



DUODECIM
KÄYPÄ HOITO

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja
Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä

Sydämen vajaatoiminta

15.2.2017



PDF-versio sisältää suositustekstin, keskeiset taulukot ja kuvat
sekä kirjallisuusviitteet typistetyssä muodossa.

Koko suositus näytönastekatsauksineen ja lisätietoaineistoineen
on saatavissa osoitteessa www.kaypahoito.fi

Kirjallisuusviite:

Sydämen vajaatoiminta (online). Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä.
Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2017 (viitattu pp.kk.vvvv). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

VASTUUN RAJAUS

Käypä hoito -suositukset ovat parhaiden asiantuntijoiden laatimia yhteenvetoja yksittäisten sairauksien diagnostiikan ja hoidon vaikuttavuudesta. Ne eivät korvaa lääkärin tai muun terveydenhuollon ammattilaisen omaa arviota yksittäisen potilaan parhaasta mahdollisesta diagnostiikasta, hoidosta ja kuntoutuksesta hoitopäätöksiä tehtäessä.

Sydämen vajaatoiminta

Keskeinen sanoma

- Sydämen vajaatoiminnassa hoitovalinnat nojaavat tietoon taustalla olevan sydänsairauden tyypistä, vasemman kammion supistuvuudesta ja oireyhtymän vaikeusasteesta.
- Sydämen vajaatoiminnan diagnostiikka ja hoidon eri vaiheet edellyttävät terveydenhuollon eri portaiden yhteistyötä.
- Vajaatoiminnan lääke- ja laitehoidosta tilanteissa, jossa vasemman kammion supistuvuus on todettu heikentyneeksi (systolinen sydämen vajaatoiminta, HFrEF), on runsaasti tutkimusnäyttöä.
- Sydämen vajaatoiminnassa, jossa vasemman kammion supistuvuus on normaali (diastolinen sydämen vajaatoiminta, HFpEF), tutkimusnäyttö on vähäisempää ja hoito kohdistuu ensisijaisesti syysairauden hoitoon.
- Potilaan omahoidon tukemisella voidaan vähentää sairaalahoidon tarvetta ja parantaa elämänlaatua.
- Liikunnan on osoitettu vaikuttavan myönteisesti potilaan elämänlaatuun, fyysiseen suoriutuskykyyn ja oireiluun sekä parantavan ennustetta.

Tavoitteet

- Suosituksen tavoitteena on tehostaa ja yhdenmukaistaa sydämen vajaatoiminnan ehkäisyä, diagnostiikkaa ja hoitoa ja siten vähentää sydämen vajaatoimintaan liittyviä kuolemia ja sairaalahoidon tarvetta.

Kohderyhmät

- Suositus on tarkoitettu sydämen vajaatoimintaa perusterveydenhuollossa, työterveyshuollossa ja erikoissairaanhoidossa hoitaville, apteekkihenkilökunnalle sekä sydämen vajaatoiminnan ehkäisyn ja hoidon ohjelmia suunnitteleville ja toteuttaville.

Määritelmä

- Sydämen vajaatoiminta on oireyhtymä, jonka syynä on elimistön tarpeisiin nähden riittämätön verenkierto sydämen pumpaustoiminnan vajauksen takia. Taustalla voi olla monenlaisia sydänsairauksia.
- Sydämen toimintahäiriö aiheuttaa tyypillisiä oireita (esim. suoriutuskyvyn heikkeneminen ja hengenahdistus) ja löydöksiä (esim. keuhkokongestio, kohonnut kaulalaskimopaine ja perifeeriset turvotukset).
- Sydän- ja verenkiertosairauden aiheuttamasta sydämen toimintahäiriöstä tulee olla **objektiivinen osoitus (TAULUKKO 1)** [1].



Systolinen sydämen vajaatoiminta (HFrEF)	Diastolinen sydämen vajaatoiminta (HFpEF)
1. Vajaatoiminnalle tyypilliset oireet	1. Vajaatoiminnalle tyypilliset oireet
2. Vajaatoiminnalle ominaiset kliiniset löydökset	2. Vajaatoiminnalle ominaiset kliiniset löydökset
3. Heikentynyt vasemman kammion supistusvireys (LVEF < 40 %) kuvantamistutkimuksessa	3. Normaali (LVEF > 50 %) tai vain lievästi heikentynyt (LVEF 40–50 %) vasemman kammion supistusvireys kuvantamistutkimuksessa
	4. Kohonneeseen sydämen vasemman puolen täyttöpaineeseen viittaava löydös
	Rakenteellinen muutos kuvantamistutkimuksessa:
	<ul style="list-style-type: none"> • suurentunut vasen eteinen • vasemman kammion hypertrofia tai vasemman kammion poikkeavaan diastoliseen täyttymiseen viittaava muutos • vasemman kammion diastolisen sisäänvirtausnopeuden ja hiippaläppäannuluksen diastolisen liikenopeuden suhde suurentunut (keskimäärin $E/e' \geq 13$) • lateraalisen ja septaalisen hiippaläppäannuluksen liike kudostamiskuvantamisessa pienentynyt, (keskimäärin < 9 cm/s)
	tai suurentunut NP-pitoisuus

Terminologia

– Uusi sydämen vajaatoiminta

- Ilmentymä (sydämen vajaatoiminnan oireet ja löydökset) todetaan ensimmäistä kertaa, eikä potilaalla ole tiedossa olevaa sydämen vajaatoimintaa.
- Sydämen vajaatoiminnan ensi-ilmentymä voi olla **hidas** tai **äkillinen**.
- Hitaasti kehittyvä sydämen vajaatoiminnan ensi-ilmentymä on diagnostiikan kannalta haasteellisin.

– Äkillinen (akuutti) sydämen vajaatoiminta

- Sydämen vajaatoiminnan oireet kehittyvät tai pahenevat nopeasti niin, että potilas tarvitsee ennalta suunnittelematonta hoitoa joko poliklinisesti tai useimmiten sairaalassa.
- Äkillinen sydämen vajaatoiminta voi olla **sydämen vajaatoiminnan ensi-ilmentymä** (de-novo) tai **kroonisen sydämen vajaatoiminnan** (aiemmin diagnosoitu sydämen vajaatoiminta) pahenemisvaihe.

- Oireet voivat pahentua joko hitaasti (päiviä tai viikossa) tai nopeasti (enintään muutamissa tunteissa).

– Krooninen sydämen vajaatoiminta

- Sydämen vajaatoiminta on lähes poikkeuksetta pitkäaikainen (krooninen), vaikka potilas voi olla vähäoireinen tai oireeton.
- Krooninen sydämen vajaatoiminta voi olla vakaaoreinen, mutta siinä esiintyy usein myös akuutteja pahenemisvaiheita.

– Vaikea-asteinen sydämen vajaatoiminta

- Tilaa kuvastavat vaikeat sydämen vajaatoimintaoireet, toistuvat sairaanhoitajaksot ja vajaatoimintaan liittyvät muiden elinten (munuaiset, keuhkot, maksa, ääreisverenkierto) kuormitusmuutokset.

Epidemiologia

- Sydämen vajaatoiminnan esiintyvyys koko väestössä on 1–2 % [1, 2].
- Esiintyvyys suurenee jyrkästi iän myötä:

noin 10 %:lla 70-vuotiaista on sydämen vajaatoiminta.

- Vajaatoimintapotilaiden määrä lisääntyy tulevaisuudessa, koska sitä aiheuttavien sairauksien hoito on tehostunut, mikä pidentää potilaiden elinikää, ja koska väestö ikääntyy [1, 2].

Patofysiologia

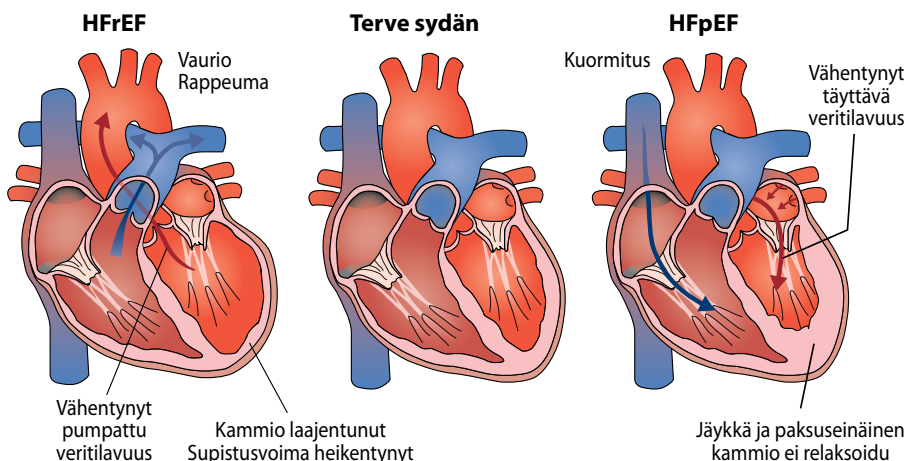
- Sydänlihaksessa tapahtuu muutoksia, jotka vaikuttavat sen ominaisuuksiin ja toimintaan ja luovat perustan sydämen toimintahäiriön ja vajaatoiminnan kehittymiselle.
 - Esimerkkejä muutoksista ovat sydäninfarktin tai sydänlihasiskemian aiheuttama sydänlihaskuormitus ja verenpaineen tai läppävian aiheuttama paine- tai tilavuuskuormitus.
 - Iän myötä sydänlihaksen fibroosi lisääntyy muun muassa edellä mainittujen tilojen vauhdittamana. Sydänlihas jäykistyy, ja diastolinen toiminta häiriintyy.
 - Myös toksiset aineet (alkoholi, sytostaatit) tai geneettinen alttius voivat muuttaa sydänlihaksen rakennetta ja heikentää sen supistumisvireyttä.
- Neurohumoraalisten järjestelmien (reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmä (RAA), sympaattisen hermojärjestelmän, endoteeliinijärjestelmän ja inflammatoristen välittäjäaineiden (sytokiinit) aktivoituminen) sydämen kuormitustilanteessa johtaa sydänlihaksen haitalliseen uudelleen muotautumiseen (remodelling).
 - Tämä johtaa vasemman kammion diastoliseen ja monessa tapauksessa systoliseen toimintahäiriöön ja lopulta kliiniseen vajaatoimintaan.
- Vasemman kammion diastolisen toiminnan huonontuessa kammion riittävä täyttyminen vaatii normaalia suuremman diastolisen paineen eli täyttöpaineen.
 - Kammion täyttöpaine korreloi vasemman eteisen keskipaineeseen, jota voidaan arvioida thoraxkuvasta (keuhkokongestio), sydämen ultraäänikuvauksella ja lopulta katetrisaatiossa.
- Keuhkojen auskultaatiossa kuuluvat

staasirahinat liittyvät keuhkokongestioon ja heijastavat kohonnuttua vasemman kammion täyttöpainetta.

- Vasemman eteisen paineen nousu johtaa keuhkovaltimopaineen, oikean kammion täyttöpaineen ja oikean eteisen paineen nousuun.
 - Oikean eteisen painetta voidaan arvioida kaulalaskimopaineesta, ultraäänikuvauksella ja lopulta sydämen oikean puolen katetrisaatiossa.
 - Keskuslaskimopaine on hoitamattomassa vajaatoiminnassa etiologiasta riippumatta aina koholla.
 - Suurin osa vajaatoiminnan löydöksistä heijastaa oikean kammion vajaatoimintaa.
 - Diureetin käyttö korjaa nopeasti ylimääräisen nestekuorman ja vaikeuttaa vajaatoiminnan diagnostiikkaa.

Luokittelu sydämen vasemman kammion supistuvuuden perusteella

- Vasemman kammion supistuvuus arvioidaan usein vasemman kammion ejektiofraktion (LVEF = left ventricular ejection fraction) perusteella. Normaalisti LVEF on > 50–55 %, eli sydämen supistuessa vasemman kammion tilavuus pienenee > 55 % sen lepotilavuudesta.
 - Sydämen vajaatoiminta voi kehittyä, olipa LVEF normaali tai lievästi tai kohtalaisesti (30–50 %) taikka vaikeasti pienentynyt (LVEF < 30 %).
- Käytännön syistä sydämen vajaatoiminta jaetaan kahteen tyyppiin:
 - **Systolisessa sydämen vajaatoiminnassa** vasemman kammion ejektiofraktio on pienentynyt (LVEF < 40 %) HFrEF on lyhenne englannin kielen termistä Heart Failure with **reduced** Ejection Fraction.
 - **Diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa** LVEF on normaali (LVEF ≥ 50 %) tai korkeintaan lievästi pienentynyt (LVEF 40–50 %). Ks. **KUVA 1**.
 - * HFpEF on lyhenne englannin kielen termistä Heart Failure with preserved



KUVA 1. Systolisen (HFrEF) ja diastolisen (HFpEF) sydämen vajaatoiminnan rakenteelliset erot. Systolisessa sydämen vajaatoiminnassa (HFrEF) sydänlihaksen supistuvuus on heikentynyt sydänlihassairauden tai vaurion seurauksena. Sydän on usein laajentunut ja supistuvuushäiriön seurauksena eteenpäin pumpattu veritilavuus on pienentynyt. Diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa (HFpEF) vasemman kammion paksuuntuminen ja jäykkyys estävät etenkin vasemman kammion laajenemisen ja diastolisen täyttymisen, mikä pienentää iskutilavuutta ja aiheuttaa verentungosta ja paineen nousua "ylävirtaan". Sininen nuoli edustaa kuvassa laskimoverta ja punaiset nuolet hapetunutta verta. Copyright: Duodecim / Käypä hoito

Ejection Fraction.

- Kansainvälisessä kirjallisuudessa HFrEF ja HFpEF korvaavat usein pitkään käytössä olleet nimikkeet **systolinen vajaatoiminta** ja **diastolinen vajaatoiminta**. Koska näille lyhenteille ei toistaiseksi ole hyviä suomenkielisiä termejä, puhutaan tässä suosituksessa edelleen systolisesta (HFrEF) ja diastolisesta (HFpEF) sydämen vajaatoiminnasta
- Noin puolella vajaatoimintapotilaista on diastolinen sydämen vajaatoiminta.
 - Samalla vajaatoimintapotilaalla voi olla sairauden aikana aluksi normaali ja myöhemmin heikentynyt supistuvuus.
- Vajaatoiminnan hoidossa käytettävien lääkkeiden vaikutus ennusteeseen ja taudin kulkuun on osoitettu ainoastaan systolisessa sydämen vajaatoiminnassa.
- Tuoreessa Eurooppalaisessa hoitosuosituksessa on pienentyneen ja normaalin ejektiofraktion väliin (LVEF 40–50 %) sijoitettavalle vajaatoimintaryhmälle muodostettu oma luokka: Heart failure with mid-range ejection fraction (HFmrEF) [1].
 - Käytännön työssä voidaan toistaiseksi käyttää jaottelua systoliseen ja diastoliseen sydämen vajaatoimintaan.

Systolinen sydämen vajaatoiminta (HFrEF)

- Tässä sydämen vajaatoiminnan muodossa sydänlihaksen supistumisvireys (systolinen toiminta) on heikentynyt, minkä seurauksena LVEF on pienentynyt ($\leq 40\%$).
- Supistumisvireyden heikkeneminen johtuu tavallisimmin iskemiasta tai infarktin aiheuttamasta arvesta. Myös toksiset aineet (alkoholi, solunsalpaajat), hoitamaton vaikea läppävika (aorttastenoosi, mitraalivuoto) tai perinnöllinen tai hankinnainen sydänlihassairaus voivat heikentää supistumisvireyttä.
- Jos potilaalla on sydämen vajaatoiminnalle ominaiset oireet ja löydökset (**TAULUKKO 2**) ja todetaan pienentynyt LVEF, sydämen vajaatoiminnan diagnostiset kriteerit täyttyvät (**TAULUKKO 1**).
 - Koska osalla väestöstä on todettu oireeton pienentynyt LVEF, sydämen vajaatoiminnasta puhutaan vasta, kun oireet ovat kehittyneet ensimmäistä kertaa.
- Systolisen vajaatoiminnan patofysiologiassa neurohumoraalisten järjestelmien (RAA-järjestelmä, sympaattinen hermosto) aktiivisuus on keskeinen.
 - Ennustetta parantava lääkehoito perus-

TAULUKKO 2. Sydämen vajaatoiminnan yhteydessä tavattavia oireita ja löydöksiä

Oireet	Tavalliset	Harvinaisemmat
	Hengenahdistus Ortopnea Yöllinen hengenahdistus Heikentynyt raskituksen sieto Väsymys, pitkittynyt palautuminen Nilkkaturvotus	Yöllinen yskä Hengityksen vinkuminen Painon nousu (yli 2 kg/viikko) Ruokahalun menetys Sekavuus (vanhukset) Masennus Tykyttely Huimaus, pyörtyminen
Löydökset	Tyypilliset (parempi spesifiteetti)	Epäspesifimpiä löydöksiä
	Kohonnut kaulalaskimpaine Hepatojugulaarinen refluksi S3 (kammiogaloppi) Lateralisoitunut kärkisysäys Merkittävä sydämen sivuääni	Perifeerinen turvotus Keuhkojen rahinat Pleuranesteily Takykardia Sykkeen epäsäännöllisyys Nopeutunut hengitystiheys Hepatomegalia Askites Kakeksia

tuu näiden järjestelmien aktiivisuuden salpaukseen.

- Natriureettisten peptidien (NP) pitoisuudet ovat selvästi suurentuneet systolisessa sydämen vajaatoiminnassa.
 - Hoidon myötä potilas voi kuitenkin muuttua vähäoireiseksi tai jopa oireettomaksi ja NP-pitoisuudet voivat pienentyä lähelle normaalia.

Diastolinen sydämen vajaatoiminta (HFpEF)

- Diastolinen sydämen vajaatoiminta on tila, jossa potilaalla on sydämen vajaatoimintaan sopivia oireita ja löydöksiä mutta sydämen supistumisvireys ei kuvantamistutkimuksen perusteella (esim. sydämen ultraäänitutkimus, sydämen magneettitutkimus, ventrikulografia) ole selvästi heikentynyt.
 - Diastolinen systolinen vajaatoiminta on tiukasti ottaen erheellinen termi, koska myös systolisessa sydämen vajaatoiminnassa on diastolinen toimintahäiriö (dysfunktio).
- Diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa vasemman kammion supistumisvireys ejectionifraktiolla mitattuna on normaali tai vain lievästi pienentynyt (LVEF > 40 %) eikä sydämen koko ei ole suurentunut mutta diastolinen laajentuminen on häiriintynyt joko

alkudiaistolisen aktiivisen relaksaation osalta, loppudiaistolisen passiivisen relaksaation osalta tai molemmissa näistä.

- Vaikka LVEF on normaali, herkemmillä tutkimusmenetelmillä on voitu osoittaa, että diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa myös systolinen funktio on poikkeava (poikkeava supistuminen ja vaste kuormitukselle) [3].
- Vasemman kammion toimintahäiriön takia myös verenpaineen nousu ja ääreisverisuoniston toimintamuutokset (valtimoiden seinämäjäykkyys) heijastuvat poikkeuksellisen voimakkaasti sydämeen, mikä kuormittaa vasenta kammiota.
- Sydämen heikentynyt laajentuminen (sydänlihaksen jäykkyys) johtaa vasemman kammion täyttöpaineen kasvuun etenkin raskituksessa, mikä aiheuttaa sydämen vajaatoiminnan oireet (etenkin dyspnean) ja pidempään kestäessään johtaa keuhkovaltimopaineen nousuun ja oikean puolen vajaatoiminnan merkkeihin [3].
- Diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa pienentynyt minuuttitilavuus ilmenee etenkin raskituksessa tai kuormitustiloissa, joissa ilmenee elimistön tarve suu-remmalle minuuttitilavuudelle, kuten

infektion, kuumeen tai leikkauksen yhteydessä.

- Sykkeen tiheneminen, joka lyhentää diastolea eli täyttövaihetta, huonontaa iskutilavuutta, jolloin minuuttitilavuus ei suurene tai se jopa pienenee.
- Yleisimmät diastolisen sydämen vajaatoiminnan syyt ovat verenpainetaudin aiheuttama vasemman kammion hypertrofia ja sepelvaltimotauti, jotka molemmat lisäävät muun muassa sydänlihaksen fibroosia. **TAULUKOSSA 3** luetellaan diastolisen sydämen vajaatoiminnan syitä ja mekanismeja.
- Tyypillinen diastolista sydämen vajaatoimintaa sairastava on ikääntynyt (naiset > miehet), joka sairastaa verenpainetauti. Lisäksi liikalihavuus, sepelvaltimotauti, aikuistyyppin diabetes, eteisvärinä ja dyslipidemia ovat usein diastoliseen sydämen vajaatoimintaan liittyviä sairauksia [1, 4–6].
- Diastolisen vajaatoiminnan diagnoosin varmentuminen edellyttää sydämen vajaatoiminnan oireiden ja kliinisten löydösten lisäksi osoituksen kohonneesta vasemman kammion täyttöpaineesta sekä sydämen rakenteellisesta tai toiminnallisesta poikkeavuudesta. Ks. myös kohdat Diagnostiset kriteerit ja **TAULUKKO 1**.
- Kliinisissä tutkimuksissa suurentunutta **natriureettisten peptidien** pitoisuutta yhdistettynä vajaatoiminnan oireisiin ja normaaliin vasemman kammion ejectionifraktioon pidetään yleisenä kriteerinä diastolisen vajaatoiminnan diagnoosille.
- Rakenteellisia ja toiminnallisia poikkeavuuksia (hypertrofinen vasen kammi, kiihtynyt diastolinen sisäänvirtaus mitraaliläpässä, suurentunut vasen eteinen, kohonnut keuhkovaltimopaine, suurentunut sydämen oikea puoli, kohonnut laskimopaine) arvioidaan sydämen ultraäänitutkimuksessa.
- Toimintahäiriön seurauksena vasemman kammion täyttöpaine kohoaa. Kohonnut vasemman kammon täyttöpaine voidaan todeta sydänkatetrisaatiolla (kohonnut kiilapaine tai koholla oleva vasemman kammion loppudistalinen paine).

TAULUKKO 3. Diastolisen sydämen vajaatoiminnan syitä ja mekanismeja. Lähde [7]

Mekanismi	Syitä
Hidastunut vasemman kammion relaksaatio ja alkudistalinen laajentuminen	<ul style="list-style-type: none"> • Sydänlihaksen hypertrofia (hypertensio, aorttastenoosi, hypertrofinen kardiomyopatia) • Sydänlihaksen iskemia (sepelvaltimotauti)
Vähentynyt vasemman kammion venyvyys ja loppudistalinen laajeneminen (kammion jäykkyys)	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltratiiviset sydänlihassairaudet (amyloidoosi, hemokromatoosi, sarkoidoosi) • Sydänlihaksen fibroosi (ikäntyminen, restriktiivinen kardiomyopatia) • Sydänlihaksen hypertrofia • Sydänlihaksen turvotus (myokardiitti, sydänsiirteen hyljintäreaktio, tulehduksellinen sydänsairaus)
Mekaaninen este kammion tai kammioiden laajentumiselle ja täyttymiselle	<ul style="list-style-type: none"> • Tamponaatio, konstriktiivinen perikardiitti, kasvain

Etiologia

- Vajaatoiminnan toteamisen jälkeen on keskeistä selvittää vajaatoiminnan syy, koska muutoin hoitoa ei voida suunnitella asianmukaisella tavalla.
- Etiologian selvittely kuluu yleensä ensisijaisesti erikoissairaanhoidon.
- Noin 90 % sydämen vajaatoiminnasta selittyy sepelvaltimotaudilla (pitkäaikainen iskemia tai sydäninfarktin jälkitila), hypertensiolla ja sydämen vasemman puoliskon läppävioilla (aorttastenoosi ja mitraalivuoto).
- Näiden syiden osuus on varsin yksinkertaista joko osoittaa tai sulkea pois.
- Loput 10 % syistä muodostavat erittäin heterogeenisen ryhmän, johon kuuluvat myös rytmihäiriöt ja erilaiset kardiomyopatiat



TAULUKKO 4. Sydämen vajaatoiminnan etiologian kirjo. Muokattu Kardiologian oppikirjan 2016 taulukosta 43.20 (artikkeli Sydämen vajaatoiminnan syysairaudet)

Tavalliset syyt (selittävät 90 % tapauksista yksin tai yhdistelminä)	Harvinaiset syyt
Sepelvaltimotauti	Kardiomyopatiat
• Sydäninfarktin jälkitila	• Laajentava
• Krooninen sydänlihaskemia	• Hypertrofinen
	• Restriktiivinen (amyloidoosi, hemokromatoosi, karsinoidioireyhtymä)
Kohonnut verenpaine	Sydänlihastulehdus
	• Myokardiitti
	• Tulehduksellinen sydänlihassairaus (sarkoidoosi, jättisolumyokardiitti)
Läppävika (primaari)	Synnynnäinen sydänvika
• Mitraaliläppävika (vuoto yleisin)	• Myös aiemmin leikattu tai lapsena korjattu
• Aorttaläppävika (ahtauma yleisin)	
	Rytmihäiriöt
	• Takykardia (jatkuva eteistakykardia, nopean kammiovasteen eteisvärinä)
	• Bradykardia (täydellinen AV-katkos)
	Toksinen sydänvaurio
	• Alkoholi
	• Antrasykliiniryhmän solunsalpaajat
	• Osa muista syöpälääkkeistä
	• Välikarsinaan kohdistunut sädehoito
	Infektiot
	• Endokardiitin aiheuttama läppävika
	• Reumakuume
	• Chagasin tauti
	• HIV
	Suuren minuuttivirtauksen vajaatoiminta
	• Anemia, tyreotoksikoosi, infektio tai sepsis, arteriovenoosit malformaatiot ja fistulat, Pagetin tauti
	Sydänpussin sairaudet
	• Konstriktiivinen sydänpussitulehdus
	• Perikardieffuusio ja tamponaatio
	Primaari sydämen oikean puolen vajaatoiminta
	• Keuhkovaltimoiden verenpainetauti (keuhkoembolisaatio, cor pulmonale)
	• Trikuspidaaliläpän vuoto

(**TAULUKKO 4**).

- Esitiedot ja ultraäänitutkimuslöydös voivat herättää epäilyn harvinaisesta vajaatoiminnan syystä, jonka perusteella voidaan suunnata erikoissairaanhoidossa tarkemmat etiologiset selvittelyt: laboratoriokokeet, tarkemmat kuvantamistutkimukset, invasiiviset tutkimukset (kateetrisaatiotutkimus, sydänlihاسبiopsia), geenitestaus jne.

Luonnollinen kulku ja ennuste

- Sydämen vajaatoiminnalle ovat tyypillisiä toistuvat pahenemisjaksot, jotka yleensä vaativat sairaalahoitoa. Niiden välissä toimintakyky voi palautua hyvin myös pitkälle edenneessä sydämen vajaatoiminnassa. Jäljellä olevan elinajan arvioiminen on haastava, ja elämän loppuvaiheen hoitoon siirtyminen on vaikea ajoittaa [8]. Ks. **KUVA 2**.
- Sydämen vajaatoiminnan loppuvaiheelle



KUVA 2. Sydämen vajaatoiminnan luonnollinen kulku. Sydämen vajaatoiminnan taudinkulkuun kuuluu useita äkillisiä pahenemisvaiheita. Pahenemisvaiheiden tiheydessä ja vaikeutessa lähestytään usein elämän loppuvaihetta. Maligniteeteissa merkittävä suorituskyvyn heikkeneminen ennustaa selvemmin palliatiivisen hoitoon siirtymistä. Copyright: Duodecim / Käypä hoito

on tyypillistä sairaalahoitajaksojen määrän lisääntyminen.

- Elämän viimeisten 6 kuukauden aikana potilaat ovat keskimäärin 25 % ajasta sairaalassa. Kolme neljäsosaa vajaatoiminnan kaikista hoitokustannuksista koostuu sairaalahoidosta [9].
- Sydämen vajaatoiminnan ennuste on parantunut lääkehoidon kehittymisen myötä, mutta se on erityisesti iäkkäillä potilailla edelleen huono.
 - Koska sydämen vajaatoiminta kehittyy sydänsairauksien loppuvaiheena, siihen sairastuneiden potilaiden kuolleisuus on edelleen hyvin suuri.
 - Kroonisessa sydämen vajaatoiminnan vuosittainen kuolleisuus on keskimäärin 5–8 %.
 - * Hollannissa toteutetussa väestötutkimuksessa 47 % sydämen vajaatoimintapotilaista kuoli 6 vuoden seurantaikana [10].
 - * Eurooppalaisessa rekisteritutkimuksessa kroonisen sydämen vajaatoiminnan 1 vuoden kuolleisuus oli 7 % [11].
 - * Tuoreessa lääketutkimuksessa noin 13 % systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavista, joista 70 % oli lieväoireisia (NYHA II), kuoli seurannan (mediaani 27 kuukautta) aikana [1].
 - Ennuste voi vaihdella suuresti vajaatoiminnan vaikeusasteen ja muiden ennustetekijöiden mukaan.
 - Systolisen ja diastolisen sydämen vajaa-

toiminnan ennustetta on vanhastaan pidetty melko samankaltaisena [12, 13].

