia (Vetergesic Vet 0,3

mg/ml, Orion Pharma) 0,02 mg/kg sekä heräämiseksitaation eh-käisyyn propofolia (Propovet 10 mg/ml, Abbot Laboratories) 1,3 mg/kg laskimonsisäisesti. Haava suojattiin kaulan ympäri käärityllä tukisiteellä.

Koira oli yön yli teho-osastol-la. Seuraavana päivänä koira oli pirteä eikä systolista sivuääntä enää kuulunut. Ennen kotiutusta tahdistimen toiminta-arvot tarkis-tettiin ja tahdistuksen syketaa-juus säädettiin välille 70–140/min. Tahdistimessa on sensoritoiminto, joka saa aikaan räsituksen aikaisen sykkeennousun.

Ennalta-ehkäisevänä antibiootti-na potilas sai kefaleksiinia (Kefa-lex Vet 500 mg, Vetcare) 20 mg/kg suun kautta 12 tunnin välein 3 viikon ajan. Koiralla alettiin käyt-tää valjaita. Tukiside oli kaulalla 4 viikon ajan. Side vaihdettiin ja tar-kistettiin aluksi 2–3 päivän välein eläinsairaalassa. Kotona koiran ruumiinlämpö mitattiin kahdesti päivässä kuumeilun varalta. Omis-tajalle annettiin ohje pitää koira levossa kuukauden ajan ja sen jälkeen välttämään äärimmäistä räsitusta kuukauden ajan. Haava parani hyvin.

Tahdistimen toiminta tarkistet-tiin 6 viikkoa asennuksen jälkeen. Omistajan mukaan koira voi hyvin. Liikuntaa oli edelleen rajoitettu. Systolinen verenpaine oli 134 mmHg ja diastolinen 63 mmHg. Sydämen syke oli 70–110/min ja EKG:ssä todettiin tahdistettu rytmi. Tahdistimen toiminnat olivat kun-nossa eikä muutoksia tehty.

Seuraava kontrolli tehtiin, kun asennuksesta oli kulunut 6 kuu-kautta. Koira voi hyvin ja oli aktii-vinen. Sydämen kaikukuvauksessa ennen tahdistimen asennusta to-detut muutokset olivat normali-soituneet. Vasemman kammion tilavuuskuormitus oli lieventynyt (diastolinen läpimitta 44 mm ja systolinen 30 mm). Mitraalivuotoa ei todettu. Keuhkovaltimon virtaus (1,5 m/s) ja aortan virtaus (1,6

m/s) olivat normaalit. Omistaja oli kuitenkin huomannut, että syke jäi nopeammaksi liikunnan jälkeen normaalia pidemmäksi ajaksi. Tahdistimen aktiviteettisen sorin palautumisnopeuden säädön jälkeen tämä oire jäi pois.

POHDINTA

Yleisimpiä koiran hidaslyöntisyyden syitä on kolmannen asteen eteiskammiokatkos, joka oireisena vaatii tahdistimen asennuksen. Eteiskammiokatkoksen osuus kaikista koiran rytmihäiriöistä on 10 %.¹² Kirjallisuudessa tyypillinen potilas on suurikokoinen vanhempi koira, kuten labradorinoutaja ja saksanpaimenkoira.^{1,4,12} Leikkaamattomat narttukoirat ovat yliedustettuina.¹² Mahdollisen taustasairauden selvittäminen vaatii perusteellisia tutkimuksia, mutta sairauden syytä ei aina saada selville.^{11,17} Sydänlihaksen kasvaimia on raportoitu löytyneen vasta ruumiinavauksessa.^{16,17} Eteiskammiokatkos voi tulla diagnosoimattoman infektiosairauden seurauksena.¹³ Myokardiitin on kirjallisuudessa raportoitu liittyvän eteiskammiokatkoksiin.^{13,14} Tapauksissa, joissa eteiskammiokatkos on liitetty immunologisiin sairauksiin, syynä on epäilty sydämen johtoratojen immuunivälitteistä tuhoutumista ja lymfosyyttistä myokardiittia.^{18,19}

