

Juha Koskinen ja Heikki Ukkonen

Sydämen kroonisen vajaatoiminnan nykyhoito

Sydämen vajaatoiminta on alihoidettu sairaus. Syynä on usein puutteellinen diagnostiikka ja riittämätön lääkehoito. Mahdollisimman varhainen diagnoosi ja aiheuttajatautiin mahdollisuuksien mukaan kohdistuva hoito ovat keskeisiä. Vajaatoiminnan riskitekijöiden ja vakaan vaiheen hoito onnistuvat hyvin avoterveydenhuollossa. Sydämen kaikukuvauksen saatavuus on edelleen rajallista, minkä vuoksi oireenmukainen arviointi on tärkeää. Hoidossa tulisi pyrkiä ensisijaisesti oireettomuuteen. Perehdytämme lukijan sydämen vajaatoiminnan hoitoon kliinisten oireiden perusteella oireettomasta vaiheesta pitkälle edenneeseen sairauteen. Käsittelemme myös eroja sydämen systolisen ja diastolisen vajaatoiminnan välillä sekä lääkehoidon ennustevaikutusta näihin.

Sydämen vajaatoiminta on tappava sairaus (1). Oireettomien potilaiden vuosittainen kokonaiskuolleisuus on noin 6 %. Sydämen vajaatoiminnan vuoksi sairaalahoitoon joutuneen potilaan riski menehtyä seuraavan vuoden aikana on yli 20 %. Yhteenlaskettu kuoleman tai sairaalahoitoon joutumisen riski seuraavan vuoden kuluessa on näissä potilasryhmissä jopa yli 35 %. Sydämen vajaatoimintaa sairastavien potilaiden viiden vuoden elossaolo-osuus vastaa kolorektaalisyöpää sairastavien ennustetta (2). Sydämen vajaatoiminnan ennusteeseen pystytään kuitenkin vaikuttamaan hyvällä hoidolla, jossa pyritään oireiden ja sairaalahoidon tarpeen vähentämisen lisäksi parantamaan elinajan odotetta.

Sydämen vajaatoiminta voidaan jaotella vasemman kammion toiminnan tai oireiden vaikeuden mukaan. Ejektiofraktio (EF) kuvaa sydämen vasemman kammion iskutilavuuden osuutta loppudiaastolisesta tilavuudesta. Sen arviointi tapahtuu useimmiten sydämen kaikukuvauksella. EF:n tarkka määrittäminen on kuitenkin vaativaa, joten tuloksiin kannattaa suhtautua suuntaa antavina (3). Sydämen vajaatoiminta jaetaan yleisesti EF:n mukaan systoliseen vajaatoimintaan ($EF < 40\%$) ja diastoliseen vajaatoimintaan ($EF \geq 40\%$) (4).

Euroopan kardiologinen seura (ESC) käyttää myös termiä ”heart failure with mid range

EF” silloin kun EF on vain lievästi pienentynyt (5). Koska sydämen vajaatoiminnan kokonaiskuva muuttuu väestön ikääntymisen myötä diastolisen vajaatoiminnan suuntaan, uuden määritelmän toivotaan lisäävän tutkimusta tämänkin potilasryhmän osalta. Vaikka vasemman kammion diastolinen toimintahäiriö usein kulkee systolisen toimintahäiriön rinnalla, on näiden kahden vajaatoiminnan patofysiologia todennäköisesti erilainen (6). Kyseessä ei siis ole jatkumo, vaan kaksi erillistä, toisiinsa läheisesti liittyvää mekanismia, joiden vuoksi sydämen toimintakyky heikkenee. Tämä saattaa selittää, miksi tutkimusnäyttö sydämen vajaatoiminnan hoidon vaikutuksesta ennusteen paranemiseen koskee ainoastaan systolista vajaatoimintaa.

Diastolista vajaatoimintaa sairastavien elinajan odote on hieman parempi kuin systolista vajaatoimintaa sairastavien. Diastolisen vajaatoiminnan kehittymiseen vaikuttavat enemmän metaboliset ja sydämen ulkopuoliset syyt. Siksi taustasairauksien hoito on olennaista diastolisen toimintahäiriön ehkäisemisessä ja hoidossa. Joskus sydämen vajaatoiminnan taustalla on spesifinen hoidettavissa oleva syy, esimerkiksi sepelvaltimotauti, merkittävä läppävika tai tulehdustauti. Tällöin hoidon tulee kohdistua ensisijaisesti aiheuttajasairauteen.

Sydämen vajaatoiminnan oireet luokitellaan neljään kategoriaan New York Heart Associ-



ationin (NYHA) määritelmän mukaisesti. NYHA-luokitus on kliinisesti merkityksellinen, sillä päätökset hoidon tehostamisesta tehdään käytännön työssä pitkälti sen avulla. Eri NYHA-luokitukset (I–IV) esitellään **TAULUKOS- SA 1**.