Eri aineistojen tuorempi meta-analyysi viittaa kuitenkin siihen, että diastolisen vajaatoiminnan ennuste on hie- man parempi kuin systolisen, etenkin jos otetaan huomioon diastolista vajaatoimintaa sairastavien korkeampi ikä [5].

- Sydämen vajaatoimintapotilaiden kuolinsyyt ovat moninaiset. Vajaatoimintakuoleman ja sydänperäisen äkkikuoleman lisäksi potilaat voivat menehtyä sydäninfarktiin tai aivohaveriin mutta myös muihin kuin kardiovaskulaarisairauksiin [14, 15].
- Äkillisessä sydämen vajaatoiminnassa 20–30 % potilaista menehtyy vuoden kuluessa sairaalan joutumisesta [11, 16].
 - Suomalaisessa FINN-AKVA-tutkimuksessa sairaalaan joutuneiden vajaatoimintapotilaiden kuolleisuus oli vuoden sisällä 27 % [17].
 - Sairalahoitajakson jälkeen 5-vuotiskuo- lleisuus on noin 70 %, ja keskimääräinen elinikä 2,4 vuotta [18, 19].
 - Sydämen vajaatoiminnan vuoksi sairaala- hoitoon joutuneiden ennuste vaihtelee kuitenkin suuresti kliinisen kuvan mukaan.
 - * Sydänperäisen sokin yhteydessä en- nuste on suuren sairaalakuolleisuuden (40–50 %) takia huonoin.
 - * Jos äkillisen vajaatoiminnan aiheutta- ja on hoidettavissa (läppävika, vaikea hypertensio, iskemia) ilman, että sy-

dämen rakenne tai toiminta on pitkäaikaisesti häiriintynyt, ennuste on taas huomattavasti parempi.

- * Tuoreen vajaatoiminnan ilmentymän 1- ja 5-vuotisennuste on parempi kuin kroonisen vajaatoiminnan pahenemisvaiheen [16, 18].

Diagnoosi

- Sydämen vajaatoiminnan oireyhtymän tunnistaminen on vaikeaa.
 - Sydämen vajaatoimintaa tulee osata epäillä avohoidossa, mutta diagnostiikka ja taudin etiologian selvittely edellyttää sydänsairauksiin perehtyneen lääkärin tai yksikön tutkimuksia, koska sekä aliettä yli diagnostiikka on tavallista.
- Oikean diagnoosin teko ja diagnostiikan viiveiden vähentäminen ovat tärkeitä potilaan oikean hoidon ja ennusteen kannalta.
- Sydämen vajaatoiminnan diagnoosia ei voida tehdä pelkästään oireiden ja kliinisten löydösten perusteella, sillä se aiheuttaa sekä vääriä positiivisia että vääriä negatiivisia diagnooseja.
- Oireet, kliiniset löydökset, tutkimustulokset ja kuvantamislöydökset yhdessä tukevat oikeaa diagnoosia.

Diagnostiset kriteerit

- Diagnoosi edellyttää tyypillisiä oireita ja kliinisiä löydöksiä **sekä** sydänsairauden osoitusta (**TAULUKKO 1**, **TAULUKKO 4**) [1].

Diagnostinen algoritmi

- **KUVASSA 3** esitetään sydämen vajaatoiminnan diagnostinen algoritmi.
- Jos ikäriippuvainen NT-proBNP- tai BNP-pitoisuus ja EKG ovat normaalit, voidaan suoraan edetä ei-sydänperäisten syiden selvityksiin.

Oireet ja löydökset

- Tunnista oireet ja havainnoi kliiniset löydökset (**TAULUKKO 2**).
- Useimmat oireet ja kliiniset löydökset ovat epäspesifisiä. Ainoastaan noin 30 %:lla potilaista, joilla on tyypillisiä oireita ja löydök-

siä, on sydämen vajaatoiminta [20].

Vaikeusaste

- Oireiden vaikeusasteen perusteella sydämen vajaatoimintapotilaat jaetaan neljään NYHA-luokkaan (**TAULUKKO 5**).
 - Vaikeammat oireet korreloivat selkeästi potilaan huonompaan ennusteeseen.

Diagnostiset tutkimukset

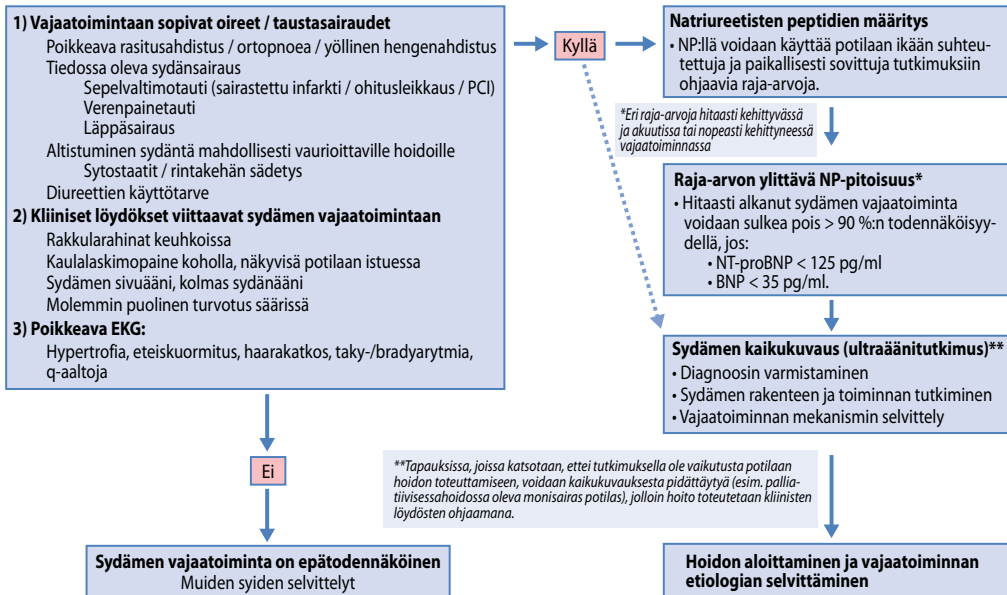
EKG

- EKG on sydämen vajaatoimintapotilaalla harvoin täysin normaali.
 - Jos EKG on täysin normaali, sydämen vajaatoiminnan todennäköisyys on akuutissa oirekuvassa vain 2 % ja hitaasti alkaneessa 10–14 % (hyvä negatiivinen ennustearvo) [21].
 - Poikkeavan EKG:n spesifisyys sydämen vajaatoiminnalle on rajallinen (heikko positiivinen ennustearvo).
 - Tavallisia poikkeavia löydöksiä sydämen vajaatoimintapotilailla ovat seinämähypertrofiaan viittaavat muutokset (LVH, RVH), vasemman eteisen kuormitusmuutos (PTF), Q-aallot, haarakatkos (RBBB, LBBB), muu leventynyt QRS (> 110 ms) ja haarakatkos (LAHB).

Thorax-röntgenkuvaus

- Hoitamattomassa vajaatoiminnassa keuhkojen laskimoverekkyys heijastaa melko hyvin vasemman eteisen painetta.
 - Korostunut verekkyydys keuhkojen röntgenkuvassa viittaa vahvasti sydämen vajaatoimintaan.
 - Laskimoverekkyiden oikea tulkinta voi olla haastavaa.
 - Löydökset eivät ole niin selkeät kroonisessa vajaatoiminnassa tai keuhkoastamatautipotilailla.
 - Normaali keuhkojen röntgenkuva ei sulje pois vajaatoimintaa.
- Huomattavalla osalla vajaatoimintapotilaisista (esim. diastolinen sydämen vajaatoiminta) sydämen koko on thorax-röntgenkuvassa normaali.

Epäily sydämen vajaatoiminnasta



KUVA 3. Sydämen vajaatoiminnan diagnostiikan vuokaavio. Epäilyn sydämen vajaatoiminnasta tulee aina perustua potilaan oireisiin tai löydöksiin. Normaali tila ja EKG sekä sydän- ja verisuonisairauksien puuttuminen tekevät vajaatoiminnasta hyvän epätodennäköisen. Tiedossa oleva sydän- ja verisuonisairaus tai poikkeava EKG on viitteellinen sydämen vajaatoiminnalle oireiden ja löydösten synny, mutta natriureettisten peptidien (BNP, NT-proBNP) määrittäminen on objektiivinen mittari vasemman kammion kuormittuneisuudesta. Mitä korkeampi NP-arvo on, sitä todennäköisemmin kyse on sydämen vajaatoiminnasta. Diagnoosi tulee kuitenkin varmentaa sydämen kaikukuvauksella, jonka avulla selviää myös vajaatoiminnan mekanismi (HFrEF, HFpEF) ja saadaan mahdollisesti viitteitä vajaatoiminnan etiologiasta (läppävikä, infarktiarpi, LVH). Jos kliininen diagnoosi on selvä, voidaan edetä suoraan kaikukuvaukseen, etenkin jos se on helposti saatavilla. Copyright: Duodecim / Käypä hoito

Natriureettiset peptidit

- Sydämen vajaatoiminnan diagnostiikassa natriureettiset peptidit (NP) ovat keskeisessä asemassa jatkotutkimuksiin ohjaamisessa.
 - BNP (B-tyypin natriureettinen peptidi) on kammioiden tuottama suojajärjestelmä, jonka synteesi ja erityisesti aktivoituvat tuntien kuluessa kuormituksen alusta.
 - On mahdollista mitata joko BNP:n tai sen metabolian seurauksena syntyvän N-terminaalisen peptidin (NT-proBNP) pitoisuuksia.
 - Suurentuneet NP-pitoisuudet heijastavat hyvin sydämen (kammioiden) kuormitusta sydämen vajaatoiminnassa.
 - BNP:n ja NT-proBNP:n absoluuttiset pitoisuusluvut eivät ole keskenään vertailukelpoisia, eikä ole olemassa muuntokerrointa, josta niistä saisi sellaisia.
- Sydämen vajaatoimintaa epäiltäessä suositellaan mittaamaan NP-pitoisuus.
 - Normaali tai hyvin pieni NP-pitoisuus aiemmin hoitamattomalla potilaalla sulkee pois sydämen vajaatoiminnan.
 - * Oireisiin tulee ensisijaisesti etsiä muuta syytä.
 - Hyvin suuret pitoisuudet (esim. NT-proBNP > 2 000 pg/ml tai BNP > 400 pg/ml) tarkoittavat melko varmasti sydämen vajaatoimintaa.
 - * Potilas tulee ohjata sydämen ultraäänitutkimukseen diagnoosin varmistamiseksi ja mekanismin toteamiseksi.
- On ensiarvoisen tärkeää, ettei sydämen vajaatoimintadiagnoosia tehdä pelkästään tietyn raja-arvon ylittävän NP-pitoisuuden perusteella, vaan diagnoosi tulee varmentaa sydämen ultraäänitutkimuksella.
- Natriureettisten peptidien osalta käytetyt diagnostiset raja-arvot vaihtelevat. Työryh-

TAULUKKO 5. NYHA-luokitus kuvaa sydämen vajaatoiminnan oireiden vaikeusastetta.

NYHA-luokka	Oireet
I	Suorituskyky ei ole merkittävästi rajoittunut. Tavallinen rasitus (reipas tasamaakävely, kävely ylämäkeen ja usean kerrosvälin porrastus) ei aiheuta poikkeavaa hengenahdistusta tai väsymistä.
II	Suorituskyky on rajoittunut. Voimakkaampi rasitus aiheuttaa hengenahdistusta tai väsymistä.
III	Suorituskyky on vahvasti rajoittunut. Jo tavallista vähäisempi rasitus (rauhallinen tasamaakävely 1–2 korttelivälin verran tai yhden kerrosvälin porrastus) aiheuttaa hengenahdistusta tai väsymistä.
IV	Kaikki fyysinen aktiviteetti aiheuttaa oireita. Oireita voi olla myös levossa.

mä suosittelee, että käytettävistä raja-arvoista, tulosten tulkinnasta ja sydämen ultraäänitutkimuksen lähettämisen käytännöistä sovitaan alueellisesti.

- Matalalle asetettu raja-arvo tarkoittaa hyvää sensitiviteettiä (ei vääriä negatiivisia tuloksia, käytännössä kaikki vajaatoimintatapaukset todetaan) mutta huonoa spesifisiteettiä (paljon vääriä positiivisia tuloksia) sydämen vajaatoiminnalle. Tällaista raja-arvoa käytettäessä moni potilas, jolla on raja-arvon yläpuolella oleva pitoisuus muttei sydämen vajaatoimintaa, ohjautuu sydämen ultraäänitutkimukseen.
- Korkealle asetettu raja-arvo parantaa spesifisiteettiä huomattavasti (positiivinen tulos tarkoittaa melko varmasti sydämen vajaatoimintaa). Raja-arvon alapuolelle jäävä tulos ei tällöin kuitenkaan tarkoita, ettei potilaalla voisi olla sydämen vajaatoimintaa.
- Diagnostiikkaa ohjaamaan voidaan myös käyttää kahta raja-arvoa, jolloin alemman arvon alapuolelle jäävä pitoisuus melko varmasti sulkee pois sydämen vajaatoiminnan ja korkeamman raja-arvon ylittävä pitoisuus taas viittaa vahvasti sydämen vajaatoimintaan. Raja-arvojen väliin ("harmaa alue") jäävien pitoi-

suuksien osalta tulee ottaa huomioon muita syitä oireiden taustalla ja harkita täydentäviä tutkimuksia ennen sydämen ultraäänitutkimusta. Päätös lähettää sydämen ultraäänitutkimukseen tehdään sen alueellisen saatavuuden ja muiden tutkimusten saatavuuden ja tulosten perusteella.

- Natriureettisten peptidien tasoon vaikuttaa useita tekijöitä. Ks. **TAULUKKO 6**.
 - NT-proBNP:n pitoisuus suurenee iän mukana 6–7-kertaiseksi. Pitoisuus on naisilla suurempi.
 - * Kyseessä on niin sanottu 95 %:n persentiilin arvo, mikä tarkoittaa, että 95 %:lla ihmisistä arvo on raja-arvoa alempi.
 - Ruotsalaisten terveiden vanhusten (ikä > 65 vuotta) 95 %:n persentiilin arvo oli NT-proBNP:lla 540 ng/L ja BNP:lla 97 ng/l [22].
 - NP-pitoisuudet korreloivat sydämen vajaatoimintaoireiden vaikeusasteen kanssa.
 - * Diureettihoidon myötä oireet voivat vähentyä ja NP:n pitoisuudet pienentyä, mikä vaikeuttaa testin tulkintaa tuoreen vajaatoiminnan diagnostiikassa.
 - Munuaisten vajaatoiminnassa NP:n pitoisuudet suurentuvat [23].
 - * Lievä vajaatoiminta (GFR > 45 ml/min/1,73 m²) ei vaikuta pitoisuuteen.
 - * Keskivaikea vajaatoiminta (GFR 31–45 ml/min/1,73 m²) suurentaa NT-proBNP-pitoisuuden kaksinkertaiseksi.
 - * Vaikea vajaatoiminta (GFR 15–30 ml/min/1,73 m²) suurentaa NT-proBNP-pitoisuuden nelinkertaiseksi.

Kuvantaminen ja muut tutkimusmenetelmät sydämen vajaatoiminnan diagnostiikassa ja hoidon ohjauksessa

Sydämen ultraäänitutkimus

- Sydämen ultraäänitutkimus (echokardio-

TAULUKKO 6. Natriureettisten peptidien pitoisuuksia nostavat tekijät. Muokattu lähteestä [1]

Tekijät	
Sydänperäiset syyt	Sydämen vajaatoiminta (sekä systolinen että diastolinen sydämen vajaatoiminta) Sepelvaltimotautikohtaus Keuhkoembolia Myokardiitti Vasemman kammion hypertrofia Läppäviat Arytmiat (kammio- tai eteisperäiset takykardiat) Kohonnut keuhkovaltimopaine Synnynäiset sydänviat Sydänleikkaukset
Ei-sydänperäiset syyt	Ikä (pitoisuudet suurenevät iän myötä) Munuaissten vajaatoiminta Keuhkosairaus, keuhkoastma Vaikeat infektiot (pneumonia tai sepsis) Anemia Aineenvaihduntasairaudet (esim. hypertyreoosi, diabeettinen ketoasidoosi)

- grafia) on keskeinen sydämen kuvantamismenetelmä vajaatoiminnan diagnostiikassa.
- Vajaatoiminnan diagnosi varmennetaan ultraäänitutkimuksella.
 - Ultraäänitutkimus selvittää usein vajaatoiminnan etiologian ja mekanismin.
 - Tutkimusta ei ole järkevää tehdä kaikille, joilla epäillään sydämen vajaatoimintaa.
 - Ultraäänitutkimus tulee kuitenkin tehdä diagnoosivaiheessa jokaiselle potilaalle, jolla
 - kliinisin perustein on ilmeinen sydämen vajaatoiminta tai
 - kliininen diagnosi on epävarma mutta suurentunut NP-pitoisuus tai selvästi poikkeava EKG-löydös viittaa sydämen vajaatoimintaan.
 - Ultraäänitutkimus tulisi mahdollisuuksien mukaan tehdä ennen hoidon aloitusta.
 - Tapauksissa, joissa katsotaan, ettei tutkimuksella ole vaikutusta potilaan hoidon toteuttamiseen, voidaan ultraäänitutkimuksesta pidättäytyä (esim. palliatiivisessa hoidossa oleva monisairas potilas). Tällöin hoito toteutetaan kliinisten löydösten ohjaamana.
 - Ultraäänitutkimus paljastaa sydämen rakenteen, toiminnan ja vallitsevan hemo-

dynamiikan (vasemman ja oikean eteisen paine) eli sen, onko kyseessä sydämen vajaatoiminta vai ei.

- Edelleen selviää, onko kyseessä systolinen vai diastolinen sydämen vajaatoiminta ja usein myös saadaan arvio etiologiasta.
 - Vasemman kammion ejektiofraktio mitataan.
 - Sydämen ultraäänitutkimuksessa voidaan todeta vajaatoimintaa aiheuttavat läppäviat tai havaita sydäninfarktin jälkeinen arpi.
- Vajaatoimintapotilaan seurannassa voidaan sydämen ultraäänitutkimuksella arvioida vajaatoiminnan syytä sekä sen etenemistä ja hoitovastetta.
 - Ultraäänitutkimusta voidaan käyttää oirekuvan pahentuessa tai arvioitaessa lääkete- tai laitehoidon vaikutuksia sydämen rakenteeseen ja toimintaan.

Kuvantamisen erityismenetelmät

- Kuvantamisen erityismenetelmien käyttö on harkittava erikseen niiden tuoman lisähyödyn perusteella.
- Päätöksen kuvantamismenetelmän käytöstä tekee kardiologi.
- Menetelmien käyttö ja saatavuus vaihtelevat alueittain.

Sydämen magneettikuvaus

- Sydämen magneettikuvaus mahdollistaa sydämen rakenteiden ja toiminnan arvioinnin.
 - Sydämen ultraäänitutkimus on näissä ensisijainen menetelmä mutta magneettikuvaus toissijainen vaihtoehto, jos ultraäänitutkimus jää puutteellisen näkyyden vuoksi vaillinaiseksi.
- Sydämen lokeroiden tilavuuden, sydänlihasku- ja seinämäliikkeen arvioinnissa magneettitutkimusta pidetään kultaisena standardina.
- Myös oikean kammion toiminnan arvioiminen onnistuu magneettikuvauksella ultraäänitutkimusta luotettavammin.
- Magneettikuvauksella on kuvantamismenetelmistä paras kyky karakterisoida sydänlihasta.



- Se soveltuu hyvin sydämen vajaatoiminnan etiologian selvittelyyn tilanteissa, jossa ahtauttava sepelvaltimotauti on suljettu pois tai epätodennäköinen (myokardiitti, tulehduksellinen sydänlihassairaus, kertymäsairaus, hypertrofinen sydänlihassairaus).
- Magneettikuvauksella voidaan arvioida infarktin pohjalta syntyneitä sydänlihassarpia ja edelleen sydänlihaksen elinkelpoisuutta.

Sydämen perfuusion gammakuvaus

- Sydämen isotooppitutkimuksista suurin osa kohdistuu sydänlihaksen perfuusion kuvantamiseen.
- SPECT-kuvantamisella (Single photon emission computed tomography) määritetty sydänlihasperfuusio auttaa muun muassa sepelvaltimotaudin (iskemian) toteamisessa ja vaikeusasteen määrittämisessä. Sitä voidaan käyttää myös sydänlihaksen elinkelpoisuuteen arvioimiseen.

Positroniemissio tomografia

- Positroniemissiotomografia (PET) on lyhytikäisiä radioisotooppeja käyttävä kuvantamismenetelmä.
- Menetelmä mahdollistaa verenkierron, aineenvaihdunnan ja neuronin toiminnan kvantitatiivisen kuvantamisen.
- Sydänpotilailla käytetään sydänlihaksen perfuusiota mittaavia merkkiaineita ja erityisesti vajaatoimintapotilailla lisäksi viabiliteettia mittaavaa merkkiainetta (¹⁸FDG). Tässä käyttöaiheessa PET-tutkimusta ¹⁸FDG-merkkiaineella onkin pidetty kultaisena standardina, vaikka viabiliteetin kuvantamiseen onkin käytössä muita varsin luotettavia kuvantamismenetelmiä.

Sydämen ja sepelvaltimoiden tietokonetomografia

- Sydämen vajaatoiminnan etiologisissa selvittelyissä voidaan käyttää sepelvaltimon anatomian arviointiin sepelvaltimoiden tietokonetomografiaa, jos ahtauttavan sepelvaltimotaudin todennäköisyys on pieni tai korkeintaan kohtalainen.

- Tietokonetomografialla voidaan arvioida myös sydämen anatomiaa, mittoja ja pumpun pufunktiota magneettikuvauksen tapaan.
 - Kudos- ja aikaerottelukyky on magneettikuvauksella huonompi.
 - Toisin kuin magneettikuvaukseen tietokonetomografiaan liittyy säderasitus.

Muut tutkimusmenetelmät

Sydänkatetrisaatio

- **Koronaariangiografia** tehdään useimmille (miehet > 50 vuotta, naiset > 60 vuotta) potilaille vajaatoiminnan etiologian selvittelyä sepelvaltimotaudin olemassaolon ja vaikeusasteen toteamiseksi tai taudin sulkemiseksi pois.
 - Sepelvaltimotauti on tavallisin syy sydämen vajaatoimintaan tässä ikäryhmässä.
 - Sepelvaltimotaudin sulkemiseksi pois – etenkin nuoremmilla sepelvaltimotaudin osalta pienen riskin potilailla – voidaan harkita sepelvaltimoiden TT-tutkimusta.
- Koronaariangiografian yhteydessä vasemman kammion kinekuvaus (ventrikulografi) antaa lisäinformaatiota vasemman kammion koosta ja supistumiskyvystä sekä mitraalivuodon asteesta.
 - Samalla voidaan mitata vasemman kammion täyttöpaine (vasemman kammion paine loppudiasioissa).
- **Sydämen oikean puolen katetrisaation (keuhkoverenkierron ja kiilapaineen mittaaminen)** aiheita vajaatoimintapotilailla ovat
 - mitraalivuodon vaikeusasteen arvioiminen
 - kohonneen keuhkoverenpaineen syyn selvittäminen
 - epäily restriktiivisestä kardiomyopatiasta tai perikardiumin konstriktiosta
 - keuhkovaltimopaineen ja keuhkovastuksen määrittäminen harkittaessa sydämen siirtoa
 - sydämen oikean puolen vajaatoiminnan tutkiminen.
- Tutkimus ei ole yleensä teknisesti vaikea suorittaa, mutta luotettavien arvojen saaminen vaatii harjaantumista tutkimukseen.

Sydänlihاسبiopsia

- Sydänlihاسبiopsioita tehdään sydämen vajaatoiminnassa sydänlihassairauden selvittämiseksi, jos [1, 4]
 - epäillään spesifistä tautia, jonka hoitopäätös perustuu histologiseen löydökseen (esim. tulehduksellinen sydänlihassairaus)
 - potilaalla on nopeasti vaikeutuva kliininen vajaatoiminta hoidosta huolimatta
 - epäillään infiltraatiivista tautia.
- Tulehdukselliseen sydänlihassairauteen (sydänsarkoidoosi, jättisolomyokardiitti) viittaavia löydöksiä ovat nopeasti vaikeutuva sydämen vajaatoiminta, AV-johtumishäiriöt ja vaikeiden kammioarytmioiden ilmaantuminen. Diagnoosiin vaaditaan yleensä biopsia [24].
- Sydänlihاسبiopsian käyttöaiheista ja käytöstä on kansainvälisesti hyväksyttyjä suosituksia [25, 26].
- Restriktiivisessä tai infiltraatiivisessa sydämen vajaatoiminnassa biopsia varmistaa diagnoosin, kuten amyloidoosin, hemokromatoosin, Fabryn taudin tai syöpäinfiltraation.
- Sydämen MRI-tutkimus on parantanut sydänlihاسبiopsioiden kohdentamista diagnostiikassa oikein.
 - Vaikeassa sydämen vajaatoiminnassa sydänlihas kannattaa kuvantaa MRI-tutkimuksella. Jos MRI:ssä on viitettä tulehduksellisesta prosessista (jälkitechotumat), biopsialla voidaan etsiä lähinnä jättisolomyokardiittia tai sarkoidoosia.
 - * Jos epäily sydänlihastulehduksesta on vahva mutta ensimmäinen biopsia on ollut negatiivinen, kannattaa uusia biopsia oikeasta kammioista tai ottaa biopsia myös vasemmasta kammioista.
 - Jos MRI-tulos on epävarma tai biopsia on negatiivinen, PET-tutkimus voi tukea epäilyä sydänlihastulehduksesta ja paljastaa sarkoidoosiin sopivia aktiiveja mediastinaalisia imusolmukkeita.
 - * Sarkoidoosiepäilyssä diagnoosi voi myös varmistua, kun otetaan torakoskooppinen biopsia mediastinaalisesta imusolmukkeesta.

- Vaikeassa etenevässä akuutissa sydämen vajaatoiminnassa sydänlihاسبiopsia on tai voi olla aiheellinen myös, vaikkei MRI-tutkimusta ole tehty tai sitä ei voida suorittaa.
 - Biopsia voi paljastaa fulminantin lymfocytaarisen myokardiitin, jossa toipumissennuste on hyvä eikä potilas tarvitse immunosuppressiivista hoitoa, tai muun muassa eosinofiilisen myokardiitin tai jättisolomyokardiitin, jotka puolestaan vaativat immunosuppressiivisen hoidon [25, 27].
- Sydänlihاسبiopsian suoritus- ja tulkintayksikön tulisi olla kokenut.
 - Osaavissa käsissä sydänlihاسبiopsian komplikaatiot ovat verraten harvinaisia (noin 1/250 ei-fataalia ja 1/1000 fataalia komplikaatioita).
 - Sydänlihاسبiopsian patologian tulkinta vaatii perehtyneisyyttä.

Kuormituskoe

- Kuormituskokeita tehdään harkinnan mukaan vajaatoimintapotilailla
 - suorituskyvyn arvioimiseksi (työkyky, ennuste, subjektiivisten oireiden ja objektiivisen suorituskyvyn yhteneväisyys)
 - liikuntasuosittelun antamisen helpottamiseksi
 - sydänlihaksen (palautuvan) iskemian osoittamiseksi
 - arytmiaherkkyyden selvittämiseksi
 - sykkeen käyttäytymisen tai tahdistimen toiminnan arvioimiseksi.
- Kuormituskokeet tulisi tehdä sydämen vajaatoiminnan vakaassa vaiheessa.
- Tavallisin kuormituskoe on normaali **kliininen rasitusko** (**rasitus-EKG**), joka voidaan tehdä polkupyöraergometrillä tai juoksumatolla.
- Sydänlihaskemian kajoamattomassa diagnostiikassa kuormituskokeeseen liitetty **isotooppiperfuusiotutkimus** tai **sydämen ultraäänitutkimus** (rasitus-ECHO) parantaa huomattavasti palautuvan iskemian osoituksen osuvuutta [28–30].

Kuuden minuutin kävelytesti

- Sydämen vajaatoimintapotilailla **6 mi-**



nuutin kävelytesti on käyttökelpoinen ja helposti suoritettava tutkimus. Vaikeassa vajaatoiminnassa tulos korreloi hyvin maksimaalisen hapenottokyvyn kanssa, ja tulos assosioituu taudin ennusteeseen [26].