Potilaamme oli nuori keskikokoinen koira, joka alkoi oireilla rytmihäiriöstään akuutisti. Potilas oli hyväkuntoinen täydelliseen eteiskammiokatkokseen liittyviä pyörtymisoireita lukuun ottamatta. Hidasrytmisellä potilaalla kyvyttömyys nostaa sydämen sykettä rasituksen tai kiihtymisen aikana johtaa aivojen hapenpuutteeseen ja pyörtymiseen.^{3,11,12,17}

Tahdistinhoitoa harkittaessa pyritään diagnostisilla toimenpiteillä kartoittamaan mahdolliset hoitoennusteeseen vaikuttavat tekijät. Tutkimuksissa ei todettu

selvää syytä eteiskammiokatkokseen. Potilashistorian perusteella synnynnäinen johtumishäiriö ei vaikuttanut todennäköiseltä. Emme todenneet myokardiittiin viittavia löydöksiä. Kortisonilääkitystä kokeiltiin oireiden alkuvaiheessa mahdollisen immunologisen taustasairauden varalta. Lääkityksen aikana pyörtyily väheni, mutta sydämen rytmiin lääkityksellä ei ollut vaikutusta. Humaanitutkimukset eivät tue immunosuppressiivisten lääkkeiden rutiinikäyttöä myokardiitin hoidossa.¹³ Tutkimustulokset koirilta puuttuvat.

Atropiinitesti on tärkeä osa hidaslyöntisyyspotilaan diagnostiikkaa. Kolmannen asteen eteiskammiokatkoksessa ei kuitenkaan todeta merkittävää vastetta atropiininstimulaatioon²⁰ ja testin tarpeellisuus on näissä tapauksissa kyseenalainen.

Sydämen kaikukuvauksella pyrittiin selvittämään mahdolliset altistavat sydänsairaudet. Anatomiset synnynnäiset sydänsairaudet ovat erittäin harvinaisia hidaslyöntisessä rytmihäiriössä, mutta samanaikaisia hankittuja sydänsairauksia, kuten läppärappeumaa ja sydänlihasrappeumaa voi esiintyä.^{1,2,4,5} Eteiskammion läppärappeuma ei ole este tahdistinhoidolle, mutta sairauden vakavuusaste pyritään arvioimaan ensin. Mahdollinen kongestiivinen vajaatoiminta stabiloidaan lääkityksellä ennen tahdistimen asennusta.^{3,4}

Potilaamme sydämen kaikukuvauksessa todetut löydökset sopivat hidaslyöntisyyden aiheuttamiin toissijaisiin muutoksiin.^{3,5,6,23} Hidaslyöntisyydessä sydämen diastolinen täyttymisaika pitenee, jolloin todetaan vasemman kammion lepovaiheen tilavuuskuormitus. Mikäli sydänlihaksen toiminta on normaalia, tapahtuu vastaavasti tehostunut supistuminen ja sydämen iskutilavuus kasvaa. Koska verta työntyy aorttaan enemmän joka iskulla, systolinen verenpaine saattaa kohota.^{21,27,28} Potilaallamme

todettiin vasemman kammion diastolisesta laajentumasta huolimatta hyvä supistumisvireys, eikä viitteitä systoliseen vajaatoimintaan tai kammionlihasvaurioon todettu. Tahdistimen asennuksen jälkeen kaikukuvauksessa ja verenpaineen mittauksessa todetut muutokset normalisoituivat.

