

Dilatatiivse kardiomüopaatia ja südamepuudulikkuse lõppstaadiumi ravi südame vasakut vatsakest toetava pumbaga – ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Rasmus Tensing¹

Juhendajad: Olavi Maasikas², Märt Elmet²

Dilatatiivse kardiomüopaatia ja südamepuudulikkuse lõppstaadiumi ravi võimalusena võib kaaluda ajutist mehaanilist vereringetoetust EKMOga (ekstrakorparaalne membraanoksügenisatsioonisede), aga oluliseks ravimeetodiks on südame vasakut vatsakest toetava pumba (LVAD) kasutamine. Kardiomüopaatiatega sageli kaasnevate ventrikulaarsete arütmiate puhul on soovitatav paigaldada implanteeritav kardioverter-defibrillaator. Kuigi südamepuudulikkuse lõppstaadiumi ravi valikmeetod on südamesiirdamine, saab eelnimetatud meetodite toel parandada patsiendi elukvaliteeti siirdamise ooteajal ja ka neil, kellel siirdamine ei ole teostatav. Artiklis on kirjeldatud näitena haigusjuhtu, kus haigel oli dilatatiivne kardiomüopaatia ja südamepuudulikkuse lõppstaadium. Patsiendil kasutati EKMOt suure riskiga protseduuri ajal, et tagada kudede piisav perfusioon ning seejärel implanteeriti südamepuudulikkuse raviks LVAD.

Dilatatiivne kardiomüopaatia on kardiomüopaatiate rühma kuuluv mitteisheemiline südamehaigus, mida iseloomustab ühe või mõlema südamevatsakese õõne laienemine ja sellest tingitud süstoolse funktsiooni halvenemine, mis ei ole põhjustatud koronaarverevarustuse häirumisest, hüpertensioonist, südameklapi haigusest või kaasasündinud südamehaigusest. Kardiomüopaatiad võib jagada etioloogiliste tegurite alusel geneetilisteks, omandatud või segatüüpi kardiomüopaatiateks (1).

EPIDEMIOLOOGIA

Dilatatiivse kardiomüopaatia levimuse täpset hindamist on takistanud vaidlused haiguse definitsiooni ja klassifikatsiooni üle, kuid epidemioloogilised uuringud 20. sajandi viimastel kümnenditel on hinnanud selle levimuseks 6–7 juhtumit 100 000 inimese kohta aastas. Suremuse hindamine on haiguse aeglaselt progresseeruva iseloomu ja kaasnevate haiguste tõttu keeruline, kuid hinnanguliselt on ülemaailmne suremus kardiomüopaatia tõttu 5,9 juhtu 100 000 inimese kohta (2). Eestis ei ole täpseid

epidemioloogilisi uuringuid tehtud, tervestatistika järgi oli kardiomüopaatia esmasdiagnoose 2016. aastal kõikides vanuserühmades kokku 679 (3).

TEKKEPÕHJUSED

Omandatud dilatatiivse kardiomüopaatia põhjuseks võib olla näiteks infektsioosne müokardiit, metaboolne häire, autoimmuunhaigus või organismile kahjulik aine, milleks on muu hulgas alkohol ja uimastid, aga ka antratsükliinide rühma kuuluvad keemiaravis kasutatavad ühendid (1).

Dilatatiivse kardiomüopaatia tekkemehhanism sõltub etioloogiast. Geneetilisel põhjusel tekkinud haigusega patsientidel on peamisteks probleemideks kardiomüotsüütide tsütoskeleti ja sarkomeeri haiguslik ehitus ning funktsiooni häirumine, mistõttu väheneb südamelihase kontraktiilsus. Kõige enam on mutatsioone avastatud desmiini, düstrofiini ja lamiini kodeerivates geenides.

Omandatud kardiomüopaatiaga patsientidel on kahjustus tingitud kahjuliku aine metaboliidi otsesest toimest raku ainevahetusele või metaboliidi aktiveeritud

Eesti Arst 2022;
101(8):437–442

Saabunud toimetusse:
05.04.2021
Avaldamiseks vastu võetud:
14.07.2021
Avaldatud internetis:
26.08.2022

¹ Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse eriala üliõpilane, ² TÜ Kliinikumi südamekliinik

Kirjavahetajaautor:
Rasmus Tensing
rasmus.tensing@gmail.com

Võtmesõnad:
dilatatiivne kardiomüopaatia, ekstrakorparaalne membraanoksügenisatsiooniseade ehk EKMO, vasaku vatsakese funktsiooni toetav pump ehk LVAD

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

põletikulisest protsessist, mis soodustab müokardi funktsiooni halvenemist. Põletikulise protsessi tulemusena kogunevad südamelihases makrofaagid, T_H2 ja T_H17 lümfotsüüdid ja autoimmuunreaktsiooni korral ka autoantikehi tootvad B-rakud. Nende sünteesitavad tsütokiinid, näiteks interleukiin-4, transformeeriv kasvufaktor $\beta 1$ ja tuumori nekroosifaktor, kutsuvad esile müokardi remodelleerumist, kollageeni ladestumist ja fibroosi (4).