- Ohje 6 minuutin kävelytestiin Internetissä (www.sydan.fi)
- Terveiden 40–80-vuotiaiden viitearvot:
 - * Miehet:

$$6 \text{ MWT} = (7,57 \times \text{pituus cm}) - (5,02 \times \text{ikä v}) - (1,76 \times \text{paino kg}) - 309 \text{ m.}$$
 - * Naiset:

$$6 \text{ MWT} = (2,11 \times \text{pituus cm}) - (5,78 \times \text{ikä v}) - (2,29 \times \text{paino kg}) + 667 \text{ m.}$$
- Ks. Sydämen vajaatoiminta – liikuntaohjaus (KYS, Tays Sydänsairaala, KSSHP) www.terveysportti.fi (vaatii käyttöoikeudet Terveysporttiin).
- 6 minuutin kävelytesti tehdään
 - suorituskypyn arvioimiseksi (työkyky, ennuste, subjektiivisten oireiden ja objektiivisen suorituskypyn yhteneväisyys)
 - liikuntasuositusten antamisen helpottamiseksi
 - sykkeen käyttäytymisen tai tahdistimen toiminnan arvioimiseksi.

Spiroergometria

- Spiroergometria on aiheellinen maksimaalisen hapenottokyvyn mittaamiseksi sydämen vajaatoimintapotilailla, joille harkitaan sydämen siirtoa tai mekaanisen apupumpun asentamista.
 - Maksimaalinen hapenottokyky on paras ennustetekijä vaikeassa sydämen vajaatoiminnassa [31].
 - Spiroergometrialla voidaan arvioida erikseen verenkierron ja toisaalta ventilaation osuutta hengenahdistusoireessa.

EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti

- EKG:n pitkäaikaisrekisteröintiä (Holter-EKG) voidaan harkita
 - epäiltäessä sinussolmukkeen ja AV-solmukkeen toimintahäiriötä. Nämä ovat yleisempiä vajaatoimintapotilailla kuin muulla väestöllä.
 - arvioitaessa rytmihäiriön osuutta vajaatoiminnan oireissa:

- * Arviointia voidaan käyttää kohtauksittaisen eteisvärinän diagnostiikassa. Eteisvärinän esiintyminen on yleisempää kuin muulla väestöllä.
- * Ongelmatilanteissa voidaan arvioida vallitsevan eteisvärinän kammiovas-teen taajuutta ja sykekontrollin toteutumista. Haitallisen nopea eteisvärinän kammiovaste pahentaa sydämen vajaatoimintaa ja vaikeuttaa oireita.
- * Kammiolisälyöntisyys on vajaatoimintapotilailla yleistä, ja se voi lisäantäytä vajaatoiminnan vaikeutuessa.
- arvioitaessa äkkikuoleman vaaraa:
 - * Lyhyet, itsestään päättyvät kammio-takykardiat ennustavat äkkikuolemaa [32].
 - * Perinnöllisissä sydänlihassairauksissa voidaan arvioida rytmihäiriöherkkyyttä.
- selvitettäessä lääkehoidon tehoa (takykardiat) ja mahdollista tahdistimen tarvetta (bradykardiat).

Geenitestaus

- Geenitestaus tulisi suorittaa siihen perehtyneessä klinisen genetiikan tai kardiologian yksikössä.
 - Tutkimusindikaatio, tulosten arvio ja tulkinta sekä potilaan ja hänen sukulaisten-
sa neuvonta vaativat erityistä asiantunte-
musta.
 - Geenitestauksella voidaan tunnistaa oi-
reettomat geenivirheen kantajat, joiden
seurannan järjestäminen on tarpeellista.
 - Tukittaessa laajoja geenipaneeleita löy-
detään usein geenivirheitä, joiden merki-
tys on epäselvä.
- Geenitestaus on lisääntymässä laajentavan
sydänlihassairauden etiologian selvittelyssä [33].
 - Laajentavassa sydänlihassairaudessa,
joka ei ole sepelvaltimotaudin aiheutta-
ma, periytyvän geneettisen syyn osuu-
deksi on arvioitu noin 30 %.
 - Laajentava sydänlihassairaus periytyy
tavallisesti vallitsevasti, joten sukuhisto-
ria saattaa herättää epäilyn periytyvästä
syystä.

- Nykyisin voidaan testata jo yli 20 mahdollista geenivirhettä. Tärkeimmät niistä ovat titiini- (TTN) ja lamiini A/C -geenin mutaatiot.

Sydämen vajaatoiminnan lääkehoito

Pääperiaatteet

- **ACE:n estäjiä** tai **angiotensiinireseptorin salpaajia** ja **beetasalpaajia** tulee käyttää kaikille potilaille systolisen sydämen vajaatoiminnan (HFrEF) läkehoidossa.
- **Diureetteja** kuuluu käyttää potilaille, joilla on nestekertymiä.
- **Mineralokortikoidireseptorin salpaaja** (MRA; spironolaktoni tai eplerenoni) tulee edellä mainittujen lääkkeiden aloittamisen ja annoksen säätämisen jälkeen aloittaa vaikeaa ja keskivaikeaa systolista sydämen vajaatoimintaa sairastaville.
- **Angiotensiinireseptorin salpaajan ja neprilyysiestäjän** yhdistelmähoito voidaan systolisessa sydämen vajaatoiminnassa ottaa käyttöön ACE:n estäjän tai angiotensiinireseptorin salpaajan tilalle niillä potilailla, joilla on edellä mainitusta lääkityksestä huolimatta vielä haittaavia sydämen vajaatoiminnan oireita.
- Sinusrytmissä oleville systolista sydämen vajaatoimintaa sairastaville, joiden syke on nopea maksimaalisesta beetasalpaaja-annoksesta huolimatta, voidaan aloittaa **ivabradinilääkitys**.
- **Digoksiinilääkitystä** voidaan harkita eteisvärinässä oleville sydämen vajaatoimintapotilaille, joiden syke on maksimaalisesta muusta läkehoidosta huolimatta liian nopea.

Vajaatoiminnan läkehoidon käytännön toteutuksen suuntaviivat

- Sydämen vajaatoiminnan läkehoidon käytännön toteutus esitetään **KUVASSA 4**.
- Jos potilaalla on nestekertymiä (turvotuksia, lisääntynyt verekkyyks keuhkojen röntgenkuvassa, pleuranestettä jne.), hänelle aloitetaan diureettilääkitys tavallisesti furosemidillä siten, että aloitusannos on 20–40

mg 1–2 kertaa vuorokaudessa.

- ACE:n estäjä aloitetaan pienellä annoksella, jota suurennetaan noin 1–2 viikon välein joko tavoiteannokseen tai suurimpaan potilaan sietämään annokseen.
- Hoidon alussa ja annoslisäyksen yhteydessä liiallinen verenpaineen lasku on tavallista. Diureettiannoksen tilapäinen pienentäminen auttaa usein potilasta sietämään läkehoidon paremmin, jolloin annosta vähittäin suurentamalla päästään tavoiteannokseen.
- Potilaan elektrolyyttitasapainoa ja munuaisten toimintaa suositellaan seurattavaksi jokaisen annosnoston jälkeen (1–2 viikon kuluessa).
- ACE:n estäjä voidaan korvata angiotensiinireseptorin salpaajalla, jos potilaalle kehittyä haitallisen voimakas lääkkeen aloitukseen liittyvä kuiva yskä.
- Beetasalpaaja aloitetaan joko samanaikaisesti ACE:n estäjän kanssa tai sen jälkeen, kun ACE:n estäjän annos on saatu suurenetuksi tavoiteannokseen.
- Myös beetasalpaaja aloitetaan pienellä annoksella, jota suurennetaan 2–4 viikon välein tavoiteannokseen tai suurimpaan potilaan sietämään annokseen.
- Beetasalpaajan annoksen suurentamiseen saattaa liittyä verenpaineen laskua tai joskus vajaatoimintaoireiden vaikeutumista. Verenpaineen liiallista laskua voidaan hoitaa vähentämällä tilapäisesti muita vajaatoimintalääkkeitä (esim. ACE:n estäjää) muutaman päivän ajaksi. Vajaatoiminnan oireiden vaikeutumista voidaan hoitaa suurentamalla diureettiannosta muutaman päivän ajaksi.
- Jos potilaalla on vielä ACE:n estäjien ja beetasalpaajien annoksen säätämisen jälkeen vajaatoiminnan oireita, hänelle aloitetaan mineralokortikoidireseptorin salpaaja.
- Spironolaktonin aloitusannos on 12,5 mg/vrk ja eplerenonin 25 mg/vrk. Annosta voidaan suurentaa 25–50 mg:aan vuorokaudessa.
- Mineralokortikoidireseptorin salpaajan käyttöön voi liittyä seerumin kaliumpitoisuuden suurentumista ja munuaisten



Uusi sydämen vajaatoiminta (HFrEF)			
Perusterveydenhuolto tai erikoissairaanhoito	Ennusteeseen ja sairastavuuteen vaikuttava säännöllinen hoito		Oireita lievittävä, tarvittaessa käytettävä tukihoito
	ACE:n estäjä* ja beetasalpaaja, asteittain suurimpaan siedettyyn tai tavoiteannokseen (*AT1-salpaaja jos ACE:n estäjä ei sovi)		Tiatsidi, furosemiidi tai lisätehoa tarvittaessa näiden yhdistelmällä keuhkokongestiossa ja turvotuksissa
	Oireiden jatkuessa mineralokortikoidi-reseptorisalpaaja (aldosteroni antagonistti), asteittain suurimpaan siedettyyn tai tavoiteannokseen		Digoksiini eteisvärinäpotilaalla, jos kammiovaste on suurimmasta siedetystä beetasalpaajan annoksesta huolimatta nopea
Erikoissairaanhoito	Erikoislääkärin arvio tarpeen, jos oireet jatkuvat hoidosta huolimatta tai vaikeat oireet		
	Jos maksimaalisesta lääkityksestä huolimatta NYHA II-IV oireet, AT1-salpaajan/ neprilysiiniestäjän yhdistelmä ACE:n estäjän tai AT1-salpaajan tilalle	Suonensisäinen diureettihoito ja/tai tilapäinen inotrooppinen lääkehoito sairaalassa	Vajaatoimitahdistimen harkinta, jos lääkähoidosta huolimatta oireita, LBBB, QRS > 130 ms
	Ivabradiini sinusrytmissä, jos potilas on oireinen ja syke on maksimaalisesta beetasalpaajan annoksesta huolimatta yli 75/min		Rytmihäiriötaahdistimen harkinta, jos kammioarytmioita tai lääkähoidosta huolimatta oireita ja pienentynyt EF
	Sydämen siirtoa harkitaan, jos maksimaalisesta hoidosta huolimatta potilas on oireinen tai hänellä on henkeä uhkaavia rytmihäiriöitä		

KUVA 4. Sydämen vajaatoiminnan (HFrEF) lääkehoidon käytännön toteutus. Diagnoosin yhteydessä (erikoissairaanhoito tai perusterveydenhuolto) tulee aloittaa ennusteeseen vaikuttava lääkitys (ACE:n estäjä/AT1-salpaaja ja beetasalpaaja), jonka annostusta pyritään aktiivisesti suurentamaan tavoiteannokseen. Oireiselle potilaalle lisätään myös MRA. Oireiden lievitykseen ja nesteen kertymisen hoitoon käytetään diureettia pienimmällä tehokkaalla annoksella. Jos oireet jatkuvat tehokkaasta lääkähoidosta huolimatta, tulee erikoissairaanhoidossa tehdä arvio siitä, onko hoitoa mahdollista vielä tehostaa lääke- tai laitehoidolla. Copyright: Duodecim / Käypä hoito

toiminnan huonontumista.

- Seerumin elektrolyyttien pitoisuuksia ja munuaisten toimintaa on seurattava huolellisesti lääkkeen aloittamisen ja jokaisen annoslisäyksen jälkeen esimerkiksi 1, 2 ja 4 viikon kuluttua lääkemuutoksesta.
- Jos potilaan syke on beetasalpaajan maksimiannoksen saavuttamisen jälkeen nopea (levossa yli 75/min), sitä voidaan hidastaa edelleen aloittamalla potilaalle ivabradiini (jos potilas on sinusrytmissä).
- Digoksiini voidaan lisätä eteisvärinässä olevalle potilaalle, jos leposyketaajuus on epätarkoituksenmukaisen nopea (> 100/min).
- Tarkemmat lääkekohtaiset annostukset esitetään **TAULUKOSSA 7**.

Sydämen vajaatoimintalääkityksen lopettaminen

- Vajaatoimintalääkityksen lopettamista selvittäviä tutkimuksia on vähän.
- Diureettihoito on sydämen vajaatoiminnan oireenmukaista hoitoa nestekuorman hallintaan. Koska sillä ei tiedetä olevan ennusteellista vaikutusta, se voidaan lopettaa oireettomilla potilailla, joilla ei ole taipu-

musta nesteen kertymiseen.

- Beetasalpaajien tai reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmään vaikuttavien lääkitysten lopettaminen vajaatoimintapotilailta johti oireiden lisääntymiseen, sydämen rakenteen epäedullisiin muutoksiin ja ennusteen huonontumiseen [34].
- Digoksiinin käytön lopettaminen niiltä potilailta, joilla ei ollut beetasalpaajalääkitystä, lisäsi sydämen vajaatoiminnasta johtuvia sairaalahoitoja muttei vaikuttanut kuolleisuuteen eikä sairaalahoitajaksojen kokonaismäärään [34].
- Ohimenevissä sydämen vajaatoimintaa aiheuttavissa tiloissa lääkitys voidaan potilaan parannuttua useimmiten lopettaa [34].

Sydämen vajaatoiminnan lääkehoito iäkkäntyneillä potilailla

- Valtaosassa sydämen vajaatoimintaa selvitteistä lääketutkimuksista iäkkäät potilaat on rajattu tutkimuksen ulkopuolelle tai he ovat aliedustettuina.
- Tämän vuoksi näyttöön perustuva hoito iäkkäillä potilailla perustuu meta-analyysihin tai nuoremmilla potilailla teh-



Lääke-ryhmä	Aloituseros	Tavoiteannos	Vaikutus ennusteseen	Vaikutus oireisiin	Käyttö vanhuksilla	Käyttö liitännäissairauksien kanssa
ACE:n estäjät						
(Kaptopriili)	(6,25 mg × 3)	(50 mg × 3)	+	+	Puolita aloitusannos. Suurennan annosta vain, jos edellinen annos on ollut hyvin siedetty.	Munuaisten vajaatoiminta: aloita varovaisesti. Suurennan annosta hitaasti. Seuraa munuaisten toimintaa.
Enalapriili	2,5 mg × 2	10–20 mg × 2				
Lisinopriili	2,5–5,0 mg × 1	20–35 mg × 1				
Perindopriili	4–5 mg × 1	8–10 mg × 1				
Ramipriili	1,25 mg × 1	5 mg × 2				
Angiotensiinireseptorin salpaajat						
Losartaani	12,5 mg × 1	150 mg × 1	+	+	Annostusta ei tarvitse yleensä pienentää.	Munuaisten vajaatoiminta: aloita varovaisesti. Suurennan annosta hitaasti. Seuraa munuaisten toimintaa.
Kandesartaani	4 mg × 1	32 mg × 1				
Valsartaani	40 mg × 2	160 mg × 2				
Beetasalpaajat						
Bisoprololi	1,25 mg × 1	10 mg × 1	+	(+)	Annostusta ei tarvitse yleensä pienentää.	Munuaisten vajaatoiminta: annostusta ei tarvitse muuttaa. Keuhkoastmatauti: käytä selektiivisiä beetasalpaajia (bisoprololi, nebivololi, metoprololi) Astma: välttä käyttöä, jos potilaalla on vaikea astma.
Karvediloli	3,125 mg × 2	25–50 mg × 2				
Metoprololi	12,5 mg × 1	190 mg × 1				
Nebivololi	1,25 mg × 1	10 mg × 1				
Mineralokortikoidireseptorinreseptorin salpaaja (MRA)						
Spironolaktoni	12,5 mg × 1	25–50 mg × 1	+	+	Annostusta ei tarvitse yleensä pienentää. Varo hyperkalemiaa.	Munuaisten vajaatoiminta: aloita varovaisesti. Suurennan annosta hitaasti. Seuraa munuaisten toimintaa. Varo hyperkalemiaa.
Eplerenoni	25 mg × 1					
Digoksiini	Yksilöllinen (0,0625–0,25 mg × 1)	Sovita seerumin digoksiinipitoisuuden mukaan, tavoite 0,64–1,15 nmol/l.	+/-	(+)	Seuraa seerumin digoksiinipitoisuutta ja säädä annoksen mukaan.	Käytä varovaisesti. Seuraa seerumin digoksiinipitoisuutta säännöllisesti. Varo hypokalemiaa.

Ivabradiini	5 mg × 2	Jos 2 viikon kuluttua syke > 60 /min -> 7,5 mg × 2, jos syke < 50/min -> annos 2,5 mg × 2.	(+)	+	Aloita annoksella 2,5 mg × 2.	Ei annosmuutosta. Älä kuitenkaan käytä, jos Krea-Cl on alle 15 ml/min.
--------------------	----------	--	-----	---	-------------------------------	--

ARNI-salpaajat

Sakubitriliil/valsartaani	49/51 mg × 2	97/103 mg × 2	+	+	Toistaiseksi ei kokemusta.
---------------------------	--------------	---------------	---	---	----------------------------

+ selvä näyttö

(+) epävarma näyttö

+/- neutraali näyttö

tyihin tutkimuksiin.

- **Liitännäissairaudet** ja polyfarmasia muuttavat sydämen vajaatoimintalääkkeiden vaikutusmekanismeja ja usein myös estävät riittävän tehokkaan lääkehoidon käytön iäkkäillä potilailla.
 - Iäkkäillä potilailla lääkeaineiden aineenvaihdunta on nuorempiin potilaisiin verrattuna poikkeavaa muun muassa maksan ja munuaisten heikentyneen toiminnan ja vähentyneen lääkkeiden ja kautumistilavuuden vuoksi.
- Myös iäkkäillä potilailla tulee pyrkiä tutkimusnäytön mukaisiin tai suurimpiin potilaan sietämiin lääkeannoksiin, koska useimilla vajaatoiminnan hoidossa käytetyillä lääkkeillä näillä annoksilla saavutetaan paitisi paras kuolleisuutta vähentävä teho myös paras oireita lievittävä teho.
 - Iäkkäillä sydämen vajaatoimintapotilailla, joiden LVEF on pienentynyt, ACE:n estäjillä tai angiotensiinireseptorin salpaajilla, beetasalpaajilla ja mineralokortikoidireseptorin salpaajilla on osoitettu kuolleisuutta pienentävä vaikutus [35].
 - Diureeteilla ja digoksiinilla on osoitettu oireita lieventävä vaikutus [36].

Sydämen vajaatoiminnan hoidossa käytettävät lääkeaineryhmät

Angiotensiinia konvertoivan entsyymin (ACE:n) estäjät

- ACE:n estäjät vähentävät sydämen vajaatoimintapotilaiden kuolleisuutta. Lisäksi ne vähentävät uusia sairaalahoitoja niillä potilailla, joiden vasemman kammion pump-

pausukyky on heikentynyt [37, 38]^A.

- ACE:n estäjä tulee oireista riippumatta aloittaa kaikille sydämen vajaatoimintapotilaille, varsinkin jos ultraäänellä arvioitu ejektiofraktio on < 40 % [1].
- ACE:n estäjän annos tulee pyrkiä suurentamaan suurimpaan suositeltuun tai potilaan sietämään annokseen.
 - Vain pieni osa potilaista ei siedä suurta lääkeannosta.
 - Haittavaikutusten vuoksi lääkityksen keskeytti noin 30 % sekä pientä että suurta annosta nauttineista potilaista [39].
 - Tavallisin ACE:n estäjien käyttöön liittyvä haittavaikutus eli kuiva yskä voi ilmetä myös pitkän ajan kuluttua hoidon aloituksesta.
- ACE:n estäjien käyttöön voi liittyä munuaisten toiminnan huonontumista ja seerumin kaliumpitoisuuden suurentumista.
 - Potilailla, joiden munuaisten toiminta on huonontunut (Krea > 220 umol/l tai eGFR < 30 ml/min/1,73m²) tai joiden seerumin kaliumpitoisuus on suuri (lääkkeen käyttöä aloitettaessa > 5,0 mmol/l tai suurenee yli 5,5 mmol/l:iin), tulee noudattaa erityistä varovaisuutta.
 - * Alkuvaiheessa tehdään viikoittain elektrolyyttien ja kreatiniinin seuranta sekä oireselvitys.
 - Hoidon aikana munuaisten toimintaa ja kaliumpitoisuuksia tulee seurata lääkkeen aloittamisen ja annosmuutosten jälkeen.
 - * Jos munuaisten toiminta huononee (Krea suurenee lähtötasostaan yli



50 % tai yli 260 mmol/l:iin tai eGFR pienenee $< 25 \text{ ml/min/1,73 m}^2$:iin), tulee lääkennosta pienentää tai lääkitys lopettaa.

- * Jos plasman kaliumpitoisuus suurenee yli $> 5,5 \text{ mmol/l}$:iin, annosta tulee pienentää, ja jos se suurenee yli $6,0 \text{ mmol/l}$:iin, lääkkeen käyttö tauotetaan tai lopetetaan.

Beetasalpaajat

- Beetasalpaajat vähentävät sydämen vajaatoimintapotilaiden kuolleisuutta. Lisäksi ne vähentävät uusia sairaalahoitoja niillä potilailla, joiden vasemman kammion pumppauskyky on heikentynyt [40–43] ^A.
- Paras tutkimusnäyttö on bisoprololilla, karvedilolilla ja metoprololilla [44–48].
- Beetasalpaajista nebivololi vähentää iäkkäillä potilailla sydämen vajaatoiminnan aiheuttamaa sairastavuutta ja kuolleisuutta yhdessä, mutta sen vaikutus pelkkään kuolleisuuteen on epäselvä [49].
- Meta-analyysien perusteella kuolleisuus vähenee tutkituilla beetasalpaajilla todennäköisesti yhtä paljon, mutta vertaileva tutkimusnäyttö erityisesti naisilla ja iäkkäillä potilailla on vähäistä. Eri beetasalpaajien siedettävyydessä ei ole merkittäviä eroja [50–52].
- Beetasalpaajien annostelussa ja valinnassa päämääränä tulee olla potilaan sykkeen pienentäminen.
 - Tutkimuksissa kuolleisuuden vähentyminen on assosioitunut sykkeen pienemisen määrään [53].
 - Sinusrytmissä olevilla vakaa-oleisilla vajaatoimintapotilailla sopiva leposyke on usein 60–70/min.
- Beetasalpaajien edullinen vaikutus kuolleisuuteen on samansuuruinen sepelvaltimotautiin liittyvässä ja siihen liittymättömässä vajaatoiminnassa [54].
- Beetasalpaajat vähentävät kuolleisuutta ainakin sinusrytmissä olevilla potilailla. Kuolleisuutta vähentävää vaikutusta ei ole havaittu eteisvärinässä olevilla vajaatoimintapotilailla [43].
- Vajaatoimintapotilaiden kuolleisuus ja sai-

rastavuus vähenevät beetasalpaajien vaikutuksesta yhtä paljon lievää oireista vajaa-toimintaa sairastavilla kuin vaikeaoireista vajaatoimintaa sairastavilla [55, 56].

- Beetasalpaajien vaikutus potilaiden elämänlaatuun on epäselvä.
 - Ne vähentävät vajaatoimintaa sairastavien potilaiden hengenahdistusta.
 - Ne eivät paranna maksimaalista hapenottokykyä eivätkä 6 minuutin kävelytestillä mitattua suorituskykyä.
 - Ne eivät myöskään paranna tautispesifillä vajaatoimintapotilaiden elämänlaatua mittaavilla mittareilla arvioitua elämänlaatua [57, 58].

Mineralokortikoidireseptorin salpaajat

- Suomessa markkinoilla ovat spironolaktoni ja eplerenoni. Näistä eniten on käytetty spironolaktonia.
- Mineralokortikoidireseptorin salpaajat vähentävät systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien kuolleisuutta ja uusintasairaalahoitojen määrää vajaatoimintaoireiden vaikeusasteesta riippumatta [59–63] ^A.
- Lisäksi mineralokortikoidireseptorin salpaajien on osoitettu parantavan vasemman kammion pumppauskykyä, potilaiden suorituskykyä ja vasemman kammion uudelleen muotoutumista. Nämä vaikutukset ovat havaittavissa myös silloin, kun potilaalla käytetään muuta nykyaikaista vajaatoimintalääkitystä (ACE:n estäjät ja beetasalpaajat) [64].
- Mineralokortikoidireseptorin salpaajien käyttöön liittyy merkittävä hyperkalemian ja munuaisten toiminnan häiriön vaara.
 - Lääkityksen aloittamisen jälkeen seerumin elektrolyyttitasoa ja munuaisten toimintakokeita tulee seurata huolellisesti [1].
- Mineralokortikoidireseptorin salpaajia ei ole erikseen tutkittu vanhuksilla, mutta sekä spironolaktonilla että eplerenonilla tehtyjen laajempien tutkimusten alaryhmä-analyysien mukaan ikääntyneet ja nuoremmat potilaat hyötyvät lääkkeiden käytöstä yhtä paljon [59–61].

Angiotensiinireseptorin salpaajat

- Angiotensiinireseptorin salpaajat ilmeisesti vähentävät systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien kuolleisuutta [65]^B.
- Angiotensiinireseptorin salpaajat vähentävät uusia sairaalahoitoja niillä potilailla, joiden vasemman kammion pumppauskyky on heikentynyt [65]^A.
- Angiotensiinireseptorin salpaajilla oli merkitsevästi vähemmän lääkehoidon keskeyttämiseen johtaneita haittavaikutuksia kuin ACE:n estäjillä [66–69].
- Laajassa meta-analyysissä angiotensiinireseptorin salpaajien kuolleisuutta tai sairastavuutta vähentävä vaikutus oli samanlainen kuin ACE:n estäjien vastaavat vaikutukset [65].
- ACE:n estäjän ja angiotensiinireseptorin salpaajan yhteiskäytöstä seurasi potilaille enemmän haittavaikutuksia, eikä sitä sen vuoksi suositella.
 - Angiotensiinireseptorin salpaajan lisäys lääkitykseen ACE:n estäjän rinnalle ei vähentänyt kuolleisuutta ja sairastavuutta lumeeseen verrattuna [65].
- Tutkimusnäytön perusteella angiotensiinireseptorin salpaajia voidaan käyttää sydämen vajaatoiminnan hoidossa niillä potilailla, jotka eivät haittavaikutusten vuoksi siedä ACE:n estäjiä.

Digoksiini

- Digoksiinia voidaan käyttää sydämen sykkeen hidastamiseen niillä eteisvärinästä kärsivillä vajaatoimintapotilailla, joilla sykkettä ei saada riittävästi pienennetyksi maksimaalisellakaan beetasalpaaja-annoksella.
- Digoksiini ei vähennä kuolleisuutta potilailla, jolla on systolinen sydämen vajaatoiminta [70].
- Digoksiini saattaa vähentää oireita ja uusien sairaalahoitojen tarvetta niillä vajaatoimintapotilailla, jotka ovat sinusrytmissä ja joilla on muusta maksimaalisesta lääkityksestä huolimatta sydämen vajaatoiminnan oireita [70].
 - Tutkimusnäyttö tältä osin on kuitenkin epävarma, koska valtaosa digoksiinin vaikutusta koskevista tutkimuksista on

tehty ennen laajaa nykyaikaisen vajaatoimintälääkityksen käyttöönottoa.

- Koska digoksiinin terapeuttinen leveys on kapea, sitä käytettäessä tulee huolehtia hoidon turvallisuudesta seuraamalla seerumin digoksiinin pitoisuutta.
 - Tämä tulee tehdä annoksen muuttuessa, munuaisten toiminnan heiketessä tai lääkeinteraktioita epäiltäessä.
- Digoksiinin on osoitettu estävän vajaatoiminnan pahenemisvaiheita pieninä seerumipitoisuuksina (0,5–0,9 ng/ml = 0,64–1,15 nmol/l (konversiokerroin 1,28)) yhtä hyvin kuin suurempina [71, 72].
- Vanhuksilla digoksiinilääkitykseen tulee suhtautua erityisen varovaisesti, koska iän myötä munuaisten toiminta on usein heikentynyt ja lääkkeen jakautumistilavuus pienentynyt. Nämä muutokset johtavat helposti liika-annosteluun.

Ivabradiini

- Ivabradiini estää sydämen sinussolmukkeeseen If-kanavan toimintaa, minkä seurauksena sydämen syke hidastuu sinusrytmissä olevilla ihmisillä.
- Ivabradiinia voidaan käyttää niillä sinusrytmissä olevilla systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavilla, joiden syke on maksimaalisesta beetasalpaajalääkityksestä huolimatta yli 75/min.
- Ivabradiini vähensi merkitsevästi uusinta-sairaalahoitojen määrää, mutta sillä ei ollut vaikutusta kuolleisuuteen sydämen vajaatoimintapotilailla, joiden syke oli yli 70/min ja jotka käyttivät muuta tavanomaista vajaatoimintälääkitystä [73].
- Ivabradiini ei vähentänyt sydän- ja verisuonitautikuolemien määrää eikä uusintasairaalahoitoja niillä sepelvaltimotautia sairastavilla potilailla, joiden vasemman kammion systolinen toiminta oli heikentynyt (ejektiofraktio oli < 40 %) [74].
- Ivabradiinin käyttöön liittyy lisääntynyt eteisvärinän esiintyvyys [75].