Mielenkiintoinen löydös potilaallamme oli valtimoverisuonien kiihtyneet maksimivirtausnopeudet ennen tahdistimen asennusta. Kaikukuvauksessa ei todettu synnynnäiseen ahtaumaan viittavia rakenteellisia muutoksia eikä kammioseinämiä paksuuntumista. Tahdistimen asennuksen jälkeen valtimoverisuonien virtausnopeudet normalisoituivat. Kiihtyneen virtauksen aortassa voidaan katsoa liittyvän vasemman kammion lisääntyneeseen iskutilavuuteen. Paine-ero vasemman kammion ulosmenoaukossa on virtauksesta riippuvainen, eli paine-eroon vaikuttaa sekä aukon halkaisija että kokonaisiskutilavuus.^{29,30} Kun sydämen supistuvuus on normaali ja kammion tilavuus on lisääntynyt, kohonnut iskutilavuus aiheuttaa maksimivirtausnopeuden nousun myös silloin, kun aortan ahtaumaa ei todeta.²⁹

Tutkimuksissa ei tullut esiin muutoksia, jotka olisivat aiheuttaneet suurentuneen riskin tahdistimen asennukselle tai oleellisesti lyhentäneet pitkäaikaisennustetta. Potilaamme oli muuten hyväkuntoinen, mutta kolmannen asteen eteiskammiokatkoksen oireet olivat vakavat ja ehkäisivät normaalin elämän. Pitkään jatkunut hidasrytmisyys oli jo aiheuttanut muutoksia sydämeen. Sydämen vajaatoimintaa ja äkkikuolemaa on kuvattu hoitamattoman hidasrytmisyyden seurauksena.¹³ Tahdistinhoidon katsottiin täten olevan kyseisellä potilaalla tarpeen.

Sydämen tahdistimen asennukseen liittyy useita komplikaatioriskejä.^{7,25} Potilaamme toimenpide sujui ilman komplikaatioita, eikä

myöhäiskomplikaatioita todettu. Laskimonsisäinen tahdistimen asentaminen on nopeampi ja vähemmän kudoksia vaurioittava toimenpide kuin kirurginen asennus, ja toipuminen on nopeampaa.^{8,25} Anestesia-rikkejä pyritään vähentämään potilaan huolellisella esitutkimuksella, anestesian suunnittelulla ja varautumalla lyöntitaajuuden lääkkeelliseen ylläpitämiseen tai lisäämiseen sympatomimeeteillä. Potilaallemme asennettiin ennen anestesian induktiota väliaikainen tahdistin, minkä vuoksi pysyvän tahdistimen asennuksen aikana anestesia eteni turvallisesti. Anestesian aikana potilaan korvausrytmin taajuus laski merkittävästi ja tahdistinjohdon asennuksen aikana havaittiin sen manipulaatioon liittyviä kammio-lisälyöntejä. Molemmat havainnot olivat odotettuja eivätkä edellyttäneet hoitotoimenpiteitä.

Infektioita esiintyy 5–15 %:lla tahdistinpotilaista.⁴ Antibiootin käyttöä toimenpiteen jälkeen suositellaan, vaikka hyötyä ei ole osoitettu.^{3,7} Mahdollinen infektio johtaa yleensä kontaminoituneen tahdistimen vaihtamiseen.⁴ Potilaamme sai tahdistimen asennuksen jälkeen pitkän antibiootikuurin, jonka tarpeellisuus on kuitenkin kyseenalainen. Tahdistinhoidon yhteydessä käytetään jatkossa preoperatiivisesti antibioottina aminopenisilliiniä tai kefalosporiinia, ja tarvittaessa profylaksiaa jatketaan 12–24 tunnin ajan.

Tahdistinhoidon hinta saattaa olla rajoittava tekijä etenkin vanhemmilla koirilla. Omistajan täytyy olla motivoitunut hoitamaan koiransa ja varautua kontrollikäynteihin. Omistajalle tulee selvittää toimenpiteen merkitys ja vaihtoehdot. Tahdistimen tulee olla koiralle ainoa vaihtoehto jatkaa elämää, eikä oireettomalle koiralle tahdistinhoito ole yleensä aiheellinen. Tahdistimen saaneen potilaan ennuste on hyvä.¹ Meidän potilaamme sydämessä todetut

muutokset korjaantuivat nopeasti tahdistimen asennuksen jälkeen, minkä jälkeen se on voinut elää normaalia elämää.