Alkohol on oma olemuselt üks peamine omandatud dilatatiivse kardiomüopaatia etioloogiline tegur. Eri uuringute andmetel võib 23–47% dilatatiivseid kardiomüopaatiaid tekkida alkoholi liigtarvitamise tõttu (5).

KLIIINILINE VÄLJENDUS

Kliiniline pilt on põhjustatud eelkõige südamevatsakeste halvenenud funktsioonist ja sellest tingitud südamepuudulikkusest. Esimesed haigustunnused võivad olla düspnoe, füüsilise jõudluse vähenemine ja perifeersed tursed. Südamepuudulikkuse süvenedes võivad kujuneda arütmiaid ja raskete haigusjuhtumite korral võib tekkida kardiogeneen šokk (1).

Dilatatiivse kardiomüopaatia diagnostiliseks kriteeriumiks südameõõne laienemise kõrval on südame väljutusfraktsiooni (EF) vähenemine alla 50%.

DIAGNOOS

Lisaks põhjalikule perekondlikule anamneesile ja kahjulike harjumuste selgitamisele kuuluvad tavaliste diagnostiliste meetodite hulka ehokardiograafia, EKG ja rindkere röntgeniülesvõte. Laboratoorsetest uuringutest on vajalikud endokriinsete, metaboolsete ja kardioloogiliste markerite uuring

veres, et paremini hinnata haiguse üldist progresseerumist.

Dilatatiivset kardiomüopaatiaid välistav kriteerium on südame isheemiatõbi, mistõttu on vaja hinnata koronaarverevastust. Nakkusest põhjustatud haiguse korral on vaja haigustekitaja leidmiseks teha spetsiifilised immunoloogilised uuringud. Müokardi infiltratiivsete muutuste hindamiseks sobib südame magnetresonants-tomograafiline uuring. Müokardiiti saab lõplikult diagnoosida endomüokardiaalse bioptaadi võtmisega, kuid see on keeruline ja riskantne protseduur ning selle diagnostiline väärtus sõltub bioptaadi ja selle histopatoloogilise uuringu kvaliteedist (6).

KLASSIFIKATSIOON

Kuna kõikide kardiomüopaatiate etioloogilised tegurid ja patogeneetilised mehhanismid ei ole täielikult kindlaks tehtud, võib dilatatiivse kardiomüopaatia klassifitseerimises esineda piirkonniti olulisi erinevusi. Kliinilises tegevuses on enim kasutuses 2006. aastal Ameerika Südameassotsiatsiooni (AHA) ja 2008. aastal Euroopa Kardioloogide Seltsi (ESC) välja pakutud klassifikatsioonisüsteemid. Tabelis 1 on esitatud kardiomüopaatiate kolm peamist rühma ja nende alaliigid AHA juhendi järgi (7).

RAVI

Dilatatiivse kardiomüopaatia ravipõhimõtteks on tagada adekvaatne südame minutimaht ja elundite perfusioon. Sõltuvalt dilatatiivse kardiomüopaatia etioloogiast on võimalik ka spetsiifiline ravi, näiteks sarkoidoosist või alkoholist tingitud kardiomüopaatia korral.

Konservatiivse ravi nurgakivi on südamepuudulikkuse kulgu moduleerivad ravimid. Angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitorite, angiotensiini retseptori blokaatorite, beetablokaatorite ja mineralokortikoidi retseptori antagonistide rühma kuuluvate ravimite kasutamise kogemus on vähenenud väljutusfraktsiooniga südamepuudulikkusega patsientide ravis pikaajaline ja tulemuslikkus tõestatud. Diureetiline ravi on näidustatud kaasneva hüpervoleemia ja perifeersete tursete vähendamiseks (8).

Kardiomüopaatiatega sageli kaasnevate ventrikulaarsete arütmiate puhul on soovitatav paigaldada implanteeritav kardioverter-defibrillaator (IKD). Aastal

Tabel 1. Ameerika Südameassotsiatsiooni kardiomüopaatiate klassifikatsioon (7)

Kardiomüopaatia		
Geneetiline	Kombineeritud põhjus	Omandatud
Hüpertroofiline	Dilatatiivne	Müokardiit
Arütmogeenne parema vatsakese kardiomüopaatia	Restriktiivne	Takotsubo kardiomüopaatia
Vasaku vatsakese arengulised häired		Peripartum'i kardiomüopaatia
Juhteteede düsfunktsioon		Tahhükardiast indutseeritud
Mitokondriaalne		Ema diabeedist tingitud kardiomüopaatia lootel
loonkanali häire		