Angiotensiinireseptorisalpaajan neprilysiinin estäjän yhdistelmä

- Angiotensiinireseptorin salpaajan ja nep-



rilyysiinin estäjän yhdistelmä on uusi lääke sydämen vajaatoimintaan. Sen on yhdessä tutkimuksessa osoitettu merkitsevästi vähentävän sydämen systolista vajaatoimintaa sairastavien kuolleisuutta ja sydämen vajaatoiminnasta johtuvia uusintasairaalahoitoja [76].

- Neprilyysiini on entsyymi, joka osallistuu biologisesti aktiivisen natriureettisen peptidin ja useiden muiden vasoaktiivisten yhdisteiden hajottamiseen elimistössä.
- Nykyisin markkinoilla on valsartaanin ja sakubitriilin yhdistelmävalmiste.
- Valsartaanin ja sakubitriilin yhdistelmää voidaan käyttää ACE:n estäjän tilalla niillä potilailla, joilla on vielä sydämen vajaatoiminnan oireita sen jälkeen, kun ACE:n estäjän, beetasalpaajan ja mineralokortikoidireseptorin salpaajan annokset on lisätty suurimpiin potilaan sietämiin annoksiin ja diureettihoito on optimoitu.

Statiinit

- Statiinien (HMG-CoA-reduktaasin estäjät) käyttö vaikean sepelvaltimotaudin tai sydäninfarktin jälkitilan aiheuttamassa systolisessa sydämen vajaatoiminnassa on aiheellista taustalla olevan valtimosairauden vuoksi.
- Ks. Käypä hoito -suosituksen Dyslipidemiat [77] kappale Sydämen vajaatoiminta.

Diureettihoito

- Diureetteja käytetään oireiden helpottamiseen ja vähentämään pahenemisvaiheita kaikilla kroonista vajaatoimintaa sairastavilla potilailla, joilla todetaan nestekertymiä [78].
- Diureettihoidon vaikutuksesta vajaatoimintapotilaan ennusteeseen ei ole satunnaisesti tutkimusnäyttöä potilailla, joilla on muu adekvaatti vajaatoimintalääkitys.
- Ensisijainen diureetti sydämen vajaatoiminnassa on loop-diureetti furosemiidi.
 - Käytettävä annos on pienin tehokas annos (yleensä 20–160 mg/vrk jaettuna 1–2 annokseen).
 - Munuaisten vajaatoiminta ja diureetin krooninen käyttö suurentavat annostar-

vetta.

- Jos annostarve suurenee tai potilaalle kehittyä hypokalemia, voidaan harkita mineralokortikoidireseptorin salpaajan yhdistämistä hoitoon (esim. spironolaktoni 12,5–25 mg/vrk).
- Diureetteja käytettäessä potilailta tulee ajoittain mitata plasman elektrolyyttien natriumin ja kaliumin pitoisuutta sekä seurata kreatiniinipitoisuutta.
 - * Tämä tulee tehdä 3–6 kuukauden välein tai annosmuutosten yhteydessä tiheämmin.
- Lievien nestekertymien hoidossa voidaan käyttää tiatsididiureettia (esim. hydroklooritiatsidi 12,5–25 mg/vrk) etenkin potilailla, joilla on kohonnut verenpaine muttei merkittävää munuaisten vajaatoimintaa.
- Vaikeaa sydämen vajaatoimintaa sairastavat voidaan ohjeistaa suurentamaan itse diureettiannostaan väliaikaisesti, jos heidän painonsa nousee tai vajaatoiminnan oireet pahenevat (ks. kohta Omahoito).
 - Harkituissa tapauksissa furosemidin rinnalle voidaan yhdistää pieni annos metolatsonia (esim. 2,5–5 mg) 1–2 kertaa viikossa, kunhan potilaan elektrolyyttitasapainoa seurataan tarkasti. Metolatsolin tarve tulee arvioida ja käyttö aloittaa erikoissairaanhoidon yksikössä.
- Akuutissa vajaatoiminnassa ja kroonisen vajaatoiminnan pahenemisvaiheessa diureettihoito kannattaa väliaikaisesti antaa suonensisäisesti.
- Heikkosupistuksisen vajaatoiminnan hoidossa käytettävien lääkeaineryhmien lääkkeiden tyypilliset annokset luetellaan **TAULUKOSSA 7**.

Lääkehoito diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa

- Toisin kuin systolisessa sydämen vajaatoiminnassa diastolisessa vajaatoiminnassa lääkehoitojen vaikutus potilaiden ennusteeseen on yksittäisissä tutkimuksissa ollut vähäinen.
 - Negatiivisiin tutkimustuloksiin vaikuttaa olevan useampiakin syitä [3, 79]:
 - * Tutkituilla lääkkeillä ei ehkä ollut en-

nustevaikutusta.

- * Diastolinen sydämen vajaatoiminta on vaikea diagnoosi. Useaan tutkimuksen oli otettu potilaita kliinisen kuvan perusteella. Pieni määrä sydäntapahtumia seurannan aikana viittaa siihen, etteivät potilaat välttämättä sairastaneet sydämen vajaatoimintaa.
- * Myös kontrolliryhmässä sydämen vajaatoimintalääkitys oli runsasta.
- * Potilaat, joilla on diastolinen sydämen vajaatoiminta, ovat usein monisairaita eikä heidän ennusteeseen ole helppoa vaikuttaa lääkehoidolla. Potilailla oli runsaasti sairaalahoitoja liitännäissairauksien vuoksi.
- Diastolisen vajaatoiminnan hoidossa käytetään pitkälti samoja lääkeryhmiä kuin systolisen vajaatoiminnan hoidossa.
 - Diastolista sydämen vajaatoimintaa sairastavilla käyttöaiheena on vajaatoiminnan lisäksi aiheuttajasairauksien hoito (kohonnut verenpaine, iskemia).
- Käytettävissä olevan tutkimustiedon perusteella
 - ACE:n estäjät ja angiotensiinireseptorin salpaajat saattavat vähentää diastolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien uusia sairaalahoitoja [80–82] ^C.
 - * Tutkimustulokset ovat uusintasairaalahoitojen määrän osalta ristiriitaisia, mutta pääosa tutkimusnäytöstä viittaa siihen, että potilaiden oireet lievittyivät näiden lääkkeiden käytöllä [65, 83–85].
 - beetasalpaajat saattavat vähentää diastolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien kuolleisuutta [86] ^C.
 - spironolaktoni saattaa vähentää diastolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien kuolleisuutta ja uusia sairaalahoitoja [87, 88] ^C.
 - * Näiden potilaiden hoitoa käsittelevän meta-analyysin mukaan ne vähentävät sydämen vajaatoiminnasta johtuvia uusintasairaalahoitoja ja myös parantavat potilaiden elämänlaatua [89].

Sydämen vajaatoimintapotilaan antitromboottinen hoito

- Sydämen vajaatoiminta lisää veren hyytymistäipumusta.
 - Verenvirtaus on suurentuneiden ja huonosti supistuvien sydämen lokeroiden vuoksi hidastunut. Mitä huonompi systolinen supistuvuus on, sitä suurempi on hyytymistäipumus.
 - Krooninen proinflammatorinen tila, oksidatiivinen stressi ja neuroendokriininen aktivaatio muuntavat sekä hyytymisjärjestelmää että endoteelin eritystoimintaa ja pintarakenteita hyytymistä suosivammaksi.
 - Sydämensisäinen hyytymä muodostuu tavallisimmin huonosti supistuvan, laajentuneen kammion tai kammioaneurysman seinämään tai eteisvärinärytmissä olevan vajaatoimintapotilaan eteiskorvakkeeseen.

Antitromboottinen hoito potilaalla, jolla on sydämen vajaatoiminnan lisäksi eteisvärinä

- Eteisvärinä on hyvin tavallinen rytmihäiriö sydämen vajaatoimintapotilailla.
- Sydämen vajaatoimintapotilas, jolla on eteisvärinä, tarvitsee lähes aina antikoagulaatiohoidon.
 - Antikoagulaatiohoidon aiheellisuus määräytyy $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ -pisteiden mukaisesti vuotoriski (esim. HASBLED-pisteytys) huomioiden. Ks. Käypä hoito -suositus Eteisvärinä.
 - Sydämen vajaatoiminta suurentaa eteisvärinään liittyvän aivohalvausriskin noin 2–3-kertaiseksi verrattuna tilanteeseen, jossa potilaalla on eteisvärinä ilman sydämen vajaatoimintaa [90, 91].
 - Systolisen vajaatoiminnan osalta asiaa on tutkittu enemmän, mutta riski on ilmeisesti 2–3-kertainen myös diastolisessa vajaatoiminnassa [91].
- Eteisvärinää sairastavilla sydämen vajaatoimintapotilailla suorat antikoagulantit ja hyvin toteutunut varfariinihoito ovat tehonsa ja turvallisuutensa osalta ilmeisesti yhdenveroisia [92].



- On kuitenkin huomioitava, että kohtalaisesti toteutuvaan varfariinihoitoon (TTR 55–65 %) verrattuna ainoa tutkittu tai normaali suositeltu annos suoria antikoagulantteja (rivaroksabaani 20 mg × 1, dabigatraani 150 mg × 2, apiksabaani 5 mg × 2 ja edoksabaani 60 mg × 1 vuorokaudessa) ilmeisesti vähentää sekä aivohalvausten tai systeemisten embolioiden että merkittävien vuotojen määrää eteisvärinää sairastavilla sydämen vajaatoimintapotilailla [93]^B.
- Tietoa suorien antikoagulanttien tehosta ja turvallisuudesta hyvin toteutuvaan varfariinihoitoon (TTR > 70 %) verrattuna ei ole, mutta tiedetään, että hyvin toteutuva varfariinihoito on tehokkaampaa ja turvallisempaa kuin kohtalaisesti toteutuva hoito.
- Sekä **hyvin toteutuva** varfariinihoito että suorat antikoagulantit sopivat eteisvärinää sairastavan sydämen vajaatoimintapotilaan antikoagulantiksi, kunhan lääkkeiden vasta-aiheet huomioidaan.

Antitromboottinen hoito potilaalla, jolla on sinusrytmi

- Sinusrytmissä oleva sydämen vajaatoimintapotilas ei hyödy rutiininomaisesta antikoagulaatiohoidosta lumelääkkeeseen [94]^B eikä asetyylisalisyylihappoon (ASA) verrattuna [95, 96]^A.
- Kansainvälisissä hoitosuosituksissa suositellaan asiantuntijamielipiteen perusteella [97], että sinusrytmissä olevalle vajaatoimintapotilaalle kannattaa harkita antikoagulaatiohoitoa, jos potilaalla on
 - systolinen sydämen vajaatoiminta ja sairaushistoriassa aivoinfarkti, TIA, muu valtimoembolia tai laskimotukos
 - todettu sydämensisäinen hyytymä (ainaakin, jos hyytymä on tuore tai liikkuva).
- Sinusrytmissä olevalle vajaatoimintapotilaalle ei myöskään suositella rutiinimaista ASA-hoitoa.
 - Sinusrytmissä olevalle vajaatoimintapotilaan ASA-hoito on aiheellinen, jos taustalla on sepelvaltimotauti tai jokin muu sydämen vajaatoiminnasta riippumaton ASAn käyttöaihe.

Levosimendaani

- Toistuvat, äkilliset vajaatoiminnan pahenemisvaiheet huonontavat vaikeaa sydämen vajaatoimintaa sairastavien elämänlaatua sairauden loppuvaiheessa.
- Levosimendaanilla saattaa jaksoittain käytettynä olla sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheita ja kuolleisuutta vähentävä vaikutus pitkälle edenneessä systolisessa vajaatoiminnassa [98]^B.
 - Lääkeinfuusio voidaan toteuttaa valvotusti terveydenhuollon yksikössä, yleensä vuorokauden infusiona muutaman viikon välein (vaikutus kestää yleensä 2–4 viikkoa).

Lääkehoitoja, joita ei suositella sydämen vajaatoimintapotilaille

- **TAULUKKON 8** on koottu lääkehoitoja, joita ei suositella sydämen vajaatoimintapotilaille.

Tahdistinhoito

- Sydämen vajaatoimintapotilaan tahdistinhoito voi kohdistua hidasllyöntisyyden hoitoon tai eteiskammiojohtumishäiriön korjaamiseen (hitaan sykkeen tahdistin) tai tavoitella sydämen vasemman kammi-
on epätahtisen supistuksen korjaamista (sydäntä synkronoiva tahdistin; vajaatoimintatahdistin, cardiac resynchronisation therapy = CRT).
- Vakavien rytmihäiriöiden hoitamiseksi ja äkkikuoleman estämiseksi voidaan lisäksi asentaa rytmihäiriötahdistin (implantable cardiac defibrillator = ICD) tai sydäntä synkronoiva rytmihäiriötahdistin (CRT-D).
- Tahdistinhoidosta on julkaistu oma Käypä hoito -suosituksensa [99].
 - Hitaiden rytmihäiriöiden ja eteiskammio-
katkoksen tahdistinhoidon aiheet sydämen vajaatoimintapotilailla eivät poikkea muiden potilasryhmien hoidosta.
- Eteiskammiojohtumisen häiriöt ovat yleisiä sydämen systolista vajaatoimintaa sairastavilla [100].

TAULUKKO 8. Lääkehoitoja, joita ei suositella sydämen vajaatoimintapotilaille. Lähteet [122–128]

Lääkeaine tai -ryhmä	Vajaatoiminnan tyyppi	Vaikutus	Seuraus
Kalsiumkanavan salpaajista • verapamiili • diltiatseemi • nifedipiini	Systolinen sydämen vajaatoiminta	Negatiivinen inotropia Sympaattisen vireyden lisäys	Vajaatoiminnan vaikeutuminen
Tulehduskipulääkkeit • NSAID • COX2:n estäjät	Systolinen ja diastolinen sydämen vajaatoiminta	Munuaisten vajaatoiminta Sydämen vajaatoiminnan vaikeutuminen	Vajaatoiminta vaikeutuminen
Diabeteslääkkeistä • Glitasonit	Systolinen ja diastolinen sydämen vajaatoiminta	Nesteretentio	Vajaatoiminnan sairaalahoidon tarpeen lisääntyminen
Kolmoishoito ACE:n estäjällä sekä AT-reseptorin ja mineralokortikoidireseptorin salpaajalla	Systolinen sydämen vajaatoiminta		Hyperkalemian vaara Munuaisten vajaatoiminta

Sydämen supistusta synkronoiva tahdistinhoito (vajaatoimintatahdistin)

- Vasen haarakatkos on todettavissa 15–27 %:lla vajaatoimintapotilaista [101–103].
 - QRS-heilahduksen leventyminen ennustaa suurentunutta kuoleman vaaraa [104].
 - Vasen haarakatkos aiheuttaa myös vasemman kammion seinämäosien supistuksessa eriaikaisuutta, joka heikentää pumppaustehoa.
- Sydäntä synkronoivalla tahdistinhoidolla (CRT) voidaan yhdenaikaistaa kammioseinämiä supistusta.
 - Onnistunut tahdistinhoito parantaa kammion supistumista, pienentää laajentuneen kammion tilavuutta ja lievittää osalla potilaista hiippaläpän vuotoa [105, 106].
 - Sen on osoitettu vähentävän pelkkään vajaatoiminnan lääkehoitoon verrattuna kokonaiskuolleisuutta, vajaatoiminnan etenemisestä aiheutuvaa kuolleisuutta ja sairaalahoidontarvetta NYHA III–IV tasoista vajaatoimintaa sairastavilla, kun potilaalla on sinusrytmi ja LVEF ≤ 35 %. Ks. Käypä hoito -suositus Tahdistinhoito [99] ja suosituksen kohta Vajaatoiminta-tahdistinhoidon kliininen ja ennusteellinen merkitys.
- Vajaatoimintatahdistinhoito parantaa sydämen vajaatoimintapotilaiden ennustetta ja vähentää sairaalahoidon tarvetta, jos vasemman kammion supistuvuus on huono (LVEF < 35 %) ja EKG:stä mitattu QRS-heilahduksen kesto on > 140 ms [107–112]^A.
 - QRS-heilahduksen kesto on paras resynkronisaatiohoidon tehokkuutta ennustava tekijä [107].
- CRT-hoitoa tulee harkita
 - jos potilaalla on lääkähoidosta huolimatta LVEF ≤ 35 %, NYHA III–IV -oireet, sinusrytmi, LBBB ja QRS ≥ 140 ms
 - jos potilaalla, jolla on systolinen sydämen vajaatoiminta, ilmenee tahdistinhoidon tarve (esim. AV-katkos), LBBB ja QRS ≥ 150 ms (myös flimmerissä).
- CRT-hoito ei hyödytä potilaita, joilla on kapea QRS ≤ 130 ms [107].
- CRT:n hyöty muussa kuin LBBB:ssä on dokumentoitu huonommin [113].
- Vajaatoimintatahdistinhoidon aiheet on lueteltu tarkemmin Käypä hoito -suosituk-

sen Tahdistinhoito [99] taulukossa Sydämen vajaatoimintatahdistinhoidon aiheet.

Rytmihäiriötahdistin

- Rytmihäiriötahdistinhoidon aiheet on kuvattu tarkemmin Käypä hoito -suosituksessa Tahdistinhoito [99] (ks. suosituksen taulukko Rytmihäiriötahdistinhoidon aiheet).
- Sydämen vajaatoimintapotilaisiin liittyvät keskeiset asiat ovat sekundaaripreventio ja profylaktinen rytmihäiriötahdistin (primaaripreventio).

Sekundaaripreventio

- Rytmihäiriötahdistin on tarkoitettu ehkäisemään äkkikuolemaa potilaalla, jolla on todettu
 - henkeä uhkaava rytmihäiriökohtaus
 - pitkäkestoinen kammiotakykardia ja LVEF < 40 %
 - kammiovärinä ilman parannettavaa syytä.

Primaaripreventio

- Profylaktinen rytmihäiriötahdistin on tarkoitettu ehkäisemään äkkikuolemaa potilailla, jolla on suuri riski saada henkeä uhkaava rytmihäiriö. Tällaisia tilanteita ovat
 - sydäninfarktin jälkitila, kun LVEF on < 30 % ja potilaalla on NYHA II–III -oireet (vähintään 40 vuorokautta infarktin jälkeen).
 - laajentava kardiomyopatia, kun LVEF < 35 % ja potilaalla on NYHA III -oireet.
- Tuoreessa tutkimuksessa profylaktinen rytmihäiriötahdistin vähensi äkkikuolemia muttei vähentänyt kokonaiskuolleisuutta laajentavaa kardiomyopatiaa sairastavilla (keski-ikä 64 vuotta) [114].
- Jos QRS-kesto on > 130 ms, on harkittava sydäntä synkronoivaa rytmihäiriötahdistinjärjestelmää (CRT-D).

Liitännäissairaudet

- Sydämen vajaatoimintapotilailla on tavallisesti sydämen vajaatoiminnan lisäksi useita muitakin sairauksia ja terveysongelmia.

Tärkeimmät niistä luetellaan **TAULUKOSSA 9**.

- Nämä liitännäissairaudet ovat toisaalta sydämen vajaatoiminnan aiheuttajasairauksia ja sydänsairauksien riskitekijöitä.
- Toisaalta iäkkäällä sydämen vajaatoimintaa sairastavalla väestöllä on myös monia muiden elinjärjestelmien sairauksia, jotka voivat vaikeuttaa sydämen vajaatoiminnan diagnostiikkaa, hoitoa ja kliinistä kulkua.
- Liitännäissairaudet lisäävät terveyspalvelujen käytön ja sairaalahoidon tarvetta [115–117].
 - Ne voivat edistää sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheita etenkin normaalipistuksista sydämen vajaatoimintaa sairastavilla [6, 116].
 - Sydämen vajaatoimintapotilaan kokemus omasta terveydentilastaan riippuu myös näistä sairauksista, ja eri sairauksien aiheuttamat oireet (hengenahdistus, väsymys, jaksamattomuus, suorituskyvyn heikkous, ruokahaluttomuus) sekoittuvat toisiinsa.
- Liitännäissairauksien hoito on osa sydämen vajaatoimintapotilaan kokonaisvaltaista hoitoa.
 - Sydämen vajaatoiminta voi kuitenkin aiheuttaa tarvetta muokata muiden sairauksien hoitoon käytettävää lääkitystä.

Kohonnut verenpaine

- Kohonnutta verenpainetta esiintyy 50–60 %:lla sydämen vajaatoimintapotilaista. Se on myös yhdessä sepelvaltimotaudin kanssa tärkein sydämen vajaatoiminnan syysairaus [11].
- Kohonneen verenpaineen tehokas hoito vähentää sydämen vajaatoiminnan puhkeamista keskimäärin 24 %. Eri lääkeaineryhmien tehoa sydämen vajaatoiminnan ehkäisemisessä on pyritty vertaamaan [118, 119].
- Tuoreessa satunnaistetussa tutkimuksessa verenpaineen hoidon tiukempi tavoite (systolinen verenpaine < 120 mmHg) vähensi tavanomaiseen hoitoon verrattuna sydämen vajaatoimintaa melkein 40 % (tavoite systolinen verenpaine < 140 mmHg)



TAULUKKO 9. Sydämen vajaatoimintapotilailla esiintyvät aiheuttaja- ja liitännäissairaudet

	Sairaus	Huomioitavat asiat
Sydämen vajaatoiminnan aiheuttajia (esiintyvyys > 50 % potilaista)	Sepelvaltimotauti	Iskemian riittävä diagnostiikka ja tarvittaessa revaskularisaatio
	Kohonnut verenpaine	Hyvä verenpaineen hoito osana sydämen vajaatoiminnan hoitoa
Tavalliset liitännäissairaudet (> 30 % potilaista)	Munuaisten vajaatoiminta	eGFR:n arviointi säännöllisesti ja munuaisten toiminnan huomioiminen muun muassa lääkannoksissa
	Eteisvärinä	Rytmihäiriö saattaa pahentaa sydämen vajaatoiminnan oireita Vajaatoiminta huomioitava hoitostrategian valinnassa (osa rytmihäiriölääkkeistä ei sovi) Kroonisessa eteisvärinässä riittävä sykkeen hallinta Antikoagulaatiohoito
	Diabetes	Osaa diabeteslääkkeistä ei tule käyttää sydämen vajaatoiminnassa
	Raudanpuute ja anemia	Säännöllinen hemoglobiinin seuranta Anemian syyn selvittäminen Systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavilla rautaparametrien määrittäminen myös ilman anemiaa
	Läppävika (myös aiheuttajasairaus noin 5–10 %:lla)	Läppävikojen osuus vajaatoiminnan synnyssä tai oireiden pahenemisessa Läppävian kirurginen korjaaminen, jos se on aiheellista ja mahdollista
	Keuhkosairaudet	Oireet muistuttavat sydämen vajaatoiminnan oireita
	Depressio	Vaikuttaa elämänlaatuun Heikentää omahoidon motivaatiota
Muut huomioitavat	Syöpä	Vaikutus elämänlaatuun Syöpähoitojen vaikutus sydämeen
	Uniapnea	Lisää oireisuutta ja vajaatoiminnan pahenemisvaiheita
	Kihti	Voi hankaloittaa diureettien tehokasta käyttöä Kihdin hoitoon ei suositella NSAID-valmisteita
	Eturauhasongelmat	Virtsamisongelmat heikentävät sitoutumista diureettien käyttöön
	Hyponatremia	Nestetasapainon ja -lastin kliininen arviointi (hypo- vai hypervolemia?) Diureettien käyttö ongelmallista Vvarottava vaikean hyponatremian kehittymistä
	Aliravitsemus, kakeksia	Ruokahaluttomuus Riittävä ravinnon ja energian saanti



[120].

- Tiukempaan tavoitteeseen pääsemiseen vaadittiin keskimäärin 2,8 lääkettä, joten käytännössä monen lääkkeen yhdistelmähoito on usein tarpeen.
- Sydämen vajaatoiminnan hoitoon käytetyt lääkkeet alentavat myös verenpainetta. Verenpaineen hoidossa tulee suosia ensisijaisesti sydämen vajaatoiminnassa tehokkaaksi osoitettuja lääkkeitä (ks. **TAULUKKO 7**).
- Verenpaineen hoidossa tavoitteet noudattavat yleisiä kohonneen verenpaineen hoitorajoja. Ks. Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine [121].
- Sydänvaikutteiset kalsiumkanavan salpaajat (diltiatseemi tai verapamiili) ovat vasta-aiheisia systolisessa sydämen vajaatoiminnassa (**TAULUKKO 8**). Dihydropyridiiniyryhmän kalsiumkanavan salpaajien käyttö on sallittua sydämen vajaatoiminnassa.

Sepelvaltimotauti

- Sepelvaltimotauti ja erityisesti sydäninfarktin jälkitila on sydämen vajaatoiminnan tärkein etiologia. Sen esiintyvyys sydämen vajaatoimintaa sairastavilla on noin 40–50 % [11, 129].
- Iskeeminen etiologia on suhteellisesti yleisempi systolisessa (59 %) kuin diastolisessa (43 %) sydämen vajaatoiminnassa [5].
- Sydämen vajaatoiminnan diagnoosivaiheessa on tärkeää arvioida sepelvaltimotaudin osuutta vajaatoiminnan kehittämisessä.
 - Sydänlihaskemia voi myös aiheuttaa vajaatoiminnan pahenemisvaiheita ilman tyypillistä angina pectoris oiretta.
- Sepelvaltimotaudin hoito on tärkeä osa sydämen vajaatoiminnan hoitoa. Sepelvaltimotaudin hoitoperiaatteet ovat samat kuin potilailla, jolla ei ole sydämen vajaatoimintaa. Ks. Käypä hoito -suositus Stabiili sepelvaltimotauti [130].
- Angina pectoriksen hoito toteutetaan samoin periaattein kuin muillakin potilasryhmillä
 - Beetasalpaaja [44–48, 131]
 - * on vajaatoiminnan peruslääke
 - * vähentävää äkkikuoletta
 - * hillitsee anginaoiretta.
 - Nitraattilääkitys
 - * lievittää oireita
 - * ei vaikuta ennusteeseen.
 - Amlodipiini [132]
 - * saattaa lievittää oireita
 - * on ennusteen suhteen neutraali.
- Ei-suositeltavia lääkkeitä systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien iskemian hoidossa ovat verapamiili, diltiatseemi ja nopeavaikutteinen nifedipiini.

Munuaisten vajaatoiminta

- Heikentynyt munuaisten toiminta on sydämen vajaatoimintapotilailla erittäin tavallista.
- Vähintään keskivaikea munuaisten vajaatoiminta ($\text{eGFR} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) todetaan 30–40 %:lla kroonisista sydämen vajaatoimintaa sairastavista ja lähes puolella äkillisen sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheen takia sairaalaan joutuneista.
- Lisäksi äkillisessä sydämen vajaatoiminnassa munuaisten toiminta heikkenee sairaalahoidon aikana 25–30 %:lla potilaista [115–117, 133, 134].
- Munuaisten vajaatoiminta on yksi vahvimpia ennustetekijöitä sydämen vajaatoiminnassa [17, 116, 133, 135].
 - Munuaisten vajaatoiminta lisää kuolleisuutta sekä kroonisessa että akuutissa sydämen vajaatoiminnassa.
- Ennustevaikutus koskee sekä systolista että diastolista sydämen vajaatoimintaa [115, 116, 136, 137].
- Munuaisten toiminnan säännöllinen arviointi on tärkeä osa sydämen vajaatoimintapotilaan hoitoa ja seuranta. Heikentynyt munuaisten toiminta pitää ottaa huomioon myös lääkkeiden käytössä ja annostelussa.
- Munuaisten toiminnan arvioinnissa tulisi käyttää laskennallista glomerulussuodosta (eGFR).
 - Plasman kreatiniiniin pohjautuvista eGFR-arvoista tulee sydämen vajaatoimintapotilailla suosia CKD-EPI-kaavaa [137, 138]. Ks. Terveysportin GFR-laskuri www.terveysportti.fi (vaatii käyttöoikeudet Terveysporttiin).
- Kystatiini C on kreatiniinia tarkempi merk-

kiaine munuaisten toiminnan arviointiin, ja plasman kystatiini C:stä voidaan myös laskea eGFR [134, 138–140].