KIITOKSET

Kiitämme St Jude Medical Finland Oy:n Mika Mustosta ja Samuel Sipistä yhteistyöstä ja asiantuntijavastausta, professori Thomas Spillmannia avusta potilaan hoidossa sekä lähettänyttä eläinlääkärinä Taru Kangasniemeä yhteistyöstä.

LÄHDEKIRJALLISUUS

1. Wess G, Thomas WP, Berger DM, Kittleson MD. Applications, Complications and Outcomes of Transvenous Pacemaker Implantation in 105 dogs (1997–2002). *J Vet Intern Med.* 2006;20:877–84.
2. Johnson MS, Martin MWS, Henley W. Results of pacemaker implantation in 104 dogs. *J Small Anim Pract.* 2007;48:4–11.
3. Cote E, Laste NJ. Transvenous cardiac pacing. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2000;15:165–76.
4. Oyama MA, Sisson DD, Lehmkuhl LB. Practices and Outcome of Artificial Cardiac Pacing in 154 Dogs. *J Vet Intern Med.* 2001;15:229–39.
5. James R. Use of pacemakers in dogs. *In Practice* 2007;29:503–11.
6. Moise NS. Pacemaker therapy. Kirjassa: Fox PR, Sisson DD, Moise NS, toim. *Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice.* 2. painos, WB Saunders, Philadelphia, USA, 1999, 400–25.
7. Petrie J-P. Permanent Transvenous Cardiac Pacing. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2005;20:164–72.
8. Kienle RD. Interventional antiarrhythmic therapy. Kirjassa: Kittleson MD, Kienle RD, toim. *Small animal cardiovascular medicine.* 1. painos, Mosby, St. Louis, USA, 1998, 525–39.
9. Moneva-Jordan A, Corcoran BM, French A, Dukes-McEwan J, Martin MWS, Luis Fuentes V ym. Sick sinus syndrome in nine West Highland white terriers. *Vet Rec.* 2001;148:142–7.
10. Kittleson MD. Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). Kirjassa: Kittleson MD, Kienle RD, toim. *Small Animal Cardiovascular Medicine.* 1. painos, Mosby, St. Louis, USA, 1998, 449–98.
11. Viberg F. Pacemaker hos hund – indikation, behandling och prognos. *Svensk Vet Tidn.* 2010;3:11–6.
12. Schrope DP, Kelch WJ. Signalment, clinical signs, and prognostic indicators associated with high-grade second- or third-degree atrioventricular block in dogs: 124 cases (January 1, 1997 – December 31, 1997). *J Am Vet Med Assoc.* 2006;228:1710–7.
13. Church WM, Sisson DD, Oyama MA, Zachary JF. Third degree atrioventricular block and sudden death secondary to acute myocarditis in a dog. *J Vet Cardiol.* 2007;9:53–7.
14. Trafny DJ, Oyama MA, Wormser C, Reynolds CA, Singletary GE, Peddle GD. Cardiac troponin-I concentrations in dogs with bradyarrhythmias before and after artificial pacing. *J Vet Cardiol.* 2010;12:183–90.
15. Fonfara S, Loureiro JF, Swift S, James RA, Martinez Pereira Y, Lopez-Alvarez J ym. English springer spaniels with significant bradyarrhythmias – presentation, troponin I and follow-up after pacemaker implantation. *J Small Anim Pract.* 2010;51:155–61.
16. Galloway J, Belanger M-C, Helie P, Cote E, Johnson TO, Peters ME. Cardiac leiomyoma associated with advanced atrioventricular block in a young dog. *J Vet Cardiol.* 2011;13:71–7.
17. Schuller S, Van Israel N, Else RW. Third Degree Atrioventricular Block and Accelerated Idioventricular Rhythm Associated with A Heart Base Chemodectoma in A Syncopal Rottweiler. *J Vet Med A* 2007;54:618–23.
18. Malik R, Zunino P, Hunt GB. Complete heart block associated with lupus in a dog. *Aust Vet J.* 2003;81:398–401.
19. Kaneshige T, Machida N, Nakao S, Doiguchi O, Katsuda S, Yamane Y. Complete Atrioventricular Block Associated with Lymphocytic Myocarditis of the Atrioventricular Node in Two Young Adult Dogs. *J Comp Path.* 2007;137:146–50.
20. Kittleson MD. Drugs used in treatment of canine arrhythmias. Kirjassa: Kittleson MD, Kienle RD, toim. *Small Animal Cardiovascular Medicine.* 1. painos, Mosby, St. Louis, USA, 1998, 502–24.
21. Moise NS. Diagnosis and management of canine arrhythmias. Kirjassa: Fox PR, Sisson DD, Moise NS, toim. *Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice.* 2. painos, WB Saunders, Philadelphia, USA, 1999, 331–85.
22. Smith FWK Jr. Bradyarrhythmia. Kirjassa: Abbott JA, toim. *Small animal cardiology secrets.* 1. painos, Hanley & Belfus, Philadelphia, USA, 2000, 196–201.
23. Hildebrandt N, Stertmann WA, Wehner M, Schneider I, Neu H, Schneider M. Dual Chamber Pacemaker Implantation in Dogs with Atrioventricular Block. *J Vet Intern Med.* 2009;23:31–8.