Systolisen ja diastolisen vajaatoiminnan ehkäisy ja riskitekijöiden hoito

Laajat epidemiologiset tutkimukset ovat säännöllisesti osoittaneet, että samat riskitekijät, jotka lisäävät sepelvaltimotaudin riskiä, lisäävät myös sydämen vajaatoiminnan riskiä. Kohonneen verenpaineen hoidolla pystytään todistettavasti ehkäisemään tai myöhentämään sydämen vajaatoiminnan ilmaantumista (5). Kohonneen verenpaineen intensiivinen hoito vähensi sydämen vajaatoimintajaksoja 37 % enemmän kuin tavallinen hoito (7). Kohonneen verenpaineen hoito vaikuttaa sydämen vajaatoiminnan patofysiologiaan syihin sekä suoraan että epäsuorasti sepelvaltimotaudin ehkäisemisen kautta. Yli 80-vuotiaidenkin kohonneen verenpaineen hoito ehkäisi vajaatoimintaa, kun verenpaine-tavoitteeksi asetettiin alle 150/80 mmHg (8).

Diabeetikoiden riski sairastua sydämen vajaatoimintaan on merkittävästi suurentunut verrattuna diabetesta sairastamattomiin (9). HbA_{1c}-arvon suureneminen yhdellä prosenttiyksiköllä johtaa 15 % suurempaan riskiin sairastua sairaalahoitoa vaativaan sydämen vajaatoimintaan vuoden kuluessa (10). Aiemmillä verenglukoosipitoisuuden pienentämiseen käytetyillä lääkkeillä ei saatu toivottuja tuloksia sydämen vajaatoiminnan ehkäisyssä. Viime aikoina on saatu rohkaisevia tuloksia veren glukoosipitoisuutta pienentävistä natriumin- ja glukoosinkuljettajaproteiini 2:n (SGLT2) estäjistä, jotka estävät glukoosin takaisinottoa munuaisissa.

EMPA-REG-tutkimuksessa tavallisen hoidon lisäksi empagliflotsiinia saaneet potilaat joutuivat 48 kuukauden seuranta-aikana 35 % vähemmän sairaalahoitojaksoille sydämen vajaatoiminnan vuoksi verrattuna lumehoitoa saaneisiin. Myös kokonaiskuolleisuus sekä sydän- ja verisuonitautikuolleisuus vähenivät

TAULUKKO 1. New York Heart Associationin (NYHA) sydämen vajaatoiminnan luokitus.

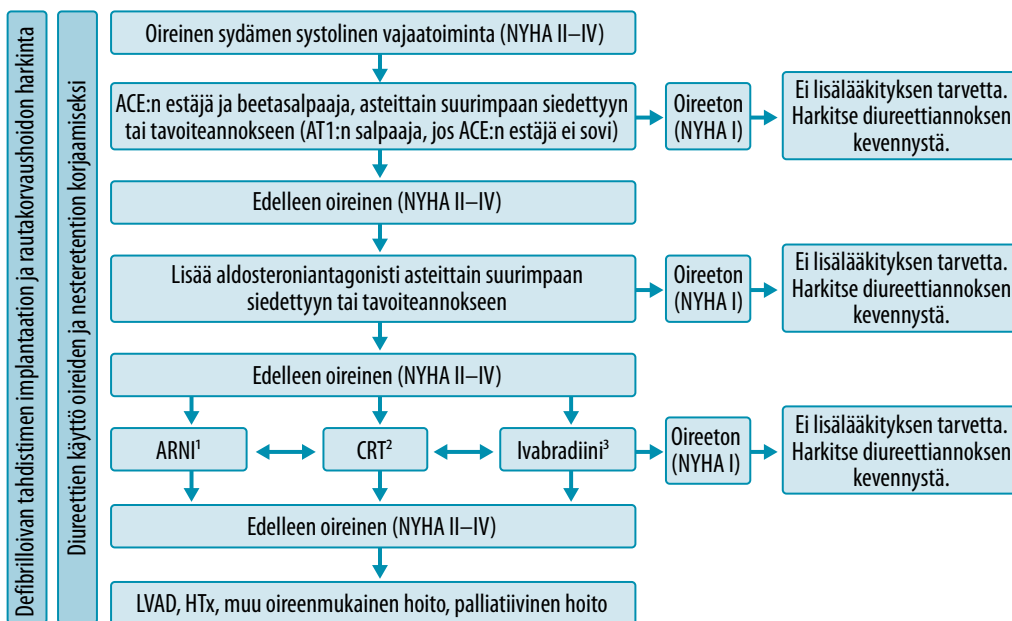
NYHA-luokka	Oireet
I	Suorituskyky ei ole merkittävästi rajoittunut. Tavallinen rasitus (reipas tasamaakävely, kävely ylämäkeen ja usean kerrosvälin porrastouso) ei aiheuta poikkeavaa hengenahdistusta tai väsymistä.
II	Suorituskyky on rajoittunut. Voimakkaampi rasitus aiheuttaa hengenahdistusta tai väsymistä.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