Raudanpuute ja anemia

- Raudanpuute ja anemia ovat tavallisia löydöksiä sydämen vajaatoiminnassa.
- Raudanpuutetta voidaan todeta jopa 30–40 %:lla systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavista, mutta heistä vain osalla on anemiaa [141].
 - Raudanpuute ja anemia yleistyvät sydämen vajaatoiminnan (NYHA-luokka) vaikeutuessa.
- Hemoglobiinin säännöllinen seuranta (3–6 kuukauden välein) on vajaatoimintapotilailla tarpeen.
 - Monella sydämen vajaatoimintapotilaalla on veren hyytymiseen vaikuttavaa lääkitystä, joka suurentaa vuotoriskiä.
- Rautastatuksen (ferritiini, transferriniinisaatio ja transferriniinireseptori eli TfR) määrittäminen on aiheen kaikilta aneemisilta potilailta, ja se suositellaan tarkistettavaksi myös oireisilta (NYHA II–IV) potilailta, joilla ei ole anemiaa.
 - Aneemisella potilaalla tulee pyrkiä selvittämään anemia syy ja sulkemaan pois vuotoanemia, etenkin jos on samanaikainen raudanpuute.
 - Rautahoidon aiheellisuuden arvioinnissa on sydämen vajaatoiminta potilailla käytetty ferritiinin ja transferriniinisaation yhdistelmää. Hoitoa ohjaavia TfR-arvoja ei ole toistaiseksi määritetty.
 - Rautastatus tarkistetaan vuosittain tai tiheämmin arvioitaessa rautahoidon tehoa.
- Raudanpuute ja anemia ovat useassa epidemiologisessa tutkimuksessa yhdistyneet huonompaan ennusteeseen sekä systolisessa että diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa [116, 142–146]. Niihin liittyvät
 - suurentunut kuoleman riski
 - suurempi sairaalahoidon tarve
 - suorituskyvyn heikkenemä ja huonompi elämänlaatu.
- Lisääntynyttä kuolleisuutta ja suorituskyvyn heikkenemistä ilmenee myös sellaisilla

potilailla, joilla on raudanpuute muttei anemiaa [143, 145, 146].

- Anemian korjaamisella (esim. EPO-hoidolla) ei ole voitu parantaa ennustetta [147].
- Raudanpuutteen (S-ferritiini < 100 µg/l tai S-ferritiini 100–300 ja S-transferriniinisaatio < 20 %) hoitamisen suonensisäisellä rautalääkityksellä (ferrikarboksimaltoosi) on todettu parantavan subjektiivista vointia ja objektiivista suorituskykyä kroonista systolista sydämen vajaatoimintaa (LVEF < 45 %) sairastavista [148–151]^A.
 - Hoitoa tulisi harkita systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavalle, joka on oireinen optimaalisesta lääkähoidosta huolimatta ja jolla todetaan määritelmän mukainen raudanpuute.
 - Näyttöä kuolleisuuden vähenemisestä ei ole.
 - Laajempi tutkimus hoidon pitkäaikaisesta tehosta ja turvallisuudesta puuttuu.
 - Suun kautta annosteltavan raudan vaikutuksesta ja käytöstä on sydämen vajaatoimintapotilailla toistaiseksi niukasti tutkimusnäyttöä.

Diabetes

- Tyypin 2 diabetes suurentaa sydämen vajaatoiminnan kehittymisen riskiä.
 - 1 prosenttiyksikön kasvu HBA_{1c}-pitoisuudessa suurentaa sydämen vajaatoiminnan riskiä 8 % [152].
- Neljäsosa diabeetikoista sairastaa sydämen vajaatoimintaa, ja kolmasosa sydämen vajaatoimintapotilaista sairastaa diabetesta.
 - Diabeetikoilla sydämen vajaatoiminnan esiintyvyys on moninkertainen (5–10-kertainen) normaaliväestöön verrattuna [6, 11, 115, 116, 153].
 - Ainakin osassa tutkimuksista diabetes lisää itsenäisesti vajaatoimintapotilaiden kuolleisuutta [116, 154].
 - Akuutissa sydämen vajaatoiminnassa veren suurentunut sokeripitoisuus on yhteydessä huonompaan ennusteeseen myös ei-diabeetikoilla [155, 156].
 - Veren suurentunut sokeripitoisuus akuutin vajaatoiminnan yhteydessä ennustaa myöhemmin puhkeavaa diabetesta



[156].

- Diabetespotilailla diastolinen sydämen vajaatoiminta on yhtä yleinen kuin systolinen sydämen vajaatoiminta.
- Sydämen vajaatoiminnan hoidoista ei ole tehty omia tutkimuksia diabetespotilailla.
 - Alaryhmäanalyysit vajaatoimintatutkimuksista viittaavat kuitenkin siihen, että diabeetikot hyötyvät vajaatoimintalääkityksestä kuten muutkin sydämen vajaatoimintapotilaat [157].
- Ei ole näyttöä siitä, että sydämen vajaatoimintapotilaat hyötyisivät erityisen tiukasta sokeritasapainon hoitotavoitteesta tyyppin 2 diabeteksessa.
 - Isossa kohorttitutkimuksessa pienin kuolleisuus havaittiin ryhmässä $7,1\% < \text{HbA}_{1c} < 7,8\%$ ($54 \text{ mmol/mol} < \text{HbA}_{1c} < 62 \text{ mmol/mol}$) [158].
 - Lisäksi meta-analyysi osoitti, että diabetestutkimuksessa normaalia intensiivisempi diabeteksen hoito ei vähentänyt sydämen vajaatoimintaan liittyviä haittapahtumia [159].
- Metformiini on turvallinen lääke tyyppin 2 diabeetikoilla, joilla on sydämen vajaatoiminta [160]^B. Se on ensisijainen lääke myös näille potilaille. Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes [161].
 - Lievä tai kohtalainen munuaisten vajaatoiminta (eGFR 30–60 ml/min) ei ole este lääkkeen käytölle, mutta vaikeassa munuaisten vajaatoiminnassa metformiinia ei tule käyttää. Ks. Käypä hoito -suositus Diabetes [161].
- Uusia diabeteslääkkeiden vaikutuksia sydän- ja verisuonitapahtumien osalta on tutkittu korkean kardiovaskulaarisen riskiprofilin tyyppin 2 diabeetikoilla.
 - SGLT2:n estäjä empagliflotsiinilla on yhdessä satunnaistetussa tutkimuksessa osoitettu suotuisa vaikutus kuolleisuuden ja sydämen vajaatoiminnan kehittymiseen [162].
 - * Muiden SGLT2:n estäjien vaikutusta kardiovaskulaaritapahtumiin ei ole tutkittu.
 - DPP-4:n estäjä sitagliptiinin vaikutus oli neutraali sydämen vajaatoiminnan

suhteen. Saksagliptiinin on todettu lisäävän sydämen vajaatoiminnan ilmaantumista 20–30 %, joten sen käyttöä tulee välttää sydämen vajaatoimintapotilailla. Aloglipitiinin vaikutus sydämen vajaatoimintaan on toistaiseksi epäselvä [163–165].

- GLP-1-agonisti liksisenatidilla oli ELIXA-tutkimuksessa [166] neutraali vaikutus kardiovaskulaaritapahtumiin sydäninfarktin sairastaneilla diabeetikoilla, ja liraglutidi ja samaglutidi vähensivät LEADER- ja SUSTAIN-6-tutkimuksissa kardiovaskulaaritapahtumia kardiovaskulaaririskitekijöitä omaavilla ja valtimotautia sairastavilla tyyppin 2 diabeetikoilla [167, 168].
 - Lääkkeellä oli lisäksi edullinen vaikutus diabetespotilaiden painoon.
- Glargiiniinsuliinilla oli neutraali vaikutus sydäntapahtumiin ja sydämen vajaatoimintaan ORIGIN-tutkimuksessa, mutta se aiheutti hypoglykemiaa ja lisäsi painoa [169].
- Insuliinihoito on aiheellista, jos hyperglykemian hoito suun kautta otettavilla lääkkeillä ei ole hallinnassa.
- Sulfonyyliurealääkitystä tulee harkita vain tilanteissa, joissa metformiini ei sovi, tai metformiinin lisänä [170, 171].
 - Sulfonyyliurealääkitys ei assosioitunut lisääntyneeseen mortaliteettiin isossa yhdysvaltalaisessa kohorttitutkimuksessa, mutta kanadalaisessa kohorttitutkimuksessa vajaatoimintapotilaiden kuolleisuus oli selvästi pienempi potilailla, joilla oli metformiinilääkitys, kuin potilailla, joilla oli sulfonyyliurealääkitys.
- Tiatsolidinidionit (glitasonit tai pioglitasoni) aiheuttavat nesteretentiota, eikä niitä tule käyttää potilailla, joilla on todettu sydämen vajaatoiminta [122].

Eteisvärinä

- Eteisvärinä on tavallisin rytmihäiriö sekä systolisessa että diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa.
 - Esiintyvyys (25–40 %) sydämen vajaatoiminnassa riippuu siitä, lasketaanko mukaan vain krooninen eteisvärinä vai myös paroksysmaalinen ja persistoiva

- eteisvärinä.
- Sydämen vajaatoiminta altistaa eteisvärinälle.
 - Pitkäaikainen eteisvärinä lisää myös sydämen vajaatoiminnan ilmaantumista.
 - Eteisvärinän hoito sydämen vajaatoiminnassa noudattaa Käypä hoito -suositusta Eteisvärinä [172].
 - Erityistä huomiota tulisi kiinnittää potilaan oireisiin eteisvärinän aikana, kun suunnitellaan hoitostrategiaa (rytminhallinta tai sykkeen hallinta).
 - Eteisvärinässä sydämen minuuttitilavuus voi pienentyä tehokkaan eteissupistuksen puuttuessa.
 - Nopea kammiovaste lyhentää diastolea, mikä usein vaikeuttaa sydämen vajaatoimintaoireistoa etenkin diastolisessa sydämen vajaatoiminnassa.
 - Vajaatoimintapotilaan eteisvärinän syke-seurannassa tavoitellaan leposykettä 60–100/min.
 - Antikoagulaation tarvetta pitää arvioida aina, kun sydämen vajaatoimintapotilaalla todetaan eteisvärinä.
 - Sydämen vajaatoimintapotilas, jolla on eteisvärinä, tarvitsee lähes aina antikoagulaatiohoidon.
 - Eteisvärinän uusiutumisen estoon käytettävistä lääkkeistä sydämen vajaatoiminnassa ks. Käypä hoito -suositus Eteisvärinä [172] ja kyseisen suosituksen taulukko Rytmihäiriölääkkeiden annokset eteisvärinän hoidossa.
 - Beetasalpaajat (Vaughan–Williamsin ryhmä II) soveltuvat hyvin, ja ne ovat usein käyttöaiheisia myös sydämen vajaatoiminnan hoidossa.
 - Ryhmän I (IA ja IC; disopyramidi, propafenoni, flekainidi) lääkkeet ovat vasta-aiheisia sydämen vajaatoiminnassa.
 - Dronedaroni (III) on vasta-aiheinen sydämen vajaatoiminnassa, etenkin jos LVEF < 40 %.
 - Sotalolia (III) tulee käyttää varoen, jos LVEF < 40 %.
 - Amiodaroni (III) soveltuu käytettäväksi sydämen vajaatoimintapotilailla.
 - Ryhmän IV lääkkeet (verapamiili, diltiat-

seemi) ovat vasta-aiheisia, jos vasemman kammion supistuvuus on heikentynyt.

- Eteisvärinän nopean kammiovasteen hillitseminen on tärkeä osa sydämen vajaatoimintapotilaan hoitoa. Tavoiteltava leposyke on noin 60–100/min.
 - Kammiovasteen hillitsemiseksi käytetään beetasalpaaja ja tarvittaessa lääkitykseen lisätään digoksiini.
 - Ellei lääkkehoidolla saavuteta toivottua vastetta, tulee harkita eteiskammiosolmukkeen ablaatiota ja tahdistinhoitoa.
 - * Ks. Käypä hoito -suosituksen Eteisvärinä [172] kuva Sykkeen hallinta pysyvässä eteisvärinässä.

Läppävika

- Sydämen vajaatoiminnan aiheuttaja voi olla merkittävä läppävika, tavallisimmin aorttas-tenoosi, aorttavuoto tai mitraalivuoto.
 - Synnynnäisen tai hankinnaisen läppävikan aiheuttamassa sydämen vajaatoiminnassa läpän kirurginen tai perkutaaninen korjaus on yleensä aiheellinen ja osa vajaatoiminnan hoitoa.
- Mitraali- ja trikuspidaaliläppävuoto kehittyvät usein sydämen vajaatoiminnan seurauksena.
 - Vuodon vaikeusaste voi vaihdella sydämen rakenteen ja sydämen vajaatoiminnan vaikeusasteen muuttuessa.
 - Mitraaliläppävuoto voi olla seurausta vasemman kammion ja läppäännuloksen laajenemisesta.
 - Sekä mitraali- että trikuspidaaliläppävuoto voi pienentyä tehokkaan vajaatoiminnan lääkkehoidon myötä.
 - Sydäntä synkronisoiva tahdistinhoito (CRT) voi vähentää mitraaliläppävuotoa (jos LBBB ja QRS:n kesto \geq 150 ms).
 - Näiden sekundaaristen läppävikojen leikkaushoito ei yleensä paranna potilaan ennustetta.
 - * Tietyissä tapauksissa voidaan harkita läpän korjausta oireenmukaisena hoitona, etenkin jos se voidaan tehdä perkutaanisesti (mitraaliläppä).
- Läppäviat todetaan auskultaatiossa, mutta vaikeusasteen määrittämiseen tarvitaan sydä-

men ultraäänitutkimusta.

- Sydämen vajaatoiminnassa sivuäänien voimakkuus voi olla vaimentunut.
- Leikkaushoitoa suunniteltaessa tehdään yleensä myös sydänkatetrisaatio.

Keuhkosairaudet

- Obstrukttiivisen keuhkosairauden (keuhko-ahtaumatauti, astma) oireet voi olla vaikea erottaa sydämen vajaatoimintaoireista.
 - Keuhkosairaalla potilaalla sydämen vajaatoimintadiagnoosi voi viivästyä.
- Sydämen vajaatoimintapopulaatioissa obstrukttiivisen keuhkosairauden esiintyvyys vaihtelee (14–33 %) [6, 11, 116, 117].
 - Yleensä esiintyvyys on suurempi diastolisessa kuin systolisessa sydämen vajaatoiminnassa.
- Sydämen vajaatoiminnassa saatetaan yli-diagnosoida keuhko-ahtaumatautia tai astmaa.
 - Sydämen vajaatoiminta aiheuttaa keuhkotilavuuksien ja sekuntikapasiteetin pienenemää, joka voi olla osin reversiibeliä. Myös lihavuus pienentää vitaalikapasiteettia (FVC).
 - Keuhkofunktio tutkimuksia suositellaan tehtäväksi vain sydämen vajaatoiminnan stabiilissa vaiheessa, jossa potilas on ilman merkittävää nestelastia.
- Obstrukttiivinen keuhkosairaus ei ole vasta-aihe beetasalpaajan käytölle [173–175].
 - Keuhko-ahtaumataudissa beetasalpaajan käyttö on sallittu.
 - Astmassa B1-selektiivisen beetasalpaajan käyttö on yleensä mahdollista, ellei astma ole hyvin vaikeaoireinen.
 - Lääkitys aloitetaan pienellä annoksella ja annosta titrataan potilaan vointia ja mahdollista bronko-obstruktiota seuraten.
- Uniapnea (obstrukttiivinen tai sentraalinen) on myös tavallinen ongelma sydämen vajaatoimintapotilailla.

Kihti

- Sydämen vajaatoimintaan liittyvät aineenvaihdunnan muutokset ja toisaalta taustalla olevat tilat (diabetes, metabolinen oireyhtymä) suurentavat virtsahapon (uraatti) pi-

toisuuksia veressä.

- Diureettihoido suurentaa riskiä saada äkillisen kihtikohtaus.
- Kihtikohtausten hoidossa voidaan käyttää lyhyitä kortisonikuureja tai paikallisia kortisoni-injektioita.
- Tulehduskipulääkkeiden käyttöä (NSAID, COX-2:n estäjät) tulisi välttää.
- Kihdin uusiutumisen estoon käytetään allopurinolia. Annoksessa tulisi huomioida potilaan munuaisten toiminta.

Ennustetekijät ja ennusten arviointi sydämen vajaatoiminnassa

- Sydämen vajaatoimintapotilaan ennusteen arviointi on haastavaa.
 - Luonnolliseen kulkuun liittyy pahe-nemisjaksoja, ja elämän loppuvaiheen lähestyminen voi olla vaikea erottaa sel-laisesta pahenemisvaiheesta, jota seuraa vielä toipuminen (ks. [KUVA 2](#)).
 - Sydämen vajaatoiminta on heterogeeni-nen oireyhtymä, minkä vuoksi ennuste vaihtelee huomattavasti vajaatoiminnan kliinisen ilmentymän mukaan.
- Monia ennusteeseen vaikuttavia tekijöitä on tunnistettu sekä äkillisessä että kroonisessa vajaatoiminnassa [176, 177].
 - Niiden pohjalta on myös kehitetty erilaisia ennustemalleja tai riskilaskureita.
 - Yksittäisten tekijöiden itsenäinen vaikutus ennusteeseen riippuu tutkitusta potilasaineistosta ja lieenee erilainen sairauden eri vaiheessa.
- Sydämen vajaatoiminnan ennusteeseen vaikuttavia yleisiä tekijöitä ovat
 - ikä
 - sydänsairauden aiheuttama toimintaky-vyn rajoitus
 - sydänsairauden tyyppi
 - liitännäissairaudet
 - biokemialliset poikkeavuudet.
- Tarkemmat ennustemarkkerit ja mittarit lu-
etellaan [TAULUKOSSA 10](#).
- Suurin osa huonoon ennusteeseen liittyvis-tä tekijöistä on enemmän riskimarkkereita kuin riskitekijöitä, joihin hoidolla voitaisiin vaikuttaa.



TAULUKKO 10. Huonoon ennusteeseen liittyviä tekijöitä sydämen vajaatoiminnassa

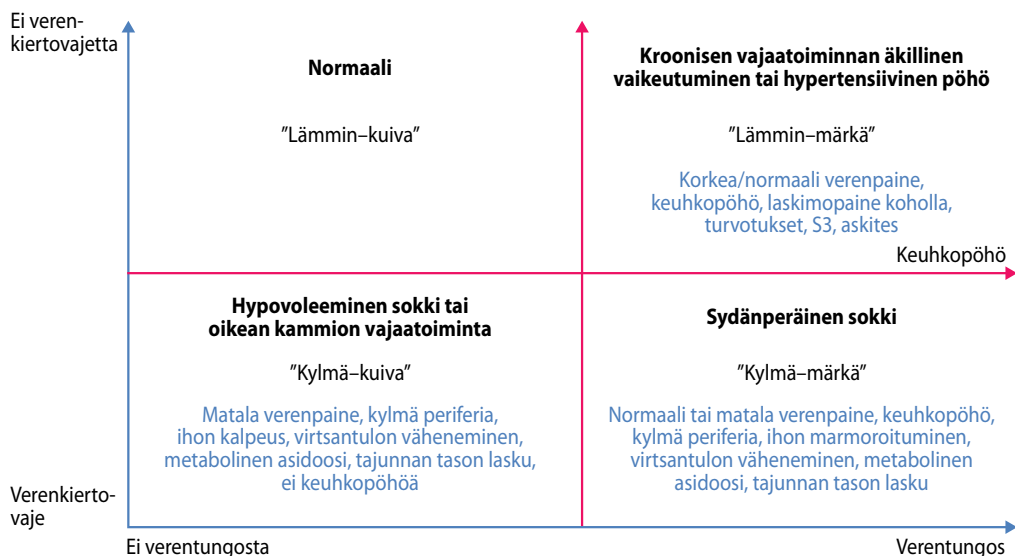
Tekijä	
Ikä	Korkea ikä liittyy vahvasti tavallista huonompaan ennusteeseen sydämen vajaatoiminnassa.
Toimintakyvyn rajoitus	Huono fyysinen suorituskyky on kuolleisuuden riskitekijä ja ennustaa myös sairaalahoitajaksoja. Suorituskyvyn mittareina on käytetty NYHA-luokkaa, 6 minuutin kävelytestiä, huonoa maksimaalista hapenottoa spiroergometriassa, heikkoa lihaskuntoa, kakeksiaa jne.
Sydänsairauden tyyppi ja laatu	Huono vasemman kammion supistuvuus (LVEF) Sydämen rakenteelliset poikkeavuudet (arpialueet, kammiodien ja eteisten laajentuminen, läppäviat, vaikea hypertrofia) EKG-poikkeavuudet (QRS-kompleksin leventyminen, LBBB, RBBB) Sairauden pitkä kesto Äskettäinen (< 6 kuukautta) sairaalahoito vajaatoiminnan pahenemisvaiheen takia Provosoituva iskemia, iskeeminen sydänsairaus Vaikea nestekuorma tai keuhkokongestio
Liitännäissairaudet	Mitä enemmän liitännäissairauksia (sekä sydän- ja verisuonitauteja että muita liitännäissairauksia), sitä huonompi ennuste Erityisen paljon ennusteeseen vaikuttavat <ul style="list-style-type: none"> • munuaisten vajaatoiminta (eGFR < 60 ml/min) • diabetes • keuhkohtaumatauti (COPD) Matalaan verenpaineeseen liittyy suurempi kuolleisuus kuin korkeaan verenpaineeseen, etenkin akuutissa sydämen vajaatoiminnassa
Biokemialliset poikkeavuudet	Suuri natriureettisten peptidien pitoisuus, suuri kreatiniini- tai kystatiini C -pitoisuus, anemia, raudanpuute, hyponatremia, suurentunut TnT-arvo, suurentuneet maksa-arvot, neurohumoraalinen aktivaatio (mitataan harvemmin kliinisessä työssä) Perinnöllisissä sydänsairauksissa tietyt geenimutaatiot liittyvät huonompaan ennusteeseen

- Ei ole tehty tutkimuksia, jotka osoittaisivat, että tekijöihin vaikuttamalla voitaisiin parantaa ennustetta.
- Ennusteen arviointi on tärkeä osa potilaan kokonaisvaltaista hoitoa.
 - Potilas on kiinnostunut sairauden ennusteesta ja luonnollisesta kulusta.
 - Lääkärin tulee keskustella ennusteesta potilaan kanssa.
 - Potilaalla on oikeus tietää sairautensa ennusteesta, jotta hän voi keskustella asiasta myös omaistensa kanssa.
- Jos potilaan kuoleman riski on suuri, hänen hoitoonsa ja seurantaansa täytyy kiinnittää erityistä huomioita.
 - Ensin varmistetaan, että kaikki ennusteeseen parantavasti vaikuttavat hoidot ovat käytössä:
 - * omahoito ja potilaan sitoutuminen siihen
 - * optimaalinen lääkehoito

- * laitehoito, jos aiheellinen
- * kirurgiset hoitomuodot.
- Ellei hoidon tehostaminen ole mahdollista tai se ei tuo parannusta tilanteeseen, tulee myös keskustella hoidonrajauspäätöksistä (DNR) ja elämän loppuvaiheen hoitoon siirtymisestä. Ks. myös kappale elämän loppuvaiheen hoidosta.

Riskinarviointi

- Stabiilin sydämen vajaatoiminnan riskilaskureita:
 - Heart Failure Risk Calculator (www.heartfailurerisk.org), [154]
 - Seattle Heart Failure Model (depts.washington.edu/shfm/) vaikeaa sydämen vajaatoimintaa sairastavilla [178]
 - EMPHASIS-HF risk score (vain systolinen sydämen vajaatoiminta) [179]
- Äkillisen sydämen vajaatoiminnan vuoksi sairaalahoitoon joutuneen potilaan riski



KUVA 5. Äkillisen sydämen vajaatoiminnan luokittelu verenkierron tilan ja kliinisten löydösten mukaan

menehtyä tai joutua uudelleen sairaalahoitoon on ensimmäisten viikkojen ja kuukausien aikana suuri [180, 181].

- Erityisen huono ennuste on potilailla, joilla todetaan sairaalahoitovaiheessa munuaisten vajaatoimintaa, hyponatremia, suurentunut troponiini- tai suuri NP-pitoisuus hoidosta huolimatta.
- Äkillisen sydämen vajaatoiminnan yhteydessä arvioidaan
 - potilaan välitön kuoleman vaara sairaalaan tullessa [182, 183]
 - sydänperäisessä sokissa oleville on oma riskipisteytys [184].
- On myös laskureita, joilla voidaan arvioida kuoleman riskiä ja uusintasairaalahoitojen riskiä ensimmäisten viikkojen tai kuukausien aikana sairaalasta pois pääsyn jälkeen [185–188]:
 - COACH Risk Engine
 - Canadian Cardiovascular Outcomes Research Team, EFFECT Heart Failure Mortality Prediction (www.ccort.ca/Research/CHFRiskModel.aspx).

Äkillinen sydämen vajaatoiminta

- Äkillinen sydämen vajaatoiminta on tila, jossa sydämen vajaatoiminnan oireet (etenkin hengenahdistus) kehittyvät nopeasti tai

pahenevat niin, että potilas tarvitsee ennalta suunnittelematonta hoitoa joko poliklinisesti tai useimmiten sairaalassa.

- Yleensä potilaiden jaottelu perustuu kliiniseen kuvaan tai potilaan verenkierron tilaan (**KUVA 5**).
- Kirjallisuudessa potilaita on myös luokiteltu päivystyksessä mitatun verenpaineen ja happeutumishäiriön perusteella [189, 190]:
 - äkillisesti vaikeutunut piilevä tai krooninen sydämen vajaatoiminta:
 - * vähitellen (päivien tai noin viikon ajan) paheneva hengenahdistus (keuhkokongestio) tai turvotukset (nesteretentio)
 - verenpaine normaali tai lievästi kohonnut
 - hengitystyö kohtuullinen, happeutuminen (happikylläisyys pulssioksimetrillä SpO_2) huoneilmalla tai pienellä happilisällä $> 94\%$.
 - hypertensiivinen vajaatoiminta:
 - * korkea verenpaine (systolinen yli 160–180 mmHg)
 - * hengitystyö lisääntynyt ja saturaatio pienentynyt ($\text{SpO}_2 < 90\text{--}92\%$ huoneilmalla)
 - * usein radiologinen keuhkopöhö
 - * nopealyöntisyys ja ääreisverenkierron

- supistuminen
- * sydämen supistumisvireys normaali tai heikentynyt
- keuhkopöhö:
 - * selvästi lisääntynyt hengitystyö ja suurentunut hengitystaajuus
 - * huono happeutuminen ($\text{SpO}_2 < 90\text{--}92\%$) ja takykardisuus
 - * verenpaine normaali tai lievästi kohonnut
 - * usein levottomuus ja tukehtumisen tunne
 - * radiologinen interstitiaalinen tai alveolarinen ödeema
- kardiogeeninen sokki:
 - * matala verenpaine (yleensä systolinen $< 90\text{ mmHg}$)
 - * riittämätön elinperfuusio, jonka merkinä muun muassa periferia on viileä, virtsantulo vähenee, veren laktaattipitoisuus suurenee, tajunnantaso laskee tai potilas on sekava
- Sydämen vajaatoiminnan pahenemisen taustalta on usein löydettävissä syy tai tekijä (**TAULUKKO 11**), johon kohdistettava hoito parantaa sydämen vajaatoiminnan oireet [1].

Alkuvaiheen diagnostiikka

- Äkillisen sydämen vajaatoiminnan diagnostiikan ja hoidon ensimmäisten minuuttien aikana selvitetään potilaan verenkierron tila (**KUVA 5**) ja aloitetaan **oireenmukainen** ja mahdollisuuksien mukaan **vajaatoiminnan syyhyn** (**TAULUKKO 11**) kohdistuva hoito **KUVASSA 6** esitetyn kaavion mukaisesti [191].
- Potilaan oireiden ja löydösten perusteella on pyrittävä tunnistamaan vaikeimmat taupaukset verenpaineen, hengitysvaikeuden ja kudosperefuusion mittareiden perusteella (**KUVA 6**).
 - Apuna käytetään kliinisiä vajaatoiminta-

luokituksia (**KUVA 5**).

- Ääritilanteessa kehittyvä vaikea verenkiertovajaus, sydänperäinen sokki, on aina päivystyksellinen hätätilanne, joka vaatii välittömän sen syyhyn kohdistuvan hoidon.
- Sydänperäisen sokin tunnusmerkkejä ovat
 - * matala verenpaine tai verenpaineen lasku (yleensä systolinen $< 90\text{ mmHg}$) ja
 - * riittämätön elinperfuusio, jonka merkinä ovat muun muassa huono äärisverenkierto (ihon kirjavuus, huono kapillaariverisuonten täyttyminen ja raajojen viileät ääriosat), virtsantulon väheneminen, veren laktaattipitoisuuden suureneminen, tajunnantason lasku ja potilaan sekavuus
 - * potilaalle kehittynyt metabolinen asidoosi, joka edelleen suurentaa keuhkokongestioon liittyvää suurta hengitystaajuutta.

Oireet

- Äkillisen sydämen vajaatoiminnan tyypillisin oire ja hoitoon hakeutumisen syy on hengenahdistus, joka ilmenee joko levossa tai vähäisessä rasituksessa.
- Osalla potilaista johtava oire on turvotukset tai yskä.
- Useamman kilogramman painon nousu lyhyessä ajassa viittaa vahvasti nesteiden kertymiseen.
- Iäkkäällä potilaalla oireena voi olla väsymys tai yleistilan äkillinen huononeminen.