24. Bulmer BJ, Sisson DD, Oyama MA, Solter PF, Grimm KA, Lamont L. Physiologic VDD versus nonphysiologic VVI pacing in canine 3rd degree atrioventricular block. J Vet Intern Med. 2006;20:257–71.

25. Domenech O, Santilli R, Pradelli D, Bussadori C. The implantation of a permanent transvenous endocardial pacemaker in 42 dogs: a retrospective study. Med Sci Monit. 2005;11:168–75.

26. Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, Häggström J, Lombard CW, Pedersen HD ym. Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs. J Vet Intern Med. 2004;18:311–21.

27. Munawar F, Fareeha, Maryam, Sana, Anushe, Nida. Determination of cardiac output in medical students by pulse pressure method. Pak J Physiol. 2007;3(2).

28. Klabunde RE. Arterial blood pressure. Kirjassa: Klabunde RE. Cardiovascular physiology concepts. 2. painos, Lippin-

cott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2012, 97–100.

29. Lee Pyle R, Abbott JA. Subaortic stenosis. Kirjassa: Bonagura JD, Twedt DC, toim. Current veterinary therapy XIV. 14. painos, Saunders, St Louis, USA, 2009, 757–61.

30. Bonagura JD. Editorial: Problems in the canine left ventricular outflow tract. J Vet Intern Med. 2001;15:427–9.

KIRJOITTAJIEN OSOITTEET

Elisa Välimäki, ELL

Koira-kissaklinikka Oy

Vuorelankatu 7, 20320 Turku

elisa.valimaki@gmail.com

Artikkeli on osa kirjoittajan erikoistumistyötä.

Juha-Matti Happonen, LL

*Lastenkardiologian erikoislääkäri
HUS, Lastenkliniikka, Sydäntutkimusyksikkö*

Jubana Honkavaara, ELT

*Yliopistollinen eläinsairaala
Eläinlääketieteellinen tiedekunta,
Helsingin yliopisto*

Maria Wiberg, ELT, dosentti

*Eläinlääketieteellinen tiedekunta
Kliinisen bevos- ja pieneläinlääketieteen laitos, Helsingin yliopisto*