merkittävästi (11). Myöhemmin myös kanagliflotsiinilla saatiin vastaavanlaiset tulokset sairaalahoitoa vaativien sydämen vajaatoimintajaksojen vähentämisessä (12). SGLT2:n estäjät vaikuttavat siis ehkäisevän diabeetikoiden, joiden sydän- ja verisuonitautiriskikin on suurentunut, sydämen vajaatoimintaa (11,12).

Statiinihoidolla saavutettiin merkittävä hyöty sairaalahoitoa vaativien sydämen vajaatoimintajaksojen vähentämisessä (13). Lihavuus ja ylipaino lisäävät sydämen vajaatoiminnan riskiä (14). Liikkumattomuus on myös selvässä yhteydessä sydämen vajaatoiminnan kehittymisen riskiin (15). Parantuneen hapenottokyvyn yhteys varsinkin iäkkäiden oireisen diastolisen vajaatoiminnan ehkäisyyn on tärkeä löydös ja kannustaa liikkumiseen myös vanhemmalla iällä (16). Välimeren ruokavalion on myös todettu liittyvän sydämen vajaatoimintariskin pienenemiseen epidemiologisissa tutkimuksissa (17).

Systolinen vajaatoiminta ja sen hoito

Lievä ja kohtalainen sydämen systolinen vajaatoiminta (NYHA II–III). Sydämen minuuttitilavuuden riittämättömyys elimistön tarpeisiin johtaa neurohumoraaliseen aktivaatioon, joka on keskeinen patofysiologinen mekanismi sydämen systolisen vajaatoiminnan ete-



KUVA 1. Sydämen vajaatoiminnan hoitokaavio oireiden ja systolisen toiminnan perusteella.

NYHA = New York Heart Association, ARNI = valsartaania ja neprilysiiniin estäjää sakubitriilia sisältävä yhdistelmävalmiste, CRT = biventrikulaarinen tahdistus, LVAD = vasemman kammion tukilaite, HTx = sydämensiirto

¹ACE:n estäjän tai ATR:n salpaajan tilalle, mikäli näillä ei ole riittävää tehoa

²Mikäli potilaan EKG:ssä on vasen haarakatkos, EF \leq 35 % ja QRS-kompleksin leveys \geq 130 ms

³Mikäli potilaan sinusrytmi \geq 70/min (ei saa käyttää eteisvärinän hoidossa)

nemisessä. Sympaattisen hermoston ja reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmän (RAA) aktiivisuuden lisääntyminen johtaa sydänlihassolujen hypertrofaan, ohjelmoituneeseen lihassolujen kuolemaan sekä fibroosin lisääntymiseen sydämessä. Näin syntyy noidankehä, jossa neurohumoraalinen aktivaatio lisääntyy entisestään muutosten myötä.

KUVASSA 1 on esitetty sydämen oireisen systolisen vajaatoiminnan hoitokaavio, joka perustuu eurooppalaiseen ja kansalliseen suositukseen (4). Lievää ja keskivaikeaa sydämen vajaatoimintaa sairastavien potilaiden hoidossa tulisi pyrkiä oireettomuuteen (NYHA I). Tämä vaatii optimaalista lääke- ja laitehoitoa yhdistettynä joustavaan neste-poistolääkkeiden käyttöön hoidon alkuvaiheesta lähtien (5).

Optimaaliseen lääkehoitoon pääseminen vaatii kärsivällisyyttä. Yli 15 000 sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan avohoidossa saamaa lääkitystä kartoittaneessa tutkimuksessa havaittiin, että keskimäärin alle 30 % potilaista sai optimaalista lääkehoitoa (18,19). Kansain-

välisessä rekisteritutkimuksessa kartoitettiin sydämen oireista systolista vajaatoimintaa sairastavien potilaiden saamaa vajaatoimintalääkitystä 36 eri maassa. Tutkimuksessa ilmeni, että lääkärin oma sitoutuminen hoitosuosituksen mukaiseen lääkeannoksen sovittamiseen paransi merkittävästi potilaiden ennustetta puolen vuoden seurannassa. Parhaiten osattiin määrätä ACE:n estäjiä, mutta beetasalpaajien osalta parannettavaa löytyi selvästi (20). Sydämen vajaatoiminnan hoidossa tulisikin pyrkiä aggressiivisempaan hoitoon, jonka tavoitteena tulisi olla oireettomuus, ei pelkästään oireiden lievittäminen tai etenemisen estäminen. Poikkeuksia lukuun ottamatta lääkitystä ei tule vähentää tai lopettaa oireiden helpotuttua tai vasemman kammion toimintakyvyn parannuttua.