Löydökset

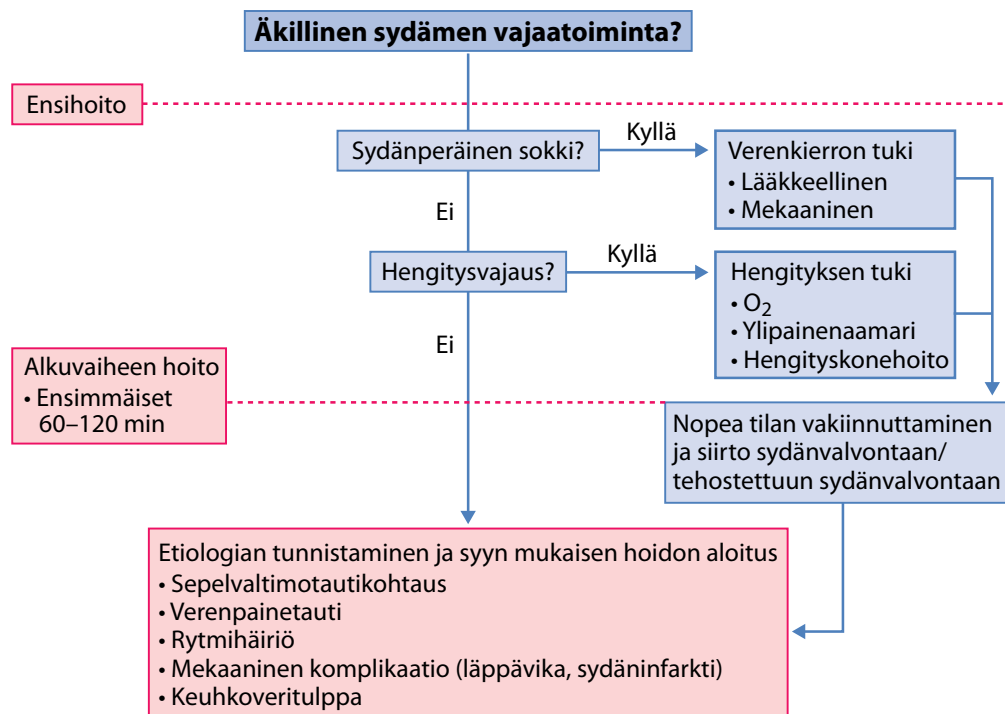
- Sydämen ja keuhkojen kuuntelussa todetaan vajaatoimintaan sopivaa rahinaa, mahdollinen sydämen sivuääni tai rytmihäiriö.
- Koholla oleva laskimopaine on vahva merkki sydämen vajaatoiminnasta.
 - Perifeeriset turvotukset ilman koholla olevaa laskimopainetta eivät ole sydämen vajaatoiminnalle diagnostisia.
 - Kohonnut laskimopaine voi aiheuttaa maksan suurentumista ja aristusta.



Välitöntä arviointia ja hoitoa vaativat tilat	Sepelvaltimotautikohtaus ja sen komplikaatiot
	Hoitamaton tai huonossa hoitotasapainossa oleva verenpainetauti
	Rytmihäiriöt (nopeat ja hitaat rytmihäiriöt)
	Akuutti mitraalivuoto
	Keuhkoveritulppa
Muut syyt	Sydämen tamponaatio
	Sydänlihaksen sairaudet
	Sydämen läppäviat
	Huono hoitomyöntyvyys
	Munuaisten vajaatoiminta
	Infektiot
	Anemia, kilpirauhasen toiminnan häiriöt
	Leikkaukset

Tutkimukset

- EKG:llä voidaan todeta sepelvaltimotautikohtaukseen viittaavat muutokset ja sydämen vajaatoimintaan mahdollisesti liittyvä rytmihäiriö.
- Keuhkojen röntgenkuvassa nähdään vajaatoiminnan vaikeusasteen mukaan joko korostunut keuhkoverekkyys, keuhkokuoksen välitilan turpoamisesta johtuva epätarkkuus verisuonten ääriviivoissa (interstitiaalinen ödeema) tai pumpulimaiset, keuhkorakkuloiden pöhöön (alveolaarinen ödeema) liittyvät varjostumat.
- Sydämen vajaatoiminnan pahenemisen syiden selvittämiseksi tutkitaan **TAULUKOSSA 12** esitettävät laboratoriotutkimukset.
- Sydämen ultraäänitutkimus
 - tehdään vuorokaudenajasta riippumatta potilaalle, jonka verenkierron tila heikenee aloitetusta hoidosta huolimatta. Syynä voi olla perikardiumin tamponaatio sydäneräinen sokki sydäimestä kuuluva uusi tai voimistunut sivuääni mahdollisen sydäninfarktin komplikaation tai läpän äkillisen vaurioitumisen vuoksi.
 - tehdään 2 ensimmäisen vuorokauden kuluessa, jos sitä ei ole vastikään tehty tai jos vasemman kammion toimintakyky ei ole tiedossa [192].
- Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus
 - tehdään päivystyksellisesti potilaalle, jonka äkillisen sydämen vajaatoiminnan syyksi epäillään sepelvaltimotautikohtaus (ks. Käypä hoito -suositus Sepelvaltimokohtaus [193])
- EKG:ssä on ST-nousuinfarktimuutokset (ks. Käypä hoito -suositus ST-nousuinfarkti [194]) tai sydänlihaksen hapenpuutteen aiheuttamat muutokset, ja potilas on sokkinen [195].
- tehdään 48 tunnin sisällä hoitoon haakeutumisesta, jos hengenahdistukseen liittyy rintakipu, EKG:ssä on iskemiaa tai troponiinin perusteella on syytä epäillä äkillistä sepelvaltimotautikohtaus [195].
- Sepelvaltimotauti on usein syytä sulkea pois kajoamattomalla tai kajoavalla tutkimuksella potilailla, joilla sydämen vajaatoiminta todetaan ensimmäistä kertaa.
- Keuhkovaltimon katetrin asentamista (sydämen oikean puolen katetrisaatio) harkitaan potilaille, joilla
 - lääkehoidolle ei saada vastetta
 - matalaa verenpainetta ei saada riittävä-



KUVA 6. Äkillisen sydämen vajaatoiminnan diagnostiikka ja hoitopolku päivystyksessä. Etiologian tunnistamiseen tarvittavat tutkimukset aloitetaan heti niin, että huomioidaan potilaan kliininen tila ja tutkimusfasiliiteetit. Pyritään viipymättä syyn mukaiseen hoitojen aloitukseen. Copyright: Duodecim / Käypä hoito

le tasolle alkuvaiheen hoidolla ja pääte-
elinten verenkiertohäiriö uhkaa

- vasemman kammion täyttöpainetta ei pystytä muuten luotettavasti mittaamaan
- sydämen vajaatoiminnan syy hoidetaan kirurgisesti.

Äkillisen sydämen vajaatoiminnan hoito

Ensihoidossa

- Ensihoidossa arvioidaan välittömästi potilaan elintoiminnot:
 - verenpaine, syke, hengitystaajuus, saturatio (SpO_2) ja tajunnantaso.
- Potilaan oireiden hoito aloitetaan yhtä aikaa niiden syyn selvittämisen kanssa:
 - Otetaan EKG, jonka ensihoitolääkäri tulkitsee ja tarvittaessa antaa ohjeet potilaan jatkohoidosta:
 - * iskemia
 - * rytmi.

- Hapenpuute ($\text{SpO}_2 < 90 \%$) korjataan lisähapella.
 - * Lisähappi annetaan joko happinaamarilla tai CPAP-naamarilla.
 - * Lisähapetta ei anneta potilaalle, jonka SpO_2 on 94–98 %, koska liiallinen hapen anto lisää ääreisverenkierron supistumista ja vähentää sydämen minuuttivirtausta [196].
- Jos ensihoitoyksikössä on siihen mahdollisuus, myös diureetti tai vasodilatoiva lääkitys (nitraatti) voidaan aloittaa ensihoidossa, ellei se viivästyttä siirtoa kohtuuttomasti [191].
 - * Verenpaineen hoidon tavoitteeksi asetetaan $< 140/80 \text{ mmHg}$ sydämen esi- ja jälkikuorman vähentämiseksi.
- Opiaatteja ja bentsodiatsepiineja voidaan harkita lievittämään potilaan ahdistusta ja levottomuutta.
 - * Opiaatit lievittävät hengenahdistusoiretta ja levottomuutta, mutta ne voivat myös aiheuttaa epäedullisia hemody-



Laboratoriotutkimus	Huomioitavaa
P-TnI P-TnT	Usein lievästi suurentunut arvo sekä vakaassa että äkillisessä sydämen vajaatoiminnassa Sepelvaltimotautikohtaukseen viittaavat selvästi suurentunut tai suureneva arvo yhdessä rintakivun tai EKG:n iskemiamuutosten kanssa
P-BNP P-Nt-proBNP	Auttaa oireiden erotusdiagnostiikassa Määritä, jos kliininen kuva ei ole ilmeinen
P-Krea (eGFR) P-K P-Na	Munuaisten vajaatoiminta, elektrolyyttihäiriöt
Pieni verenkuv CRP	Anemia, infektio
Verensokeri ALAT	Sokeriaineenvaihdunnan ja maksan toiminnan häiriöt
P-TT% P-INR	Maksan hyytymistekijät, varfariinihoito
Valtimoveren verikaasuanalyysi	Happeutumisen, metabolinen tila Tulee aina määrittää epäiltäessä sokkia tai vaikeaa hengitysvajasta

naamisia vaikutuksia ja pahoinvointia. Eurooppalaiset hoitosuosituksot eivät suosittele rutiininomaista opiaattien antoa [1].

- * Mahdollinen hengityslama huomioidaan seurannassa ja tarvittaessa hengitystä tuetaan hengityskonehoidolla.
- Tajuiissaan oleva ja verenkierroltaan vakaa potilas siirretään sängyn päty kohotettuna mahdollisimman nopeasti terveydenhuollon päivystyspisteeseen.

Päivystyksessä

- Potilaan oireiden hoito aloitetaan yhtä aikaa sydämen vajaatoiminnan syyn selvittämisen kanssa (KUVA 6).

Verisuonia laajentava lääkitys

- Verisuonia laajentava lääkitys pienentää vasemman kammion sekä esi- että jälkikuormaa.
- Vasodilatoivaa lääkitystä suositellaan sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheessa potilaille, joilla on korkea verenpaine, ja sitä tulisi käyttää, jos potilaalla on angina pectoris oireita.
 - Hoidon tavoitteena on saavuttaa < 140/80 mmHg:n verenpaine.
 - Infuusiona annosteltavien nitroglyseriini-

nin ja isosorbididinitraatin ei ole osoitettu parantavan sydämen vajaatoimintapotilaan ennustetta tai olevan diureetti- ja opiaattipohjaista hoitoa tehokkaampi oireiden lievityksessä, mutta tutkimustiedon niukkuuden takia vahvoja johtopäätöksiä asiasta ei voida tehdä [197].

- Vaikeaa ahtauttavaa läppävikaa (aorttastenoosi) sairastavilla hoito toteutetaan tarkassa verenpaineen seurannassa äkillisen hypotension vaaran vuoksi.

Diureettilääkitys

- Diureettilääkitystä käytetään potilailla, joilla todetaan hengenahdistuksen lisäksi keuhkokongestio ja turvotuksia.
 - Furosemidia annetaan 20–40 mg laskimonensisäisesti vasteen mukaan toistettusti.
 - Vaste arvioidaan 1–2 tunnin kuluessa.
- Furosemidiannosta muutetaan hoitovasteen mukaan.
- Vaste on tehokkain suonensisäisellä annostelulla.
 - Määrävälein annetut annokset ja jatkuva infuusiona toteutettu diureetin annostelu näyttävät vaikuttavan yhtä tehokkaasti potilaan oireisiin ja munuaisten toimintaan [198].

Hengityksen tukeminen

- Keuhkopöhö ja hapenpuute aiheuttavat äkillisessä sydämen vajaatoiminnassa hengitysvaikeuden ja hengitystaajuuden nousun sekä sympaattisen hermoston aktivaation. Nämä johtavat potilaan uupumiseen ja menehtymiseen, jollei hengitysvajaukseen puututa hoidollisesti.
- Hengitystä tuetaan happilisällä, jos $\text{SpO}_2 < 90\text{--}92\%$:
 - happinaamari
 - ylipainenaamari
 - * Hoitona on CPAP- (continuous positive airway pressure) tai BiPAP-hoito (bilevel positive airway pressure).
 - * Hoito toteutetaan, jos hengitystaajuus on yli 25/min happilisästä huolimatta ja potilas kokee hengityksen vaikeutta.
 - Intubaatio ja hengityskonehoito
 - * Hoitoa käytetään, jos potilas uupuu tai ylipainenaamarihoidon toteuttaminen ei onnistu sekavuuden tai levottomuuden takia.
 - * Hoito vaatii nukutuksen ja hoidon teho-osastolla.
 - * Hoito suurentaa sairaala- ja tehohoitokeuhkokuumeen riskiä.
- Ylipainenaamarilla annettava hengityksen tuki vähentää sairaalakuolleisuutta sydänperäisen keuhkopöhön hoidossa [199]^A.
 - Happinaamarilla toteutettuun hengityksen tukemiseen verrattuna ylipainenaamarihoito vähentää myös endotrakeaalisen intubaation tarvetta ja tehohoitopäiviä.

Kroonisen sydämen vajaatoiminnan lääkitys sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheessa

- Verenkierron ja munuaisten toiminnan salliessa aloitetaan mahdollisimman varhain sydämen vajaatoiminnan hoitoon tarkoitettu, suun kautta toteutettava ja ennustetta parantava lääkitys.
- Päivystystilanteessa lääkeannoksia voi joutua tilapäisesti pienentämään, mutta sekä ACE:n estäjän (tai ATR:n salpaajan) että beetasalpaajan annokset pyritään suuren-

tamaan hoitoannokseen mahdollisimman varhain [1].

- Potilaan omaa aiemmin käytössä ollutta sydämen vajaatoiminnan lääkitystä jatketaan hoidon aikana, jos verenpaine, syke ja munuaisten toiminta sen sallivat [200, 201].
- Verenpaineen hoito, nestekuorman purku ja rytmihäiriöiden hallinta ovat hoidon kohteena, kun äkillisen sydämen vajaatoiminnan taustalla on diastolinen sydämen vajaatoiminta.

Potilaan seuranta äkillisen sydämen vajaatoiminnan hoidon yhteydessä

- Hoito vuodeosastolla on turvallista, jos potilas ei tarvitse hengityksen tai verenkierron tukihoitoja.
 - Päivittäin seurataan painoa, diureesia, saturaatiota, sykettä, verenpainetta ja nestetasapainoa ja arvioidaan vastetta annettuun hoitoon.
- Tehostetun valvonnan yksikössä, jos potilaan verenkierto on epävakaata tai hengitysvajasta joudutaan hoitamaan hengityksen tukihoidoilla,
 - suositellaan verenpaineen seurantaa valtimokanyylin avulla
 - seurataan tarpeen mukaan verikaasuja, happo-emästasapainoa, verensokeria ja elektrolyyttejä
 - suonensisäisesti käytettävien lääkkeiden vaikutusta elintoimintoihin pystytään seuraamaan tarkasti.
- Vuodelevon vuoksi aloitetaan laskimotokosten estolääkitys.
- Potilaan tilan vakiintumisen jälkeen seurataan 1–2 päivän välein verenkuvaa sekä seerumin elektrolyyttejä ja kreatiniinia. Näistä saatuja tietoja hyödynnetään sydämen vajaatoiminnan lääkityksen tehostamisen arvioinnissa.

Sydänperäisen sokin hoito

- Ennustetta parantava hoito kohdistuu kardiogeenisen sokin syyhyn.
 - Välitön EKG ja sydämen ultraäänitutkimus ovat ensisijaisia tutkimuksia sokin syyn selvittämiseksi.
- Kardiogeenisen sokin syynä on 80 % tapa-



- uksista sydäninfarkti [184].
- Kardiogeenisessä sokissa olevalle infarktipotilaalle tulee järjestää välitön koronariangiografia, ja hänen hoidossaan tulee pyrkiä revaskularisaatioon [1, 194, 195].
 - Sydämen supistusvireyttä tehostavia (inotroopit) ja verenpainetta nostavia (vasopressorit) lääkeaineita annetaan suonsisäisenä infuusiona sokissa oleville potilaille, joiden pienentynyt sydämen minuuttivirtaus ja hypotensio uhkaavat pääte-elinten (aivot, munuaiset, maksa, maha-suolikanava) verenkiertoa.
 - Keskiverenpaineen tavoitteena pidetään 65–70 mmHg:ä.
 - Alkuvaiheen nestetäyttökokeella (300–500 ml/30 min) varmistetaan riittävä verisuonten täyttö.
 - Verenpainetavoitteen saavuttamiseksi aloitetaan vasopressoriksi noradrenaliini [202, 203].
 - Inotrooppisia lääkeaineita suositellaan käytettävän aina mahdollisimman lyhyen ajan pienimmillä riittävän verenpainetason ja pääte-elinten toiminnan turvaavalla annoksella [204].
 - Inotrooppisina lääkkeinä voidaan käyttää dobutamiinia, levosimendaania tai milrinoa, mutta niillä ei ole osoitettu olevan ennustetta parantavaa vaikutusta.
 - Dobutamiini on synteettinen katekoliamiini, joka lisää sydämen supistumista lisäämällä solunsisäisten Ca^{2+} -ionien määrää.
 - * Dobutamiini lisää hapenkulutusta, ja sen käyttöön liittyy vakavien rytmihäiriöiden riskin suureneminen.
 - * Sitä voidaan käyttää valvotusti tehostamaan sydämen supistumisvireyttä ja parantamaan ääreisverenkiertoa sydänperäisessä sokissa [205].
 - Levosimendaani on verisuonia laajentava inotrooppi, joka lisää supistuvien sydänlihassolun proteiinien Ca^{2+} -herkkyttä muttei sydänlihaksen hapenkulutusta.
 - Se parantaa sydämen vajaatoiminnan oireita lumeeseen verrattuna, mutta se myös laskee verenpainetta ja lisää rytmihäiriöitä.
 - Sitä voidaan käyttää valvotusti tehostamaan sydämen supistumisvireyttä ja parantamaan ääreisverenkiertoa sydänperäisessä sokissa [206].
 - Hoitoon reagoimattomassa kardiogeenisessä sokissa ja vaikeassa verenkiertovajauksessa tulee harkita verenkiertoa tukevaa laitehoitoa.
 - Aorttapolpumppuhoidolla (IABP) ei satunnaistetussa tutkimuksessa ollut vaikutusta kuolleisuuteen sydäninfarktin jälkeisessä kardiogeenisessä sokissa [207, 208].
 - Kehonulkoista happeuttamista (ECMO) tai sydämen apupumppuja voidaan käyttää, jos potilaan odotetaan toipuvan sokista esimerkiksi sydänkirurgisen toimenpiteen jälkeen tai sydämen vajaatoiminnan syy on ohimenevä (esim. sydänlihastulehdus).
 - * Laitehoidon vaikutuksista ennustetaan ei ole toistaiseksi yhtään kunnollista tutkimusta.
- ### Sydämen vajaatoimintapotilaan kajoavat (kirurgiset tai perkutaaniset) hoitomuodot
- Sydämen vajaatoimintapotilaan kajoavat (kirurgiset tai perkutaaniset) hoitomuodot käsittävät
 - syysairauteen kohdistuvat toimenpiteet, kuten ohitus- tai läppäkirurgian
 - verenkierron mekaanisen tukihoiton
 - sydämensiirron.
- ### Sepelvaltimotauti
- Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen suositeltavaa potilaille, joilla on vajaatoiminta ja angina pectoris -oireet ja joille revaskularisaatiotoimenpiteet ovat muun kunnan mukaan mahdollisia (perkutaanisti tai kirurgisesti).
 - Revaskularisaatiossa ohituskirurgia on suositeltava hoitomuoto [209–211]
 - vasemman sepelvaltimon päärungon ahtaumassa
 - vasemman etulaskevan (LAD) ja vasemman kiertävän sepelvaltimon (LCX)

proksimaalisten samanaikaisten ahtaumien hoidossa

- monisuonitaudissa.
- Revaskularisaatiolla saadaan yleensä lievittyä rintakipuoireita, mutta sen vaikutus ennusteeseen on kattavien tutkimusten puuttumisen vuoksi epävarma.
- Viabiliteetti-arvio:
 - Jos elinkykyisen (viabelin) mutta iskemian takia supistustoiminnaltaan lamaan-tuneen sydänlihaksen osuus on riittävän suuri (yleensä $> 10\%$), leikkaushoidosta on todennäköisesti hyötyä [212].
 - Varma näyttö kuitenkin toistaiseksi puuttuu.
 - Leikkauksen hyödyt ja siihen sisältyvät riskit on punnittava huolellisesti.
- Ks. myös kohta Liitännäissairaudet.

Läppäsairaus ja sydämen vajaatoiminta

- Läppäsairaus voi olla akuutin sydämen vajaatoiminnan syy (esim. läppäendokardiitti).
- Läppäsairaus voi kuormittaa sydäntä kroonisesti ja johtaa krooniseen vajaatoimintaan.
- Mitraaliläppävuoto tai sen vaikeutuminen voi myös olla seurausta vasemman kammion laajenemisesta ja haitallisesta muovautumisesta (remodeling).
- Trikuspidaaliläpän vuoto voi olla seurausta sydämen vasemman kammion ja eteisen kohonneesta täyttöpaineesta ja sen seurauksena kohonneesta keuhkovaltimopaineesta.
- Ks. myös kohta Liitännäissairaudet.

Aorttastenoosi

- Läppätoimenpide todennäköisesti hyödyttää potilasta, jos aorttaläpässä todetaan kiihtynyt virtaus ja läpän keskigradietti on > 40 mmHg.
- Vaikeassa vasemman kammion supistusvajeessa ($LVEF < 40\%$) läppägradientti voi olla matala (< 40 mmHg), jolloin läppäleikkauksesta saatava hyöty on epävarma (ns. low-flow, low-gradient-potilasryhmä).
- Matalan läppägradientin aorttastenoosissa kammion toipumiskykyä voidaan arvioi-

da dobutamiini-infuusion aikana tehdyllä ultraäänitutkimuksella. Kammionsupistuksen paraneminen ja läppägradientin nousu puoltavat leikkaushoitoa.

- Transfemoraalisesti asennettava perkutaaninen läppä (TAVI-läppä) on mahdollinen hoitovaihtoehto potilaille, jotka eivät sovelu kirurgiseen hoitoon mutta joilla on muiden sairauksien ja ominaisuuksien osalta suotuisa ennuste.

Aorttaläppävuoto

- Oireisilla potilailla kirurgista hoidosta katsotaan olevan hyötyä.
- Oireettomilla potilailla leikkaushoitoa tulee harkita, jos
 - $LVEF \leq 50\%$ tai
 - $LVEF \geq 50\%$ mutta vasen kammio on laajentunut $LVEDD > 70$ mm, $LVEDS > 50$ mm (tai > 25 mm/m² BSA (kehon pinta-ala)).

Mitraaliläppävuoto

- Rakenteellinen mitraaliläppävuoto:
 - Leikkaushoitoa tulee harkita, jos vuodosta aiheutuu oireita ja $LVEF > 30\%$ eikä leikkaushoidolle ole vasta-aiheita.
 - Jos $LVEF < 30\%$, leikkaushoidosta voi olla apua oireisiin mutta sen vaikutuksesta ennusteeseen ei ole varmaa tietoa.
- Sekundaarinen (restriktiivinen) mitraaliläppävuoto:
 - Läppäkirurgia voi tulla kyseeseen muun sydänleikkauksen yhteydessä (ohituskirurgia, aorttaläppäleikkaus).
 - Valikoiduissa tapauksissa potilailla, joilla leikkaushoito ei tule kyseeseen, vuotoa voidaan pienentää yhdistämällä hiippaläppäpurjeiden reunat erityisellä klipsillä (MitraClip), mutta varma ennustennäyttö asiasta puuttuu.

Mitraaliläppästennoosi

- Reumaattinen mitraaliläppästennoosin hoitona on perkutaaninen, valvulotomia tai kirurginen leikkaus, jos MVA (mitraaliläppäaukon pinta-ala) $< 1,5$ cm² eikä toimenpiteelle ole vasta-aiheita.
- Ei reumaattinen mitraaliläppästennoosi on

harvinainen.

- Se voi ilmetä ikääntyneiden potilaiden aorttastenoosin yhteydessä (annuluskal-sifikaatio) tai kongenitaaliseen läppävi-kaan liittyvänä.

Trikuspidaaliläppävuoto

- Itsenäinen trikuspidaaliläppävuoto on harvinainen. Usein vuoto liittyy vasemman kammion vaikeaan supistushäiriöön ja kohonneeseen keuhkovaltimopaineeseen.
- Vaikea läppävuoto voi aiheuttaa maksan kroonisen verentungoksen ja toimintahäiriön sekä pahentaa munuaisten toimintahäiriötä (samalla esiintyy usein runsasta aski-testa).
- Kirurginen hoito käsittää tavallisesti annuloplastian, joka voi tulla kyseeseen muun sydänkirurgian (vasemman sydämen puolen läppävikojen korjauksen tai ohitusleikkauksen) yhteydessä [213].

Sydämensiirto

- Vertailevaa kontrolloitua tutkimusta sydämensiirron ja lääkehoidon välillä ei ole tehty.
- Sydämensiirto on yleismaailmallisesti hyväksytty hoitomuoto pienelle osalle vaikeaa sydämen vajaatoimintapotilaista, kunhan tehokkain mahdollinen muu hoito on jo käytössä (lääke-, laite- ja kirurgiset hoidot).
- Sydämensiirron aiheellisuus perustuu potilaan fyysisen ja psyykkisen tilanteen kokonaisvaltaiseen arvioon.
 - Potilaalla ei ole muita ennustetta heikentäviä sairauksia tai siirron vasta-aiheita.
 - Potilas on motivoitunut ja kykenevä siirron jälkeiseen hoitoon.
 - Kansainvälisesti hyväksytyt sydämen siirron kriteerit täyttyvät (ISHLT 2016) [214]:
 - * Potilaalla on optimaalisesta lääkehoidosta huolimatta vaikea sydämen vajaatoiminta (NYHA III–IV), eikä ennustetta ja taudin kulkua voida parantaa kirurgisilla tai perkutaanisilla toimenpiteillä.
 - * Vajaatoimintaan liittyy lääke- ja laitehoidoista huolimatta henkeä uhkaava

arytmiataipumus.

- Sydämensiirron vasta-aiheita ovat
 - tupakointi sekä alkoholin, huumausainneiden ja lääkkeiden väärinkäyttö
 - psyykkinen labiliteetti (hoidolle resistentti)
 - komplianssin puute
 - pysyvästi suurentunut oleva keuhko-verenkierron vastus $> 5 \text{ Wy}$ tai korkea keuhkovaltimopaine (PAs (systolinen paine) $> 50 \text{ mmHg}$ tai PAm (keuhkovaltimoiden keskipaine) $> 35 \text{ mmHg}$)
 - aktiivinen ja hallitsematon infektio
 - ennustetta heikentävä systeemisairaus
 - diabetes, johon liittyy merkittäviä elinkomplikaatioita
 - krooninen vaikea-asteinen maksan toimintahäiriö
 - krooninen vaikea-asteinen munuaisten vajaatoiminta
 - tuore tai parantumaton syöpä
 - vaikea-asteinen ylipaino ($\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$)
 - korkea ikä (> 70 vuotta).
- Onnistuneen siirtoleikkauksen 5 vuoden ennuste on suomalaisessa 500 potilaan siirtopotilaiden aineistossa 72 % ja 10 vuoden ennuste 60 %.
- Sydämen siirtokirurgia on keskitetty Suomessa HYKS:aan ja sydämen siirtopotilaiden arviointi ja seuranta on hajautettu yliopistosairaaloihin ja keskussairaaloihin. HYKS:lla on vastuu seurannan koordinoimisesta ja koulutuksen järjestämisestä.

Mekaaninen verenkierron tuki

Määritelmä

- Verenkierron mekaanisella tuella tarkoitetaan järjestelmiä, joissa veren kierrättämistä tuetaan kehon ulkopuolisella tai kehon sisään asennettavalla pumpulla.

Tavoitteet

- Hoitopäätöstä tehdessä punnitaan huolellisesti hoidon tavoitteet ja arvioidaan hoidon kesto.
- Hoidolla voidaan pyrkiä tukemaan sydämen toipumista (Bridge to recovery) [1].



Käyttöaiheet

- Käyttöaihteita ovat myokardiitit, synnytyksen jälkeinen myopatia ja postoperatiivinen sydänlihaksen herpaantuminen.
- Hoidolla voidaan voittaa aikaa lisätutkimuksille ja päätöksen tekoon (Bridge to decision).
- Kardiogeeninen sokki, jonka mekanismi ja toipumisennuste on epäselvä, on myös hoidon käyttöaihe.
- Hoitoa voidaan käyttää siltana sydämen siirtoon (Bridge to transplantation), jos potilaan vointi siirrettä odottaessa heikkenee [215].
- Hoitoa voidaan käyttää siltana siirtokelpoisuuden saavuttamiseksi (Bridge to candidacy), jos potilaalla on hypoperfuusiosta aiheutuvia, palautuvia elinkomplikaatioita.
- Vasemman kammion apupumppu voi toimia erityistapauksissa myös pysyvänä ratkaisuna (Destination therapy), jos sydämen siirto ei ole mahdollinen [216–219].