Diureettien rooli on merkittävä oireiden ja suorituskyvyn parantamisessa. Diureettien oireenmukaisia esimerkkiannoksia esitetään **TAULUKOSSA 2**. Muiden diureettien kuin aldosteroniantagonistien ei ole todettu parantavan ennustetta. Diureettilääkityksen tulee olla

TAULUKKO 2. Sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan diureettilääkityksen valinta ja annosesimerkit New York Heart Associationin (NYHA) luokituksen mukaan.

NYHA II	Tiatsidi tai kaliumia säästävä diureetti Furosemidi 20–40 mg
NYHA II–III	Furosemidi 40 mg x 1–3/vrk Furosemidi 40 mg + spironolaktoni 12,5–100 mg/vrk
NYHA III–IV	Furosemidi 120–500 mg/vrk + spironolaktoni 12,5–100 mg/vrk + metolatsoni 2,5–5 mg/vrk tai harvemmin Furosemidibolukset tai -infuusio 60–1 000 mg/vrk

asianmukainen ja riittävä. Liiallinen diureettien ottaminen voi kuitenkin kuivattaa potilaan elimistöä, suurentaa kreatiinipitoisuutta ja laskea verenpainetta. Aina annoksen suurentamisen jälkeen suositellaan potilaan elektrolyyttitasapainon ja munuaisten toiminnan tarkistamista 1–2 viikon kuluessa. Potilaiden riittävä informointi sairaudestaan ja lääkityksestään yhdistettynä elämäntapa- ja liikuntaneuvontaan ovat tärkeitä sydämen vajaatoiminnan hoidossa. Liikuntaa voidaan suositella kaikille sydämen vajaatoimintaa sairastaville potilaille. Liikunnan teho ja laatu tulee aina arvioida potilaskohtaisesti (5).

Sydämen systolisen vajaatoiminnan ennustetta ja oireita parantavan hoidon ensilinjan lääkkeitä ovat RAA-järjestelmään vaikuttavat lääkkeet (ACE:n estäjät, ATR:n salpaajat, aldosteroniantagonistit) ja sympatolyytit (beetasalpaajat). Näiden lääkkeiden annosten sovitamis- ja tavoiteannosesimerkkejä on esitetty

TAULUKOISSA 3 ja 4. ACE:n estäjä ja vaihtoehtoisesti ATR:n salpaaja yhdistettynä beetasalpaajaan ovat perusteltuja kaikille sydämen systolista vajaatoimintaa sairastaville potilaille (5). Lääkityksessä tulisi pyrkiä suurentamaan annos aloitusannoksesta hiljalleen tavoiteannokseen tai suurimpaan siedettyyn annokseen. Mikäli potilaan sydämen systolisesta toimintahäiriöstä johtuva vajaatoimintaoireisto persistoi (NYHA II–III) maksimaalisesta ACE:n estäjä- tai ATR:n salpaaja- sekä beetasalpaaja- ja diureettilääkityksestä huolimatta, tulisi lääkitykseen lisätä aldosteroniantagonisti.

Käytännössä potilaita hoidetaan spironolaktonilla, mutta poikkeustapauksissa eplerenonia voidaan harkita, jos potilaalle kehittyy merkittäviä siedettävyysoongelmia. Aldosteroniantagonistit lisäävät hyperkalemian ja munaisten vajaatoiminnan riskiä, ja nämä aiheuttavatkin usein esteen lääkkeen käytölle. Elektrolyyttitasapainoa ja munuaisten toimintaa tulisi seurata ACE:n estäjien tai ATR:n salpaajien sekä aldosteroniantagonistien aloittamisen ja jokaisen annoksen suurentamisen jälkeen (esimerkiksi yhden, kahden ja neljän viikon kuluttua lääkemutoksesta). Jos munuaisten toiminta huononee (kreatiinipitoisuus suurenee lähtöarvosta yli 50 % tai suuremmaksi kuin 260 mmol/l taikka glomerulusten laskennallinen suodatusnopeus hidastuu alle lukeman 25 ml/min/1,73 m²), tulee lääkennosta pienentää tai lääkitys lopettaa. Jos plasman kaliumipitoisuus suurenee yli arvon 5,5 mmol/l, tulee annosta pienentää taikka tauottaa tai lopettaa lääkkeen käyttö (4).

TAULUKKO 3. Sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan ACE:n estäjien ja ATR:n salpaajien annosesimerkkejä (4).

		Aloitusannos (mg/vrk)	Tavoiteannos (vrk)
ACE:n estäjät	Enalapriili	2,5 mg x 2	20–40 mg
	Kaptopriili	6,25 mg x 3	150 mg
	Lisinopriili	2,5–5 mg x 1	20–35 mg
	Perindopriili	4–5 mg x 1	8–10 mg
	Ramipriili	1,25 mg x 1	5–10 mg
ATR:n salpaajat	Kandesartaani	4 mg x 1	32 mg
	Valsartaani	40 mg x 2	320 mg
	Losartaani	12,5 mg x 1	150 mg
ARNI	Valsartaani + sakubitriili	49/51 mg x 2	97/103 mg x 2

ARNI = angiotensiinireseptörin salpaajan ja neprilysiinin estäjän yhdistelmä

Mikäli potilas on maksimaalisesta siedetystä ensilinjan lääkityksestä huolimatta oireinen (NYHA II–III), tulee hänen hoitonsa tehostamisen mahdollisuudet kartoittaa (KUVA 1). Jos systolinen toiminta jää heikoksi, vaihtoehtoina ovat ACE:n estäjän tai ATR:n salpaajan vaihtaminen neurohormonaalista aktivaatiota vielä tehokkaammin moduloivaan angiotensiinireseptorin salpaajan ja neprilysiinin estäjän yhdistelmään (ARNI). Mikäli potilas täyttää sydämen vajaatoiminnan biventrikulaarisen tahdistuksen (CRT) kriteerit, tulisi implantaatiota harkita. CRT-tahdistimen asennus harkitaan aina potilaskohtaisesti, mutta hyödyn saavuttaminen vaatii lähes aina EKG:ssä esiintyvän leveän, vähintään 130 millisekuntia kestävästä vasemman puolen haarakatkoksen (KUVA 1).

Harvemmin käytettyä ivabradiinia voidaan harkita potilaille, joiden sinusrytmi on yleensä yli 70/min optimaalisesta beetasalpauksesta huolimatta. Laskimoon annettavaa ferrikarbonsimaltoosia tulee harkita oireisille potilaille, joilla on sekä raudanpuute että systolinen vajaatoiminta. Raudanpuutteen korjaamisen on osoitettu parantavan näiden potilaiden toimintakykyä ja elämänlaatua sekä vähentävän heidän sairaalahoidon tarvettaan (21). Tarkemmat rautakorvaushoidon antamisen aiheet on esitetty KUVASSA 2. Suun kautta otettavasta rautakorvaushoidosta ei ole todettu hyötyä. Oireenmukaista digoksiinilääkitystä tulee harkita eteisvärinän kammiovasteen hillitsemiseksi, mikäli optimaalisella beetasalpaajahoidolla ei ole saavutettu riittävää vastetta. Uusia laitehoitoja (muun muassa vajaatoiminta- ja autonomisen hermoston stimulaattorit) kehitellään jatkuvasti sydämen vajaatoiminnan hoidoksi, mutta toistaiseksi mikään näistä ei ole rutiinimaisessa käytössä. Rytmihäiriötahdistinta tulee harkita, jos potilas kärsii kammioeräisistä rytmihäiriöistä tai hänellä on maksimaalisesta siedetystä lääkehoidosta huolimatta oireita ja pienentynyt EF.

Vaikeasti oireileva sydämen systolinen vajaatoiminta (NYHA IV). Optimaalinen lääkitys ja laitehoitokaan eivät riittävästi estä sydämen vajaatoiminnan etenemistä pitkällä ikävälillä, ja lopulta sydämen vasemman kammion toiminta ei pysty pitämään yllä elintärkeiden

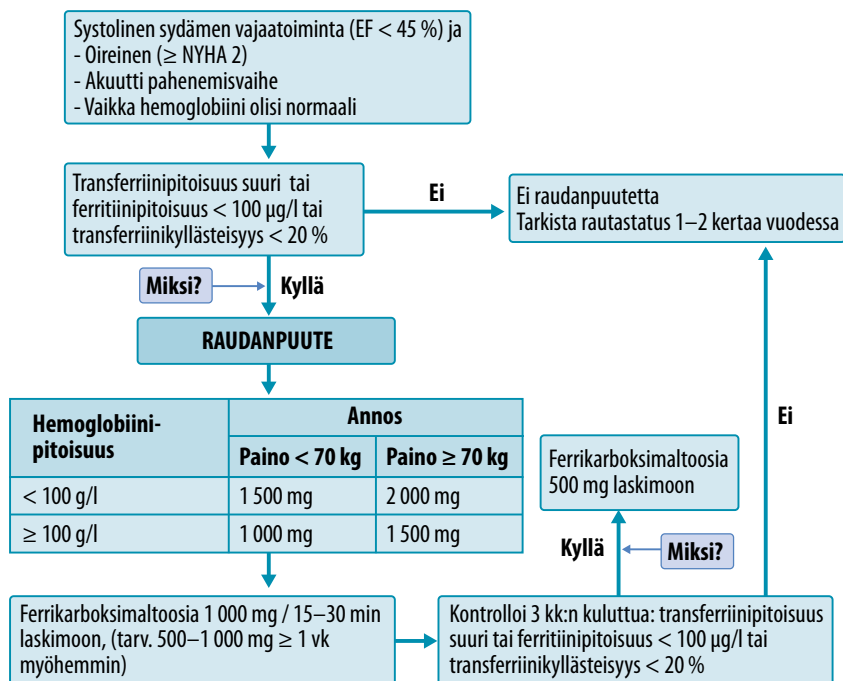
TAULUKKO 4. Sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan beetasalpaajalääkeannokset (4).