Menetelmät

- Lyhytaikaiseen (< 2 viikkoa) mekaanisen verenkierron tukemiseen käytettäviä laitteita ovat
 - kehonulkoinen happeuttaminen (venoosi-arterielli, extra-corporeal membrane oxygenation, ECMO; extra-corporeal life support, ECLS)
 - Impella-apupumppu
 - aorttapallopumppu (intra-aortic balloon pump, IABP).
- Pitkäaikaiseen verenkierron tukemiseen käytettäviä laitteita ovat
 - HeartWare (vasemman kammion apupumppu, intraperikardiaalitilaan asennettava jatkuvaan virtaukseen perustuva apupumppu) [218, 220, 221]
 - BerlinHeart Excor (vasemman tai vasemman ja oikean kammion tulemiseen soveltuva pulsoivan virtauksen tuottava kehon ulkoinen pumppu), joka soveltuu myös lasten verenkierron pitkäaikaiseen tukemiseen
 - Total Artificial Heart, SynCardia, joka

on molempien kammioiden tukemiseen tarkoitettu kehon sisään asennettava pulsoivaan virtaukseen perustuva apupumppu.

Potilasvalinta

- Vasemman kammion apupumppuhoito voi mahdollisesti soveltua potilaille, joilla on optimaalisesta lääkehoidosta huolimatta vaikeat sydämen vajaatoiminnasta aiheutuvat oireet ja vähintään 2 seuraavista piirteistä:
 - LVEF < 25 % ja maksimalinen hapenkulutus spiroergometriassa $VO_{2max} < 12$ ml/kg/min
 - ≥ 3 sairaalahoidojaksoa sydämen vajaatoiminnan takia viimeisen vuoden aikana
 - jatkuva laskimonsisäisten inotrooppien tarve (kuten toistuvat levosimendaanihoidot)
 - vajaatoiminnan aiheuttamana etenevä munuaisten tai maksan toimintahäiriö.
- Vasemman kammion apupumpun edellytyksenä on, ettei oikean kammion toiminta ole vaikeasti heikentynyt.
- Vasemman kammion apupumppuhoitoa voidaan käyttää siirtokriteerit täyttävillä ja siirtolistalle hyväksytyillä potilailla tilanteissa, joissa
 - odotettavissa oleva siirron odotusaika on pitkä ja potilaan tila huononee
 - siirtokelpoisuus on mahdollista saavuttaa apupumppuhoidon aikana
 - apupumppuhoitoa käytetään siltana toipumiseen (esim. myokardiitti, synnytystä edeltävä tai synnytyksen jälkeinen myopatia).
- Apupumppuhoitoa koskeva arviointi ja implantointi kannattaa keskittää siirtokeskukseen.
 - Arvioon lähetäviltä potilailta on hyödyllistä määrittää INTERMACS-luokka, [222, 223].
 - Vasemman kammion apupumppuhoitoon hyväksytyillä potilailla INTERMACS-luokka on tavallisesti 2–5.

Omahoidon järjestäminen ja toteutus

- Omahoidolla tarkoitetaan omasta terveydestä ja hyvinvoinnista huolehtimista. Siihen liittyvät terveellinen ruokavalio, liikunta, tupakoimattomuus ja mielen hyvinvointi (unihygieniä mukaan luettuna).
- Omahoitoa ovat myös sairauksien ehkäisy, lääke- ym. hoitojen toteuttaminen ihmisen omassa arjessa ja oman voinnin seuranta.
- Tavoitteena on potilaskeskeinen hoito (patient centered care), joka on määritelmän (The Institute of Medicine, Yhdysvallat) mukaan yksilöllisesti suunniteltua ja toteutettua hoitoa, jossa huomioidaan ja kunnioitetaan potilaan omia tarpeita, toiveita ja mieltymyksiä ja varmistetaan, että potilaan arvot ohjaavat kaikkia hoitovalintoja [224, 225].
- Oleellista on, että potilas osaa tunnistaa vajaatoiminnan vaikeutumisen oireet ajoissa, jolloin hoitoa tehostamalla voidaan nopeuttaa pahenemisvaiheesta toipumista ja välttää sairaalaan joutuminen.
- Omahoidon menestyksellä toteutus edellyttää, että potilaalla on riittävästi tietoa ja ymmärrystä omasta sairaudestaan ja sen hoidon perusteista. Potilaan motivaatiota hoidon toteuttamiseen voidaan parantaa tiedon lisäksi mittaamalla lähtötilannetta ja säännöllisellä seurannalla.
 - Mahdollisuuksien mukaan omahoitoon kytketään potilaan omainen tai muu läheinen.
- Omahoidon toteuttamisen tueksi käytössä tulee olla [226–229]
 - vakioituja tapoja arvioida lähtötilannetta ja riskejä
 - paikallisesti sovittu tapa laatia yksilöllinen hoitosuunnitelma, johon kirjataan yhdessä potilaan (ja hänen omaisensa) kanssa hoidon tavoitteet ja sovitut keinot niiden saavuttamiseksi
 - koulutusmateriaaleja ja potilasohjeita
 - vertaisryhmätoimintaa
 - sähköisiä välineitä mittaustiedon välittämiseen ja yhteydenpitoon.

Kuntoutus

- Sydämen vajaatoimintapotilaan kuntoutus on käytännössä optimaalisen lääketieteellisen hoidon ja tehokkaan omahoidon yhdistelmä.
- Ammatillisen kuntoutuksen varhainen huomioiminen yhteistyössä potilaan työterveyshuollon kanssa on tärkeää työikäisillä sydämen vajaatoimintapotilailla.
- Työkykyisyyttä tulee arvioida vakaassa tilassa vasta riittävän pitkän optimaalisen lääkehoidon jälkeen.
- Vähäoireiset (NYHA I–II) potilaat soveltuvat yleensä työelämään, kun taas vaikeaoireiset (NYHA IV) ovat työkyvyttömiä.

Omaseuranta

- Omaseuranta suunnitellaan yksilöllisesti, mutta ainakin seuraavia parametrejä potilas voi seurata itse:
 - paino (nousu usein ennakoi turvotuksia ja taudin pahenemista)
 - verenpaine
 - leposyke.
- Omaseurannan vaikuttavuudesta ei ole varmaa tutkimustietoon perustuvaa näyttöä [230].
- Omahoidon ohjauksessa voidaan käyttää potilaan oireiden itsearviointia.

Lääkityksen itsesääätely

- Lääkityksen itsesääätely voidaan ohjeistaa yksilöllisesti.
- Varsinkin diureettien annostelun säätämisestä painon vaihtelujen mukaan on saatu hyviä kokemuksia [231].

Omahoidon erityispiirteet sydämen vajaatoimintaa sairastavalla

Liikunta

- Liikunta on sydämen vajaatoiminnan hoitomuotona alikäytetty. Liikunnan on osoitettu vaikuttavan myönteisesti potilaan elämänlaatuun, fyysiseen suoriutuskykyyn ja oireiluun sekä parantavan ennustetta [232].
- Sydämen vajaatoimintapotilaille suositellaan sekä kestävyysliikuntaa että lihaskuntoharjoittelua.

- Liikunta tulee aloittaa mahdollisimman varhaisessa taudin vaiheessa. Yksilöllinen ohjaus on tärkeää, koska potilaat ovat usein iäkkäitä ja heillä voi olla muitakin sairauksia, jotka vaikuttavat liikkumiseen. Harjoittelu aloitetaan kevyesti ja hiljalleen räsistusta lisäten. Ylläpidossa pyritään säännölliseen, mielellään päivittäiseen kestävyysharjoitteluun ja lihasvoimaharjoitteluun 2–3 kertaa viikossa.
- Tutkimustulokset on saatu lievää ja keski-vaikeaa vajaatoimintaa sairastavilla, mutta kokemuksen mukaan liikunta soveltuu myös vaikeaa tautia sairastaville ja jopa elämän loppuvaiheen hoidon tueksi (esim. hengitysharjoitteet) [232].
- Ks. Käypä hoito -suositus Liikunta [232].
- Ks. Sydämen vajaatoiminta – liikuntaohjaus (KYS, Tays Sydänsairaala, KSSHP) www.terveysportti.fi (vaatii käyttöoikeudet Terveysporttiin).
- kin hyponatremiset vajaatoimintapotilaat [234].
- Turvotuksiin taipuvaisen (vaikea taudin kuva) potilaan nesteen saantia suositellaan silti rajoitettavan maltillisesti (1,5–2 litraa/vrk).
- Nesterajoitusta voidaan suositella etenkin vaikeassa NYHA III–IV -luokan vajaatoiminnassa.
- Nestehukkaa aiheuttavissa tiloissa (kuume, ripulointi) tulee kuitenkin huolehtia riittävästä nesteen saannista.
- Oleellista on maltillinen nesteiden käyttö. Erittäin runsas nesteen nauttiminen on selvästi haitallista, mutta toisaalta diureettien käyttäjien on muistettava riittävä nesteen nauttiminen etenkin helleaikana.
- Joskus diureetit lisäävät janon tunnetta ja siten myös juomista, joten potilaan nauttimaa nestemäärää on hyvä seurata.

Ruokavalio

- Sydämen vajaatoiminnassa noudatetaan yleensä kaikille suositeltuja ravintosuosituksia.
- Vaikeasti ylipainoisen ($BMI > 35 \text{ kg/m}^2$) potilaan painoa tulee pyrkiä alentamaan, mutta taudin stabiilissa vaiheessa ja rauhallisesti etenemällä, koska painon pudotus pienentää lihasmassaa.
- Useammin sydämen vajaatoimintapotilaan ongelmana ovat kuitenkin lihasmassan väheneminen, painon lasku (ilman turvotuksia) ja jopa kakeksia.
 - Aliravitsemusta voidaan arvioida muun muassa Mini Nutritional Assessment -testillä (MNA) (www.mna-elderly.com/forms/MNA_finnish.pdf).
 - Kakeksia on yksi vaikean sydämen vajaatoiminnan ilmentymä.
 - Kakektiselle potilaalle suositellaan riittävästi kaloreita ja proteiineja sisältävää ruokavaliota.

Nesterajoitus

- Nesterajoituksen hyödyistä ei ole yksiselitteistä tutkimusnäyttöä [233].
 - Nesterajoituksesta saattavat hyötyä eten-

Suolarajoitus

- Suolan käytön osalta noudatetaan yleisiä ravintosuosituksia [235].
 - Erityisesti verenpainepotilailla suolan käytön rajoittamisella on hyödyllisiä vaikutuksia.
 - Vajaatoimintapotilaat nauttivat usein runsaasti suolaa, ja heillä suolarajoitus onnistuu huonosti [236, 237].
 - On viitteitä siitä, että vajaatoimintapotilaat pitävät suolaisemmasta ruoasta kun terveet [238].
- Runsa suolan käyttö on sydämen vajaatoiminnassa haitallista.
 - Vajaatoimintapotilaat retentoivat suolaa, ja runsaasti suolaa käyttävillä on enemmän akuuttia vajaatoimintaa ja suurempi kuolleisuus [239, 240].
 - Näyttö suolarajoituksen hyödystä on kuitenkin epävarma [241].
 - Suolarajoitus aktivoi sympaattisen hermoston ja reniini-angiotensiinijärjestelmän, mikä saattaa rajoittaa suolarajoituksen hyötyä [242].
 - Yksi tutkimus osoitti, että NYHA III/IV -oireiset vajaatoimintapotilaat hyötyivät suolarajoituksesta [243].

Alkoholi

- Alkoholin runsas käyttö rasittaa sydäntä.
- Sydänpotilaan tulee rajoittaa alkoholin käyttönsä kohtuullisen alarajoille (esim. 1 annos/vrk).
- Jos sydämen vajaatoiminnan syy on alkoholin liikakäyttö, alkoholin käytöstä tulee luopua kokonaan.

Tupakointi

- Tupakointi kuormittaa verenkiertoelintä ja vaikeuttaa keuhkojen kaasujen vaihtoa.
- Tupakointi on erityisen haitallinen sydämen vajaatoimintapotilaille.
- Potilasta tulisi aktiivisesti ohjata vieroitusohjelman pariin.

Sauna

- Saunominen soveltuu myös sydänpotilaalle, mutta heille suositellaan mietoja löylyjä.
 - Mieto lämpöaltistus voi verisuonten laajenemisen myötä jopa helpottaa oireita [244].

Seksielämä

- Seksiä voi harrastaa oireiden ja voinnin mukaan.
 - Epävakaan sepelvaltimotaudin yhteydessä tulee kuitenkin pidättäytyä seksistä.
 - Potenssilääkkeistä PDE5:n estäjät eivät sovi yhteen nitraattivalmisteiden kanssa.

Elämän loppuvaiheen hoito

- Elämän loppuvaiheen hoidon tarkoituksena on varmistaa, että potilas saa laadukasta hoitoa myös sen jälkeen, kun sydämen vajaatoiminnan ennusteeseen ei enää voida vaikuttaa.
- Oireita voidaan helpottaa hyvin toteutetulla palliatiivisella hoidolla.
- Elämän loppuvaiheen hoito edellyttää moniammatillista osaamista ja konsultaatiomahdollisuuksia.
- Elämän loppuvaiheen hoito koostuu seuraavista keskeisistä osa-alueista:
 - hyvä oireenmukainen hoito
 - tarpeettomien erikoissairaanhoidon tutkimusten, hoitojen ja osastohoitojakso-

jen välttäminen

- aktiivinen omahoito (ks. kohta Omahoito)
- paikka niin sanotulla kotiosastolla, jonne voi hakeutua tarvittaessa suoraan oireiden vaikeutuessa
- mahdollisuus hyvään kuolemaan.
- Hyvä elämän loppuvaiheen hoito lisää potilaiden ja omaisten tyytyväisyyttä [245].
 - Tämä edellyttää tiivistä yhteistyötä ja selkeää työnjakoa kardiologisen erikoissairaanhoidon ja palliatiivista hoitoa tarjoavien yksiköiden (esim. terveyskeskusten vuodeosastojen) välillä.
- Elämän loppuvaiheen hoitoon siirtymisen aiheet ja ehdotus hoitoon osallistuvien työnjaosta kuvataan **TAULUKOSSA 13**.
 - On suositeltavaa, että sydämen vajaatoiminnan elämän loppuvaiheen hoidon järjestämisestä sovittaisiin alueellisesti paikalliset resurssit huomioden. Oheisessa linkissä on esimerkkinä Keski-Suomen sairaanhoitopiirin käytäntö (www.terveysportti.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=shp00987).
- Sydämen vajaatoiminnan lääkehoitoa jatketaan elämän loppuvaiheen hoitoon siirtymisen jälkeen sopeutetusti (**TAULUKKO 14**). Pääpaino on oireenmukaisessa hoidossa.
 - Diureetit ovat keskeinen lääkeryhmä. Oireiden lisääntymisen perusteella tehostettu diureettihoido ehkäisee tehokkaasti sairaalaan joutumista.
 - Kipu on yleinen sydämen vajaatoimintapotilaiden oire: jopa 70–80 % loppuvaiheen vajaatoimintapotilaista ilmoittaa kokevansa kipua [246].
 - * Kivun etiologia on monisyinen. Muun muassa angina pectoris ja suoliiskemia ovat mahdollisia osatekijöitä.
 - * Opiattihoito on usein tarpeen. Opiatit lievittävät myös hengenahdistusta.
 - * Tulehduskipulääkkeitä tulisi välttää, koska ne pahentavat sydämen vajaatoiminnan oireita.
- Loppuvaiheen hengenahdistusoiretta voidaan lievittää myös lääkkeettömin keinoin (tuuletin tai muu ilmapirtaus).

TAULUKKO 13. Elämän loppuvaiheen hoitoon siirtymisen aiheet ja ehdotus hoitoon osallistuvien tahojen työnjaosta

Mitä ja milloin?	Kuka?
<p>Potilaalle tulisi harkita palliatiivista hoitoa [1, 250], jos</p> <ul style="list-style-type: none"> • hänellä on optimaalisesta lääkehoidosta huolimatta toistuvia vaikeita vajaatoiminnan pahenemisvaiheita (esim. sairaalahoitojaksoja) sydämen vajaatoiminnan vuoksi • oireet ovat NYHA IV -tasoisia ja elämänlaatu on huono • apu jokapäiväisissä askareissa on tarpeen • sydänsairauden ennuste arvioidaan kliinisin perustein huonoksi • todetaan kardiaalinen kakeksia tai pieni S-albumiinipitoisuus • sydämen siirto tai mekaaninen apupumppu ei tule kyseeseen <p>Sydänsairaus on pääasiallinen elämänlaatuun vaikuttava tekijä</p>	<p>Hoitava lääkäri (yleislääkäri, sisätautilääkäri, geriatri, kardiologi) Hoitava lääkäri tekee lähetteen kardiologiseen arvioon (esim. vajaatoimintapoliklinikkaan)</p>
<p>Diagnoosin ja optimaalisen hoidon toteutumisen varmistaminen Arvio potilaan soveltumisesta elämän loppuvaiheen hoitoon</p>	Kardiologi
<p>Keskustelu potilaan ja tarvittaessa myös omaisten kanssa elämän loppuvaiheen hoitoon siirtymisestä</p>	Kardiologi
<p>Päätös elämän loppuvaiheen hoitoon siirtymisestä</p>	Kardiologi kirjaa selkeästi sairauskertomukseen siten, että tieto on helposti löydettävissä myös päivystystilanteissa ja perusterveydenhuollossa
<p>Omahoidon osaamisen varmistaminen tai opetus</p>	Erikoissairaanhoidon vajaatoimintahoitaja tai muu sydänsairauksien hoitoon perehtynyt hoitaja yhdessä perusterveydenhuollon ja hoitohenkilökunnan kanssa
<p>Kotiosastopaikka, jonne potilas voi tarvittaessa hakeutua suoraan kotoa Tukipalveluja tarvittaessa kotiin</p>	Perusterveydenhuolto järjestää
<p>Hyvä oireenmukainen hoito</p>	Perusterveydenhuolto, erikoissairaanhoito tarvittaessa konsultoitavissa
<p>Terminaalivaihe Hyvän terminaalihoidon yleiset periaatteet Lääkityksen uudelleen arviointi Sellaisten tekijöiden ja tilanteiden välttäminen, jotka estävät rauhallisen kuoleman Viimeistään tässä vaiheessa rytmihäiriötahdistintoimintojen (ICD) kytkeminen pois</p>	Perusterveydenhuolto, erikoissairaanhoito tarvittaessa konsultoitavissa

- Pleura- ja askitespunktioista on myös usein merkittävää apua.
- Liikuntaharjoittelua jatketaan soveltuvien osin.
 - Tavoitteena on ensisijaisesti toimintakyvyn ja hengityselinten voiman säilyttäminen [247, 248].
- Tahdistimen defibrillaattoritoiminto tulee kytkeä pois yhteisymmärryksessä potilaan kanssa [249].
 - Jos defibrillaattoritoiminto on jäänyt kytetyksi ja kuoleman lähestyessä laite antaa sähköiskuja, ne saadaan lakkaamaan asettamalla tahdistimen päälle magneetti.

TAULUKKO 14. Sydämen vajaatoiminnan lääkehoidon sopeuttaminen elämän loppuvaiheeseen

Sydämen vajaatoiminnan lääkehoito	Elämän loppuvaiheeseen siirtymisen vaikutus lääkehoitoon
Ennusteeseen vaikuttavat lääkkeet	
Beetasalpaajat (bisoprololi, metoprololi, karvediloli) ACE:n estäjät AT1-reseptorin salpaajat Mineralokortikoidoreseptorin salpaajat (spironolaktoni, eplerenoni)	Vaikuttavat ennusteen lisäksi hemodynamiikkaan ja sitä kautta myös oireisiin Puretaan asteittain, kun alkaa esiintyä merkittäviä haittoja (oireita aiheuttava matalapaineisuus, GFR < 25 mL/min/1,73 m ² , S-K > 5,5 mmol/L)
Ainoastaan oireisiin vaikuttavat lääkkeet	
Diureetit (tiatsidit ja loop-diureetit)	Hoidon merkitys korostuu entisestään elämän loppuvaiheessa
Taustasairauksiin vaikuttava lääkehoito	
Kohonneen verenpaineen hoito: diureetit, AT1-reseptorin salpaajat, ACE:n estäjät, beetasalpaajat, mineralokortikoidoreseptorin salpaajat	Systolisessa vajaatoiminnassa samoja lääkkeitä, jotka ennusteen lisäksi vaikuttavat hyödyllisesti hemodynamiikkaan ja siten oireisiin Jatketaan, kunnes haitat ylittävät hyödyn Diastolisessa vajaatoiminnassa verenpainelääkkeitä jatketaan, jos verenpaine on korkea (muussa tapauksessa puretaan)
Sydänlihaskemian hoito (beetasalpaajat, nitraatti)	Jatketaan, jos lääkkeet helpottavat oireita
Sepelvaltimotaudin preventio (statiini, ASA)	Lopetetaan Poikkeuksena tuore (alle 1 vuosi) akuutti sepelvaltimotautikohtaus, jolloin mahdollisuuksien mukaan jatketaan, perusteluna se, että 1. vuoden kuluessa voidaan lääkityksellä estää merkittävästi elämänlaatua huonontavan akuutin kohtauksen uusiutumista
Sinusrytmin ylläpito (beetasalpaaja ja amiodaroni)	Jatketaan, jos eteisvärinän estolla merkittävä vaikutus potilaan oireisiin (kuten usein diastolisessa vajaatoiminnassa)

Hoidon järjestäminen ja hoidon porrastus

- **TAULUKOSSA 15** esitetään malli sydämen vajaatoiminnan diagnostiikan ja hoidon porrastuksesta.

Sydämen vajaatoiminnan diagnostiikka, hoidon valinta ja hoitosuunnitelma

- Sydämen vajaatoimintaa tulee osata epäillä avohoidossa, mutta diagnostiikka ja taudin etiologian selvittely edellyttävät sydänsairauksiin perehtyneen lääkärin tai yksikön tutkimuksia, koska sekä ali- että yli diagnostiikka on tavallista (**KUVA 3**).
- Kun potilaalla todetaan sydämen vajaatoiminta, hoito suunnitellaan yksilöllisesti niin, että huomioidaan vajaatoiminnan todennäköinen syy, taudin vaikeusaste ja

- potilaan muut sairaudet. Tämä on sydänsairauksiin perehtyneen yksikön vastuulla.
- Yksilöllinen hoitosuunnitelma parantaa joidenkin kliinisten ja psykososiaalisten indikaattorien tasoa ja potilaan omahoitokykyä.
 - Yksilöllinen hoitosuunnitelma tarkoittaa sitä, että tavoitteet on asetettu ja niitä seuraavat toimenpiteet on suunniteltu yhdessä potilaan (ja tarvittaessa omaisen tai läheisen) kanssa [251].
- Hoitosuunnitelman päivityksestä, seurannasta ja ylläpidosta vastaa hoitava lääkäri tai muu vastuullinen terveydenhuollon ammattilainen yhdessä potilaan tai tämän omaisen kanssa.

TAULUKKO 15. Sydämen vajaatoiminnan diagnostiikan ja hoidon porrastus

Vaihe	Missä toteutuu	Ensisijainen hoitovastuu
Epäily sydämen vajaatoiminnasta	Avohoito tai akuuttihoito	Kaikkien avohoidossa ja päivystyksessä toimivien pitää osata epäillä sydämen vajaatoimintaa ja käynnistää tutkimukset
Diagnoosin varmistaminen ja taudin etiologian selvittely	Sydänsairauksiin erikoistunut yksikkö	Kardiologi tai sydänsairauksiin perehtynyt erikoislääkäri
Hoidon aloitus ja suunnittelu	Sydänsairauksiin erikoistunut yksikkö	Kardiologi tai sydänsairauksiin perehtynyt erikoislääkäri
Hoidon toteutus ja seuranta	Avohoito, potilaan koti (omahoito)	Erikseen yksilöllisesti sovitava: yleislääkäri tai geriatri (erityisesti monisairaant ja iäkkäät) tai kardiologi (korkean riskin potilaat)
Elämän loppuvaiheen hoito	Potilaan koti, asumisyksikkö tai sairaala	Erikseen yksilöllisesti sovitava Eri alojen konsultaatio usein tarpeen

Hoitovastuu

- Hoito toteutetaan hoitosuunnitelman mukaisesti. Omahoidolla ja sen tuella on merkittävä rooli. Seurantavastuu on yhdessä potilaan kanssa sovitulla ammattilaisella tai hoitotaholla, joka on kirjattu hoitosuunnitelmaan. Viime kädessä jokaisen potilaan kohdalla hoitovastuu määritellään yksilöllisesti niin, että huomioidaan paitsi sydämen vajaatoiminnan vaikeusaste myös muut sairaudet ja toimintakyvyn rajoitteet.
- Stabiilissa tilanteessa ja monisairaalla potilaalla hoitovastuu sopii hyvin Suomen oloissa perusterveydenhuollon tai vanhus-tenhuollon vastuulle. Edellytyksenä on, että hoitosuunnitelma on hyvin tehty ja perustason ammattilaisilla on helppo mahdollisuus erikoissairaanhoidon konsultaatioon.

Hoidon toteutus ja omahoidon ohjaus

- Palveluohjaustyyppinen hoito- ja seuranta-järjestelmä (koulutus, kotikäynnit, puhelin-seuranta) vähentää sydämen vajaatoiminta-potilaiden kuolleisuutta ja sairaalahoitojak-soja [252]^A.
 - Kokeneen hoitajan toteuttama palve-luohjaustyyppinen (case management) toiminta vähentää sairaalahoidossa ol-leiden sydämen vajaatoimintapotilaiden sydämen vajaatoiminnasta johtuvia sai-raalahoitojaksoja, kaikista syistä johtuvia

sairaalahoitojaksoja ja kokonaiskuollei-suutta. Poliklinikkatyyppiseen seuran-taan perustuvissa interventioissa ei ole pystytty osoittamaan vastaavia vaikutuk-sia.

- Palveluohjauksen keskeisiä elementtejä edellä mainituissa tutkimuksissa olivat
 - * koulutukselliset interventiot (jotka yleensä alkoivat jo ennen sairaalasta kotiuttamista)
 - * kotikäynnit
 - * suunniteltu ja aikataulutettu puhelin-seuranta sekä mahdollisuus olla puhe-limitse yhteydessä hoitajaan tarpeen mukaan
 - * omahoidon ohjaus muun muassa lii-kuntaan, ravitsemukseen sekä neste- ja suolarajoituksiin liittyvissä asioissa
 - * painon seuranta ja
 - * lääkityksen tehon arviointi [252].
- Puhelinseurantaan tai telemonitorointiin perustuva hoitojärjestelmä vähentää sydä-men vajaatoimintapotilaiden kuolleisuutta ja sairaalahoitojaksoja myös ilman palve-luohjauksen muita elementtejä [253]^A, (ks. myös näytönastekatsaus [253]^A).
- Lisäksi puhelimen tai telemonitoroinnin kautta tarjottu tuki parantaa elämänlaatua ja omahoitokykyä.
 - Puhelintuki tai telemonitorointi on siis

sellaisenaan vaikuttava, mutta se sisältyy myös lähes kaikkiin palveluohjauksena toteutettaviin interventioihin.

Seurannan käytännön toteutus

- Sovittujen seurantakäyntien välilläkin potilaalla tulee olla tieto siitä, milloin ja mihin hän voi olla yhteydessä, jos hänen voinnissaan tapahtuu muutoksia.
- Oireiden pahenemiseen on syytä reagoida nopeasti. Tätä tukee potilaan omaseuranta.
- Omaseurannassa potilas seuraa muun muassa painoaan, syketaajuuttaan, verenpainettaan ja oireitaan.
- Seurantakäyntien suunnittelussa huomioidaan potilaan yksilöllinen tilanne ja liitännäissairaudet. Sydämen vajaatoiminnan tilanteen arvioimiseksi käytetään seuraavia tutkimuksia: EKG, thorax, verenkuvat, elektrolyytit, munuaisten toiminta ja harkinnan mukaan NP.
- Natriureettisten peptidien pitoisuusmääritysten avulla titrattu lääkehoito ilmeisesti vähentää vajaatoiminnasta johtuvia sairaalahoidojaksoja ja kuolleisuutta alle 75-vuotiailla [254–257]^B.
 - Natriureettisten peptidien käyttö lääkeshoidon ohjauksessa kuuluu vain vajaatoiminnan hoitoon perehtyneen yksikön harkintaan.
- Sydämen ultraäänitutkimus ei ole rutiinitutkimus seurantakäyntien yhteydessä, mutta sitä voidaan käyttää sydämen rakenteen ja supistuvuuden muutoksien seuraamiseen ja hemodynamiikan arvioimiseen.
 - Ultraäänitutkimus on hyvä tehdä ainakin silloin, kun potilaan kliinisessä tilanteessa on tapahtunut muutos.