Lääke	Aloitussanos (mg/vrk)	Tavoiteannos (/vrk)
Bisoprololi	1,25 mg x 1	10 mg
Metoprololi	12,5 mg x 1	190 mg
Karvediloli	3,125 mg x 2	50 mg
Nebivololi	1,25 mg x 1	10 mg

elinten kannalta riittävää verenkiertoa. Potilaan kokonaistilanteen mukaan vaihtoehtoina ovat palliatiivinen hoitolinja, mekaanisten tukilaitteiden käyttö tai sydämensiirto, joista ensin mainittu on selvästi yleisin vaihtoehto kroonisen sydämen vajaatoiminnan loppuvaiheen hoidossa. Hyvä palliatiivinen hoito parantaa potilaiden elämänlaatua ja omaisten tyytyväisyyttä vaikuttamatta elinajan odotteeseen (22).

Valikoitujen kroonista sydämen vajaatoimintaa sairastavien potilaiden sydämen toimintaa voidaan tukea mekaanisesti. Tavoitteena on vähentää sydämen kuormitusta ja lisätä veren virtausta, jolloin turvataan elinten verenkierto. Tukilaitteen valintaan vaikuttavat vajaatoiminnan loppuvaiheen hemodynaaminen profiili ja elinvauriot. Tyypillisesti akuuttitilanteissa käytettävistä laitehoidoista ECMO on nykyään tehokkain ja nopein menetelmä systeemisen verenkierron ylläpitämiseksi. Muitakin lyhytaikaisesti käytettäviä mekaanisia tukilaitteita on, mutta niiden teho ja ennustevaikutus ovat jääneet heikoiksi. Pitkäaikaiset verenkierron mekaaniset tukilaitteet ovat kehittyneet nopeasti viime vuosien aikana. Suurin osa näistä on vasemman kammion apupumppuja (LVAD) ja pieni osa biventrikulaarisia tukilaitteita ja tekosydämiä. LVAD-laitteiden tulokset ovat parantuneet merkittävästi laitekehityksen myötä. Vuosittainen kuolleisuus LVAD-hoidossa on noin 17 %. LVAD-hoitoa onkin parantuneiden tulosten myötä etenkin Yhdysvalloissa käytetty yhä useammin myös vaihtoehtohoitona sydämensiirrolle, jonka yhtenä suurena ongelmana voidaan pitää siirteiden saatavuutta.

Sydämensiirto on perusteltua potilaille, joilla optimaalisesta hoidosta huolimatta on vaikeat oireet ja joiden vajaatoiminnan tilanne ei ole korjattavissa muilla kirurgisilla tai perkutaanisilla keinoilla. Ohjeellisena sydämensiirron



KUVA 2. Systolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien potilaiden raudanpuutteen diagnostiikka ja hoito Kuopion yliopistolisessa sairaalassa. NYHA = New York Heart Association

vasta-aiheena pidetään yli 70 vuoden ikää ja ehdottomana vasta-aiheena keuhkoverenkier-
ron palautumattomasti suurentunutta vastusta. Yleis- ja liitännäissairauksien, kuten syöpien, valtimotautien ja diabeteksen yhteydessä on arvioitava taudin vaikeus ja kohde-elinvaurioiden esiintyminen.

Diastolinen sydämen vajaatoiminta ja sen hoito

Diastolisen sydämen vajaatoiminnan taustalla on vasemman kammion heikentynyt kyky laajentua ja täyttyä normaalisti diastolen aikana. Patofysiologisia mekanismeja ei täysin tunnetta. Hemodynaamisesti diastolista vajaatoimintaa kuvaavat pienentynyt minuuttitilavuus ja kohonnut sydämen täyttöpaine, samoin kuin systolisessa vajaatoiminnassakin. Harvoja poikkeuksia lukuun ottamatta taustalta löytyy kohonnut verenpaine, eteisvärinä, sepelvaltimotauti, diabetes, hyperkolesterolemia, munuaisten vajaatoiminta, keuhkosairaus tai lihavuus, jotka kuormittavat sydäntä.

Lievästi ja kohtalaisesti oireileva sydämen diastolinen vajaatoiminta (NYHA II–III). Vaikka tutkimusnäyttö neurohumoraalisen aktivaation eston vaikutuksesta diastolisen vajaatoiminnan ennusteeseen on jäänyt vaatimattomaksi, käytetään hoidossa pitkälti samoja lääkityksiä kuin systolisen vajaatoiminnan yhteydessäkin. Hoidossa tulisi keskittyä diastolisen vajaatoiminnan aiheuttaneen taustasairauden hoitoon sekä vajaatoimintaoireiden hallintaan diureeteilla (**TAULUKKO 2**). Diastolista vajaatoimintaa sairastavien potilaiden hoidossa on saatu viitteitä siitä, että ACE:n estäjät ja ATR:n salpaajat parantaisivat ennustetta, mutta tulokset ovat olleet selvästi heikompia verrattuna systolista vajaatoimintaa sairastaviin (23,24).

Beetasalpaajien on todettu vähentävän merkittävästi myös diastolista vajaatoimintaa sairastavien potilaiden kuolleisuutta (25). Aldosteroniantagonistien ei ole havaittu hyödyttävän diastolista sydämen vajaatoimintaa sairastavien potilaiden ennustetta (26). Lääkeannoksissa pyritään **TAULUKOISSA 3 ja 4** esitettyihin tavoiteannoksiin. Sinusrytmin säilyttäminen ja no-

pean kammiovasteen kontrollointi eteisvärinässä vähentävät oireita. Kohonneen verenpaineen hoito on tärkeää sydämen jälkikuorman helpottamiseksi.

Vaikeaoireisen sydämen diastolisen vajaatoiminnan (NYHA IV) hoidossa pyritään keventämään pienentyneestä minuuttitilavuudesta johtuvaa nestekuormaa suonensisäisellä diureettilääkityksellä (**TAULUKKO 2**). Koska vaikeaa diastolista vajaatoimintaa sairastavat potilaat ovat usein iäkkäitä ja monisairaita, ovat mekaaniset tukilaitteet harvoin perusteltuja. Oireenmukaisen hoidon osuus korostuu. Lääkitys noudattelee samoja linjoja sykkeen- ja verenpaineen hallinnan osalta kuin lievemmin oireilevienkin (NYHA II–III) hoidossa.

Lopuksi

Sydämen vajaatoiminnan kehittymistä voidaan tehokkaasti estää hoitamalla sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä. Tämä pätee sekä systolisen että diastolisen vajaatoiminnan osalta. Sydämen vajaatoiminnan hoidossa tulisi pyrkiä oireettomuuteen eikä tyytyä pelkästään oireiden vähenemiseen. Hoitoja tulee tehostaa oireiden mukaan. Diastolista vajaatoimintaa sairastavien potilaiden määrä lisääntyy väestön ikääntyessä ja on suuri haaste terveyden-

JUHA KOSKINEN, LT, kardiologi, osastonylilääkäri

Kymenlaakson keskussairaala, Kotka

HEIKKI UKKONEN, dosentti, osastonylilääkäri, vastualuejohtaja

Sydänkeskus, Turun yliopistollinen keskussairaala

VASTUUTOIMITTAJA

Janne Rapola

Ydinasiat

- ▶ Sydämen kroonisen vajaatoiminnan hoidossa tulisi pyrkiä oireettomuuteen.
- ▶ Systolista ja diastolista sydämen vajaatoimintaa hoidetaan pitkälti samoilla lääkkeillä.
- ▶ Vain systolisen vajaatoiminnan hoidon on todettu parantavan potilaan ennustetta.
- ▶ Diastolisen vajaatoiminnan hoidossa korostuu oireenmukaisuus.

huollolle. Näiden potilaiden taustasairauksien hoito, elintavat ja hyvä oireenmukainen ja optimaalinen diureettihoito ovat nykytietämyksen valossa tärkeimmät hoitokeinot. Lääkehoidosta saatavan hyödyn ennuste on diastolista vajaatoimintaa sairastavilla heikompi kuin systolista vajaatoimintaa sairastavilla. Loppuvaiheen sydämen vajaatoiminnassa tulee muistaa toisaalta sydämensiirron mahdollisuus ja toisaalta palliatiivinen hoitovaihtoehto riittävän ajoissa. ■

* * *

Kiitämme Juho Karhanahoa ja Niklas Höglundia sisällön arvioimisesta sekä Turun Yliopistosäätiötä, Emil Aaltonen säätiötä ja Urmas Pekkalan säätiötä.