Hoidon tulosten seuranta ja hoitojärjestelmän kehittäminen

- THL:n selvityksissä muutamien sairauskokonaisuuksien hoidosta on osoitettu suuria alueellisia vaihteluja hoitokäytännöissä, kustannuksissa ja tuloksissa [258].
 - Palvelujärjestelmän uudistumisen myötä paine kansalliseen ohjaukseen lisääntyy. Tämä voi tarkoittaa laatu- ja järjestelmien rakentamista Suomeen samaan tapaan

kuin esimerkiksi Ruotsiin.

- Paikallisia hoitoketjuja on tehty eri puolilla Suomea. Olisi luontevaa, että hoitoketjusta vastaava taho ottaisi vastuulleen myös hoidon laadun seurannan ja edelleen kehittämisen alueellaan.
- Tarkkaa tietoa sen enempää sydämen vajaatoiminnan esiintyvyydestä kuin hoidon laadusta tai tuloksista Suomessa ei ole.
 - Yksi syy tiedon puutteeseen on se, että sydämen vajaatoiminnan diagnoosien kirjaamisessa on suurta vaihtelua eikä kaikkia ole kirjattu lainkaan sydämen vajaatoimintaan liittyvillä diagnooseilla. Tämän osasyynä on vajaatoimintaa koskevan ICD 10:n diagnoosinimikkeistön vanhanaikaisuus.
 - Suomalaisessa versiossa ICD-10-koodistossa oireyhtymää kuvaavia diagnooseja (I50.0, I50.1, I50.9) käytetään vaihtelevasti ja kirjaamisessa saatetaan pidättäytyä pelkästään syysairautta (sairauksia) kuvaaviin diagnoosinumeroihin.
 - Lääkekorvaustilastoissa vajaatoiminnan osuus on tasaisesti pienentynyt viimeisten vuosikymmenien aikana (Kelan tilasto). Tähän kehitykseen ovat saattaneet vaikuttaa useimpien vajaatoiminnan hoidossa käytettyjen lääkkeiden korvausperusteiden täyttyminen syyssairauksien hoitojen yhteydessä (mm. sepelvaltimotauti ja verenpainetauti) mutta myös se, ettei korvauksia ole lainkaan haettu.
- Sydämen vajaatoiminnan tunnistaminen ja siihen liittyvien taustasyiden selvittäminen on haastavaa ja terveyden huollon resurssien ja kuluttavaa. Oireyhtymää kuvaavan diagnoosin kirjaaminen on tärkeää paitsi yksittäisen potilaan hoidon järjestämisen myös oireyhtymän yleisyyden ja hoidon organisoimisen kannalta terveydenhoitojärjestelmissä.
- Jotta sydämen vajaatoimintaa huomioitaisiin potilaan hoitosuunnitelmaa laadittaessa kattavasti ja oireyhtymän yleisyydestä ja hoidon toteutumisesta saataisiin potilas-kohtaisesti ja kansallisesti selkeä kuva, Käypä hoito -työryhmä suosittelee, että oireyhtymän yhteydessä käytettäisiin systemaatti-

sesti **sekä** oireyhtymää kuvaavaa diagnoosia (I50.0, I50.1, I50.9) **että** syysairauden tai syysairauden ja vajaatoiminnan yhdistelmädiagnoosia (I10, I11.0, I13.0, I25, I40, I42, I34, I35, I97.0 jne.).

- Uusi ja tarkempi luokitus saataneen käyttöön ICD-11-version myötä.

Ajoterveys

- Sydämen vajaatoimintapotilaan tieliikenne-riskiä arvioidaan kokonaisvaltaisesti niin, että huomioidaan vajaatoiminnan aiheuttaneen sydänsairauden luonne, sen vaikeusaste ja kulku sekä liitännäissairauksista aiheutuvat riskit.
- Liikenteen turvallisuusvirasto on 3.2.2016 julkaissut ohjeet vajaatoimintapotilaan ajokelpoisuudesta (www.trafi.fi/filebank/a/1454485334/e08be99101d2580ff8cceeead327ab55/19654-Ajoterveysohjeet_laakareille.pdf) [259].
- Ei-ammattimainen henkilöauton kuljettaminen (ryhmä 1) on sydämen vajaatoimintapotilaalle sallittua, kunhan kaikki seuraavat kriteerit täyttyvät:
 - vajaatoiminta on oireistoltaan vakaa
 - NYHA-luokka on 1–3
 - vajaatoimintaan ei liity verenkiertoa uhkaavaa rytmihäiriötaipumusta.
- Ammattimaisen ajoneuvon kuljettamisen (ryhmä 2) edellytyksiä ovat seuraavat:
 - Vajaatoiminta on oireistoltaan vakaa (NYHA-luokka 1–2).
 - Vasemman kammion ejektiofraktio on $\geq 35\%$.
 - Vajaatoimintaan ei liity verenkiertoa uhkaavaa rytmihäiriötaipumusta.
 - Potilaalle ei ole asetettu primaari- tai sekundaaripreventiivisessä mielessä rytmihäiriötahdistinta (ICD, CRT-D).
- Sydänsiirron jälkitilan osalta henkilöajoneuvon kuljettaminen ei-ammattillisesti (ryhmä 1) on sallittu siirron jälkeisen sairaalahoitovaiheen jälkeen (2–3 kuukauden kuluttua), kunhan sydänoireet ovat vakaat eikä potilaalla ole esiintynyt verenkiertoa heikentäviä rytmihäiriöitä.
 - Elleivät ajo-oikeuden kriteerit täyty 6 kuukaudessa, ajokelpoisuuden epäämistä on tehtävä ilmoitus viranomaisille.
 - Ammattimainen ajoneuvon kuljettaminen ei ole sallittua (ryhmä 2).
- Apupumppuhoidossa oleviin potilaisiin sovelletaan henkilöajoneuvon kuljettamisessa samoja kriteerejä kuin sydänsiirtopotilaisiin.
 - Ammattimainen ajoneuvon kuljettaminen ei ole sallittua (ryhmä 2) [260].

SUOMALAISEN LÄÄKÄRISEURA DUODECIMIN JA SUOMEN KARDIOLOGISEN SEURAN ASETTAMA TYÖRYHMÄ

Puheenjohtaja:

Jyri Lommi, LT, dosentti, linjajohtaja, ylilääkäri
HYKS, Sydän- ja keuhkokeskus

Kokoava kirjoittaja:

Johan Lassus, LT, dosentti, osastonylilääkäri
HYKS Jorvin sairaala, Sydän- ja keuhkokeskus

Jäsenet:

Tuula Heinänen, LL, kehittämisjohtaja
Espoon sosiaali- ja terveystoimi

Jorma Kokkonen, LKT, dosentti, osastonylilääkäri
Keski-Suomen keskussairaala

Kirsi Majamaa-Voltti, LT, erikoislääkäri
OYS:n sisätautien klinikka

Eero Mervaala, LKT, professori
Helsingin yliopiston lääketieteellisen tiedekunnan farmakologian osasto ja Suomalainen Lääkäriseura Duodecim (Käypä hoito -toimittaja)

Heikki Miettinen, LT, dosentti, ylilääkäri, palveluyksikköjohtaja
KYS Sydänkeskus

Pirjo Mustonen, LT, dosentti, kehittäjäylilääkäri
Keski-Suomen keskussairaala

Markku Pentikäinen, LKT, dosentti, erikoislääkäri
HYKS, Sydän- ja keuhkokeskus

Heikki Ukkonen, LT, dosentti, vastualuejohtaja, osastonylilääkäri
TYKS Sydänkeskus

NÄYTÖN VARMUUSASTEEN ILMOITTAMINEN KÄYPÄ HOITO -SUOSITUKSISSA

KOODI	NÄYTÖN ASTE	SELITYS
A	Vahva tutkimusnäyttö	Useita menetelmällisesti tasokkaita ¹ tutkimuksia, joiden tulokset samansuuntaiset
B	Kohtalainen tutkimusnäyttö	Ainakin yksi menetelmällisesti tasokas tutkimus tai useita kelvollisia ² tutkimuksia
C	Niukka tutkimusnäyttö	Ainakin yksi kelvollinen tieteellinen tutkimus
D	Ei tutkimusnäyttöä	Asiantuntijoiden tulkinta (paras arvio) tiedosta, joka ei täytä tutkimukseen perustuvan näytön vaatimuksia
¹ Menetelmällisesti tasokas = vahva tutkimusasetelma (kontrolloitu koeasetelma tai hyvä epidemiologinen tutkimus), tutkittu väestö ja käytetty menetelmä soveltuvat perustaksi hoitosuosituksen kannanottoihin.		
² Kelvollinen = täyttää vähimmäisvaatimukset tieteellisten menetelmien osalta; tutkittu väestö ja käytetty menetelmä soveltuvat perustaksi hoitosuosituksen kannanottoihin.		

KIRJALLISUUTTA

1. Ponikowski P ym. Eur Heart J 2016;37:2129-200 **2**. Mosterd A ym. Heart 2007;93:1137-46 **3**. Borlaug BA ym. Eur Heart J 2011;32:670-9 **4**. Yancy CW ym. J Am Coll Cardiol 2013;62:e147-239 **5**. Meta-analy- sis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). Eur Heart J 2012;33:1750-7 **6**. Mentz RJ ym. J Am Coll Cardiol 2014;64:2281-93 **7**. Kupari M ym. Sydämen vajaatoiminta. FIMEA 2004, Kapseli 34 **8**. Martin DE. Dimens Crit Care Nurs 2011;30:144-9 **9**. Widera E ym. Curr Opin Support Palliat Care 2009;3:247-51 **10**. Bleumink GS ym. Eur Heart J 2004;25:1614-9 **11**. Maggioni AP ym. Eur J Heart Fail 2013;15:1173-84 **12**. Bhatia RS ym. N Engl J Med 2006;355:260-9 **13**. Owan TE ym. N Engl J Med 2006;355:251-9 **14**. Felker GM ym. J Am Coll Cardiol 2014;64:1591-8 **15**. Pons F ym. Rev Esp Cardiol 2010;63:303-14 **16**. Harjola VP ym. Eur J Heart Fail 2010;12:239-48 **17**. Siirilä-Waris K ym. Eur Heart J 2006;27:3011-7 **18**. Lassus JP ym. Int J Cardiol 2013;168:458-62 **19**. Ko DT ym. Am Heart J 2008;155:324-31 **20**. Kelder JC ym. Circulation 2011;124:2865-73 **21**. Khunti K ym. Eur J Heart Fail 2004;6:571-6 **22**. Alehagen U ym. Clin Chim Acta 2007;382:8-14 **23**. Tagore R ym. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3:1644-51 **24**. Lehtonen J ym. Duodecim 2015;131:2127-33 **25**. Cooper LT ym. J Am Coll Cardiol 2007;50:1914-31 **26**. Leone O ym. Cardiovasc Pathol 2012;21:245-74 **27**. Kandolin R ym. Circ Heart Fail 2013;6:15-22 **28**. Task Force Members. Eur Heart J 2013;34:2949-3003 **29**. Fihn SD ym. J Am Coll Cardiol 2012;60:e44-e164 **30**. Sicari R ym. Eur J Echocardiogr 2008;9:415-37 **31**. Mancini DM ym. Circulation 1991;83:778-86 **32**. Katritsis DG ym. Prog Cardiovasc Dis 2013;56:133-42 **33**. Charron P ym. Eur Heart J 2010;31:2715-26 **34**. Hopper I ym. J Card Fail 2014;20:522-32 **35**. Chan M ym. Curr Opin Cardiol 2013;28:234-41 **36**. Cheng JW ym. Am J Geriatr Pharmacother 2009;7:233-49 **37**. Garg R ym. JAMA 1995;273:1450-6 **38**. Flather MD ym. Lancet 2000;355:1575-81 **39**. Massie BM ym. Arch Intern Med 2001;161:165-71 **40**. Brophy JM ym. Ann Intern Med 2001;134:550-60 **41**. Shibata MC ym. Eur J Heart Fail 2001;3:351-7 **42**. Chatterjee S ym. BMJ 2013;346:f55 **43**. Kotecha D ym. Lancet 2014;384:2235-44 **44**. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999;353:9-13 **45**. Effect of me- topolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Ran- domised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) Lancet 1999;353:2001-7. **46**. Hjalmarson A ym. JAMA 2000;283:1295-302 **47**. Packer M ym. N Engl J Med 2001;344:1651-8 **48**. Packer M ym. Circulation 2002;106:2194-9 **49**. Flather MD ym. Eur Heart J 2005;26:215-25 **50**. Briassoulis A ym. Am J Cardiol 2015;115:1111-5 **51**. Wikstrand J ym. J Intern Med 2014;275:134-43 **52**. Dulin BR ym. Am J Cardiol 2005;95:898-8 **53**. McAlister FA ym. Ann Intern Med 2009;150:784-94 **54**. Fauchier L ym. Eur J Heart Fail 2007;9:1136-9 **55**. Miller RJ ym. Can J Cardiol 2015;31:792-9 **56**. Bouzamondo A ym. Eur J Heart Fail 2003;5:281-9 **57**. Dobre D ym. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2007;16:152-9 **58**. Abdulla J ym. Eur J Heart Fail 2006;8:522-31 **59**. Pitt B ym. N Engl J Med 1999;341:709-17 **60**. Pitt B ym. N Engl J Med 2003;348:1309-21 **61**. Zannad F ym. N Engl J Med 2011;364:11-21 **62**. Ezekowitz JA ym. Eur Heart J 2009;30:469-77 **63**. Hu LJ ym. Br J Clin Pharmacol 2013;75:1202-12 **64**. Phelan D ym. Heart 2012;98:1693-700 **65**. Heran BS ym. Cochrane Database Syst Rev 2012;(4):CD003040 **66**. Cohn JN ym. N Engl J Med 2001;345:1667-75 **67**. Pfeffer MA ym. Lancet 2003;362:759-66 **68**. Pitt B ym. Lancet 2000;355:1582-7 **69**. Maggioni AP ym. J Am Coll Cardiol 2002;40:1414-21 **70**. Hood WB Jr ym. Cochrane Database Syst Rev 2014;(4):CD002901 **71**. Rathore SS ym. JAMA 2003;289:871-8 **72**. Adams KF Jr ym. J Am Coll Cardiol 2005;46:497-504 **73**. Swedberg K ym. Lancet 2010;376:875-85 **74**. Fox K ym. Lancet 2008;372:807-16 **75**. Martin RI ym. Heart 2014;100:1506-10 **76**. McMurray JJ ym. N Engl J Med 2014;371:993-1004 **77**. Dyslipidemia (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim, 2013. www.kaypahoito.fi **78**. Faris RF ym. Cochrane Database Syst Rev 2012;(2):CD003838 **79**. Senni M ym. Eur Heart J 2014;35:2797-815 **80**. Cleland JG ym. Eur Heart J 2006;27:2338-45 **81**. Yusuf S ym. Lancet 2003;362:777-81 **82**. Massie BM ym. N Engl J Med 2008;359:2456-67 **83**. Holland DJ ym. J Am Coll Cardiol

2011;57:1676-86 **84**. Meune C ym. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2011;16:368-75 **85**. Shah RV ym. J Card Fail 2010;16:260-7 **86**. Liu F ym. PLoS One 2014;9:e90555 **87**. Pitt B ym. N Engl J Med 2014;370:1383-92 **88**. Pfeffer MA ym. Circulation 2015;131:34-42 **89**. Chen Y ym. BMC Med 2015;13:10 **90**. Shantsila E ym. Clin Ther 2014;36:1135 **91**. Agarwal M ym. Clin Ther 2014;36:1135-44 **92**. Sjögren V ym. Thromb Haemost 2015;113:1370-7 **93**. Xiong Q ym. Eur J Heart Fail 2015;17:1192-200 **94**. Lip GY ym. Cochrane Data- base Syst Rev 2014;(3):CD003336 **95**. Liew AY ym. Int J Stroke 2014;9:199-206 **96**. Homma S ym. N Engl J Med 2012;366:1859-69 **97**. Lip GY ym. Thromb Haemost 2012;108:1009-22 **98**. Silvetti S ym. Int J Cardiol 2016;202:138-43 **99**. Tahdistinhoito (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim, 2010. www.kaypahoito.fi **100**. Vardas PE ym. Eur Heart J 2007;28:2256-95 **101**. Clark AL ym. Eur J Heart Fail 2008;10:696-702 **102**. Lund LH ym. Eur J Heart Fail 2014;16:1073-81 **103**. Zannad F ym. Eur J Heart Fail 2007;9:7-14 **104**. Aaronson KD ym. Circulation 1997;95:2660-7 **105**. Solis J ym. Circ Cardiovasc Im- aging 2009;2:444-50 **106**. St John Sutton M ym. Circulation 2009;120:1858-65 **107**. Cleland JG ym. Eur Heart J 2013;34:3547-56 **108**. Cleland JG ym. Eur Heart J 2006;27:1928-32 **109**. Linde C ym. J Am Coll Cardiol 2008;52:1834-43 **110**. Young JB ym. JAMA 2003;289:2685-94 **111**. Abraham WT ym. Circulation 2004;110:2864-8 **112**. Tang AS ym. N Engl J Med 2010;363:2385-95 **113**. Cunningham C ym. Heart 2015;101:1456-62 **114**. Køber L ym. N Engl J Med 2016;375:1221-30 **115**. Athar S ym. J Am Coll Cardiol 2012;59:998-1005 **116**. van Deursen VM ym. Eur J Heart Fail 2014;16:103-11 **117**. van Deursen VM ym. Heart Fail Rev 2014;19:163-72 **118**. Law MR ym. BMJ 2009;338:b1665 **119**. Sciarretta S ym. Arch Intern Med 2011;171:384-94 **120**. SPRINT Research Group. N Engl J Med 2015;373:2103-16 **121**. Kohonnut verenpaine (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim, 2014. www.kaypahoito.fi **122**. Lago RM ym. Lancet 2007;370:1129-36 **123**. Sakata Y ym. Eur Heart J 2015;36:915-23 **124**. Goldstein RE ym. Circulation 1991;83:52-60 **125**. Opie LH ym. Prog Cardiovasc Dis 2000;43:171-96 **126**. Mamda- ni M ym. Lancet 2004;363:1751-6 **127**. Scott PA ym. Eur J Heart Fail 2008;10:1102-7 **128**. Huerta C ym. Heart 2006;92:1610-5 **129**. Ta- vazzi L ym. Circ Heart Fail 2013;6:473-81 **130**. Stabiili sepelvaltimo- tauti (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim, 2015. www.kaypahoit- o.fi **131**. Al-Gobari M ym. BMC Cardiovasc Disord 2013;13:52 **132**. Packer M ym. JACC Heart Fail 2013;1:308-14 **133**. Damman K ym. Eur Heart J 2014;35:455-69 **134**. Lassus JP ym. Eur Heart J 2010;31:2791-8 **135**. Lassus J ym. Eur Heart J 2007;28:1841-7 **136**. Smith DH ym. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2013;6:333-42 **137**. McAlister FA ym. Circ Heart Fail 2012;5:309-14 **138**. Valente MA ym. Eur J Heart Fail 2014;16:86-94 **139**. Inker LA ym. N Engl J Med 2012;367:20-9 **140**. Damman K ym. Heart 2012;98:319-24 **141**. Jankowska EA ym. Eur Heart J 2010;31:1872-80 **142**. Ebner N ym. Int J Cardiol 2016;205:6-12 **143**. Enjuanes C ym. Int J Cardiol 2014;174:268-75 **144**. Klip IT ym. Am Heart J 2013;165:575-582.e3 **145**. Comín-Colet J ym. Eur J Heart Fail 2013;15:1164-72 **146**. Jankowska EA ym. J Card Fail 2011;17:899-906 **147**. Swedberg K ym. N Engl J Med 2013;369:488-9 **148**. Anker SD ym. N Engl J Med 2009;361:2436-48 **149**. Ponikowski P ym. Eur Heart J 2015;36:657-68 **150**. Qian C ym. Can J Cardiol 2016;32:151-9 **151**. Jankowska EA ym. Eur J Heart Fail 2016;18:786-95 **152**. Iribarren C ym. Circulation 2001;103:2668-73 **153**. MacDonald MR ym. Eur Heart J 2008;29:1224-40 **154**. Pocock SJ ym. Eur Heart J 2013;34:1404-13 **155**. Mebazaa A ym. J Am Coll Cardiol 2013;61:820-9 **156**. Sud M ym. Eur Heart J 2015;36:924-31 **157**. Voors AA ym. Heart 2011;97:774-80 **158**. Aguilar D ym. J Am Coll Cardiol 2009;54:422-8 **159**. Castagno D ym. Am Heart J 2011;162:938-948.e2 **160**. Eurich DT ym. Circ Heart Fail 2013;6:395-402 **161**. Diabetes (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim 2016. www.kaypahoito.fi **162**. Zinman B ym. N Engl J Med 2015;373:2117-28 **163**. Green JB ym. N Engl J Med 2015;373:232-42 **164**. Scirica BM ym. N Engl J Med 2013;369:1317-26 **165**. Zannad F ym. Lancet 2015;385:2067-76 **166**. Pfeffer MA ym. N Engl J Med 2015;373:2247-57 **167**. Marso SP ym.

N Engl J Med 2016;375:311-22 **168**. Marso SP ym. N Engl J Med 2016;375:1834-1844 **169**. ORIGIN Trial Investigators. N Engl J Med 2012;367:319-28 **170**. Eurich DT ym. Diabetes Care 2005;28:2345-51 **171**. Masoudi FA ym. Circulation 2005;111:583-90 **172**. Eteisvärinä (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim 2015, www.kaypahoito.fi **173**. Salpeter S ym. Cochrane Database Syst Rev 2002;(4):CD002992 **174**. Salpeter S ym. Cochrane Database Syst Rev 2005;(4):CD003566 **175**. Jaiswal A ym. Curr Heart Fail Rep 2016;13:30-6 **176**. Ouwerkerk W ym. JACC Heart Fail 2014;2:429-36 **177**. Rahimi K ym. JACC Heart Fail 2014;2:440-6 **178**. Levy WC ym. Circulation 2006;113:1424-33 **179**. Collier TJ ym. Eur Heart J 2013;34:2823-9 **180**. Bello NA ym. Circ Heart Fail 2014;7:590-5 **181**. Givertz MM ym. Circ Heart Fail 2014;7:59-67 **182**. Peterson PN ym. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010;3:25-32 **183**. Abraham WT ym. J Am Coll Cardiol 2008;52:347-56 **184**. Harjola VP ym. Eur J Heart Fail 2015;17:501-9 **185**. Postmus D ym. Eur J Heart Fail 2012;14:168-75 **186**. O'Connor CM ym. Am Heart J 2008;156:662-73 **187**. O'Connor CM ym. J Am Coll Cardiol 2010;55:872-8 **188**. Lee DS ym. JAMA 2003;290:2581-7 **189**. Nieminen MS ym. Eur Heart J 2005;26:384-416 **190**. Nieminen MS ym. Eur Heart J 2006;27:2725-36 **191**. Mebazaa A ym. Eur J Heart Fail 2015;17:544-58 **192**. Lancelotti P ym. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015;16:119-46 **193**. Sepelvaltimotautikohtaus: epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim 2014, www.kaypahoito.fi **194**. ST-nousuinfarkti (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim 2011, www.kaypahoito.fi **195**. Roffi M ym. Eur Heart J 2016;37:267-315 **196**. Park JH ym. Heart 2010;96:533-8 **197**. Wakai A ym. Cochrane Database Syst Rev 2013;(8):CD005151 **198**. Felker GM ym. N Engl J Med 2011;364:797-805 **199**. Vital FM ym. Cochrane Database Syst Rev 2013;(5):CD005351 **200**. Jondeau G ym. Eur Heart J 2009;30:2186-92 **201**. Prins KW ym. JACC Heart Fail 2015;3:647-53 **202**. De Backer D ym. N Engl J Med 2010;362:779-89 **203**. Tarvasmäki T ym. Crit Care 2016;20:208 **204**. Vincent JL ym. N Engl J Med 2013;369:1726-34 **205**. Francis GS ym. J Am Coll Cardiol 2014;63:2069-78 **206**. Packer M ym. JACC Heart Fail 2013;1:103-11 **207**. Thiele H ym. N Engl J Med 2012;367:1287-96 **208**. Thiele H ym. Lancet 2013;382:1638-45 **209**. Velazquez EJ ym. N Engl J Med 2011;364:1607-16 **210**. Hlatky MA ym. Lancet 2009;373:1190-7 **211**. Farkouh ME ym. N Engl J Med 2012;367:2375-84 **212**. Bonow RO ym. N Engl J Med 2011;364:1617-25 **213**. Nishimura RA ym. J Am Coll Cardiol 2014;63:2438-88 **214**. Mehra MR ym. J Heart Lung Transplant 2016;35:1-23 **215**. Starling RC ym. J Am Coll Cardiol 2011;57:1890-8 **216**. Kirklin JK ym. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;144:584-603; discussion 597-8 **217**. Rose EA ym. N Engl J Med 2001;345:1435-43 **218**. A Clinical Trial to Evaluate the HeartWare Ventricular Assist System (ENDURANCE). U.S. National Institutes of Health. 2015. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01166347> **219**. Lietz K ym. Circulation 2007;116:497-505 **220**. Aaronson KD ym. Circulation 2012;125:3191-200 **221**. Slaughter MS ym. J Heart Lung Transplant 2013;32:675-83 **222**. Stevenson LW ym. J Heart Lung Transplant 2009;28:535-41 **223**. Cowger J ym. J Heart Lung Transplant 2016;35:440-8 **224**. Becker's Healthcare. 10 Guiding Principles for Patient-Centered Care. <http://www.beckershospitalreview.com/quality/10-guiding-principles-for-patient-centered-care.html> **225**. The Health and Medicine Division (HMD). Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century. <https://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2001/Crossing-the-Quality-Chasm-A-New-Health-System-for-the-21st-Century.aspx> **226**. Improving Chronic Illness Care. The Chronic Care Model (Wagner). <http://improvingchroniccare.org/> **227**. Casimir YE ym. JBI Database Syst Rev Impl Rep 2014;12:188-262 **228**. Slyer J ym. JBI Database Syst Rev Impl Rep 2013;11:58-81 **229**. Carr HJ ym. JBI Database Syst Rev Impl Rep 2014;12:430-65 **230**. McBain H ym. BMC Health Serv Res 2015;15:565 **231**. Piano MR ym. J Card Fail 2011;17:944-54 **232**. Liikunta (online). Käypä hoito -suositus. Duodecim 2016, www.kaypahoito.fi **233**. Li Y ym. Int Heart J 2015;56:192-5 **234**. Albert NM ym. J Card Fail 2013;19:1-9 **235**. Suomalaiset ravitsemussuositukset, 2014. http://www.ravitsemusneuvottelukunta.fi/files/attachments/fi/vrn/ravitsemussuositukset_2014_fi_web.pdf **236**. Chung ML ym. J Card Fail 2006;12:628-34 **237**. Basuray A ym. J Card Fail 2015;21:323-9 **238**. de Souza JT ym. Appetite 2012;58:418-23 **239**. Volpe M ym. Hypertension 1997;30:168-76 **240**. Arcand J ym. Am J Clin Nutr 2011;93:332-7 **241**. Konerman MC ym. Curr Treat Options Cardiovasc Med 2014;16:286 **242**. Alvelos M ym. Eur J Heart Fail 2004;6:593-9 **243**. Lennie TA ym. J Card Fail 2011;17:325-30 **244**. Kukkonen-Harjula K. Duodecim 2007;123:1592-6 **245**. Dy SM ym. J Am Geriatr Soc 2008;56:124-9 **246**. Nordgren L ym. Eur J Cardiovasc Nurs 2003;2:213-7 **247**. Piepoli MF ym. Eur J Heart Fail 2011;13:347-57 **248**. Goodlin SJ. J Am Coll Cardiol 2009;54:386-96 **249**. Padeletti L ym. Europace 2010;12:1480-9 **250**. Jaarsma T ym. Eur J Heart Fail 2009;11:433-43 **251**. Coulter A ym. Cochrane Database Syst Rev 2015;(3):CD010523 **252**. Takeda A ym. Cochrane Database Syst Rev 2012;(9):CD002752 **253**. Inglis SC ym. Cochrane Database Syst Rev 2015;(10):CD007228 **254**. Troughton RW ym. Eur Heart J 2014;35:1559-67 **255**. Savarese G ym. PLoS One 2013;8:e58287 **256**. Porapakkham P ym. Arch Intern Med 2010;170:507-14 **257**. Balion C ym. Heart Fail Rev 2014;19:553-64 **258**. Terveiden ja hyvinvoinnin laitoks. Tutkimus ja asiantuntijatyo. www.thl.fi **259**. TraFi. Ajo-terveysohjeet lääkärille. www.trafi.fi **260**. Baskett R ym. Can J Cardiol 2012;28:137-40