SIDONNAISUDET

Juha Koskinen: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Medtronic, Abbott, Boston Scientific)

Heikki Ukkonen: Luento-/asiantuntijapalkkio (Novartis Finland, Roche Diagnostics, Vifor Pharma), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Novartis Finland, MSD)

SUMMARY

Current treatment of chronic heart failure

Heart failure is an underdiagnosed and -treated illness. The reason is often insufficient diagnosis and inadequate medication. Earliest possible diagnosis and treatment of the causative disease, where possible, are essential. The risk factors and stable phase of heart failure can be managed well on an outpatient basis. Since the availability of cardiac ultrasound is still limited, symptomatic evaluation is important. Treatment should primarily aim at the absence of symptoms. We will familiarize the reader with the treatment of heart failure as judged on the basis of clinical symptoms from the symptomless stage to an advanced disease. We also discuss the differences between systolic and diastolic heart failure and the predictive effect of drug therapy on these.

KIRJALLISUUTTA

1. Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, ym. European Society of Cardiology heart failure long-term registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail* 2016;18:613–25.
2. Mamas MA, Sperrin M, Watson MC, ym. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1095–104.
3. Linde C, Daubert C, Abraham WT, ym. Impact of ejection fraction on the clinical response to cardiac resynchronization therapy in mild heart failure. *Circ Heart Fail* 2013;6:1180–9.
4. Sydämen vajaatoiminta. Käypä hoito-suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2017 [päivitetty 15.02.2017]. www.kaypahoito.fi.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, ym. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2016;18:891–975.
6. van Heerebeek L, Borbely A, Niessen HW, ym. Myocardial structure and function differ in systolic and diastolic heart failure. *Circulation* 2006;113:1966–73.
7. SPRINT Research Group, Wright JT, Williamson JD, ym. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015;373:2103–16.
8. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, ym. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358:1887–98.
9. Held C, Gerstein HC, Yusuf S, ym. Glucose levels predict hospitalization for congestive heart failure in patients at high cardiovascular risk. *Circulation* 2007;115:1371–5.
10. Erqou S, Lee CT, Suffoletto M, ym. Association between glycosylated haemoglobin and the risk of congestive heart failure in diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2013;15:185–93.
11. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, ym. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117–28.
12. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, ym. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2017;377:644–57.
13. Preiss D, Campbell RT, Murray HM, ym. The effect of statin therapy on heart failure events: a collaborative meta-analysis of unpublished data from major randomized trials. *Eur Heart J* 2015;36:1536–46.
14. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, ym. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305–13.
15. Khan H, Kunutsor S, Rauramaa R, ym. Cardiorespiratory fitness and risk of heart failure: a population-based follow-up study. *Eur J Heart Fail* 2014;16:180–8.
16. Kraigher-Krainer E, Lyass A, Massaro JM, ym. Association of physical activity and heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in the elderly: the Framingham Heart Study. *Eur J Heart Fail* 2013;15:742–6.
17. Tektonidou TG, Akesson A, Gigante B, ym. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced risk of heart failure in men. *Eur J Heart Fail* 2016;18:253–9.
18. Fonarow GC, Yancy CW, Albert NM, ym. Heart failure care in the outpatient cardiology practice setting: findings from IMPROVE HF. *Circ Heart Fail* 2008;1:98–106.
19. Savarese G, Carrero JJ, Pitt B, ym. Factors associated with underuse of mineralocorticoid receptor antagonists in heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of 11 215 patients from the Swedish Heart Failure Registry. *Eur J Heart Fail* 2018;20:1326–34.
20. Komajda M, Cowie MR, Tavazzi L, ym. Physicians' guideline adherence is associated with better prognosis in outpatients with heart failure with reduced ejection fraction: the QUALIFY international registry. *Eur J Heart Fail* 2017;19:1414–23.
21. Jankowska EA, Tkaczyszyn M, Suchocki T, ym. Effects of intravenous iron therapy in iron-deficient patients with systolic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Heart Fail* 2016;18:786–95.
22. Goodlin SJ. Palliative care in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:386–96.
23. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, ym. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27:2338–45.
24. Ferrari R, Perindopril and Remodeling in Elderly with Acute Myocardial Infarction Investigators. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition with perindopril on left ventricular remodeling and clinical outcome: results of the randomized Perindopril and Remodeling in Elderly with Acute Myocardial Infarction (PREAMI) study. *Arch Intern Med* 2006;166:659–66.
25. Fukuta H, Goto T, Wakami K, ym. The effect of beta-blockers on mortality in heart failure with preserved ejection fraction: A meta-analysis of observational cohort and randomized controlled studies. *Int J Cardiol* 2017;228:4–10.
26. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, ym. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2014;370:1383–92.