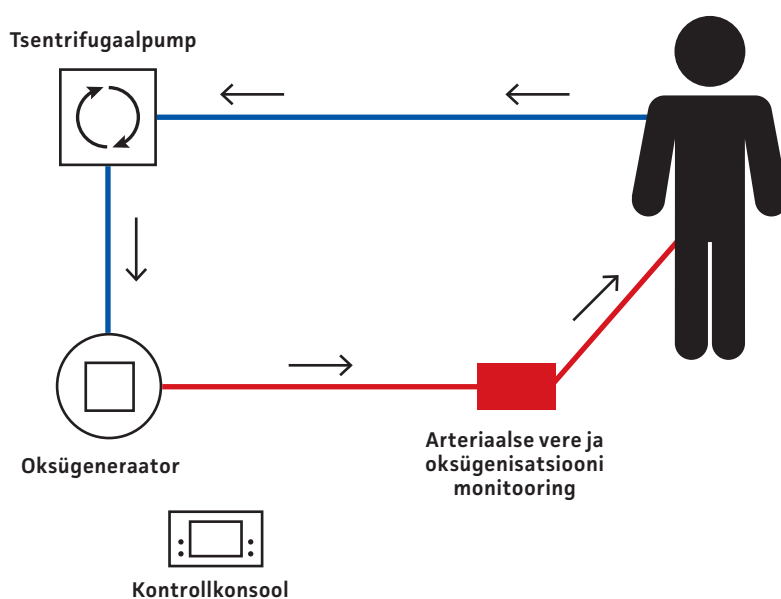
2017 ilmunud AHA juhendi järgi on IKD paigaldamine ennetavalt näidustatud mitteisheemiliste kardiomüopaatiate korral, kui patsiendil on optimaalse ravi foonil EF \leq 35%, NYHA (New Yorgi Südameassotsiatsioon) järgi seisundi II–III klass ja oodatav elulemus rohkem kui üks aasta (9).

Dilatatiivne kardiomüopaatia võib kiiresti progresseeruda ja olla letaalse lõppega. Kuna jätkuvalt ei ole ühtset klassifikatsiooni kardiomüopaatia kirjeldamisel, on eri uuringutes suuremuse näitajad ka erinevad, sest neis on kasutatud eri klassifikatsioone. Hinnanguliselt on viie aasta suremus vahemikus 15–25%, värskeima uuringu kohaselt 17,2% (10).

Südamepuudulikkuse dekompensatsioon ja eluohtlikud arütmid võivad viia patsiendi kardiogeense šokini ja ägeda südamepuudulikkuseni, kus konservatiivne ravi ei ole kõige tõhusam. Kriitilises seisus patsiendile, kellel pole välja kujunenud pöördumatut neuroloogilist kahjustust või hulgielundi-puudulikkust, võib kaaluda ajutist mehaanilist vereringetoetust EKMOga (ekstrakorporaalne membraanoksügenisatsiooniseade). EKMO õigeaegne kasutamine võimaldab tagada elutähtsate elundite perfusiooni ja sõltuvalt kardiomüopaatia etioloogiast on võimalik tegeleda põhihaiguse raviga, mille tulemusena võib müokard olla taas niipalju kontraktsioonivõimeline, et tagada piisav südame minutimaht. Pöördumatu kahjustuse, näiteks dilatatiivse kardiomüopaatia korral, annab EKMO toetus võimaluse planeerida patsiendi edasist ravi.

Kardiaalse puudulikkuse korral leiab kasutust veno-arteriaalne ekstrakorporaalne membraanoksügenisatsiooniseade (VA-EKMO). Joonisel 1 on kujutatud skemaatiliselt VA-EKMO toimimist, kus punkteeritud veenist suunatakse veri oksügenaatorisse, milles veri rikastatakse hapnikuga ja süsihappegaas eemaldatakse. Sealt tagastatakse oksügeniseeritud veri enamasti läbi *arteria femoralis*'e vereringesse. Vasaku vatsakese süvenenud puudulikkuse korral võib arteriaalne retrograadne sissevool suurendada vasaku vatsakese järelkoormust, mistõttu võib olla vajalik inotropne ravi, EKMO voolu vähendamine või mehaaniline ringetoetus näiteks intra-aortaalse kontra-pulsaatoriga (11).

Lõppstaadiumi südamepuudulikkuse ravi on südamesiirdamine, kuid mehaanilise ringlustoetusega ravi arengusuundumused



Joonis 1. Veno-arteriaalse ekstrakorporaalse membraanoksügenisatsiooniseadme töö skeem.

on andnud alternatiivse ravi patsientidele, kellele ei saa teha südamesiirdamist või kes on selle ootejärjekorras. Määratud otstarbega ravi (*destination therapy*) on ravimeetod, mille puhul paigaldatakse vasaku vatsakese funktsiooni toetav pump LVAD (*left ventricular assist device*) patsiendile, kes ei ole südamesiirdamise järjekorras. Sildamisravi ehk *bridge to transplant* rakendub patsientidele, kellele paigaldatakse LVAD ajutise lahendusena kuni südamesiirdamiseni. LVADi paigaldamise hetkel ei ole raviplaan lõplik, sest sõltuvalt patsiendi üldseisundist ja põhihaiguse progresseerumisest võib patsient liikuda ühest rühmast teise.

„Sildamine otsustamiseni“ ravirühmas (*bridge to decision*) ja „sildamine taotlemiseni“ ravirühmas (*bridge to candidacy*) on patsiendid, kelle jaoks LVADi paigaldamise ajal täielikku edasise ravi plaani ei ole veel tehtud (12). Euroopa suurimat mehaaniliselt toetatud vereringluse registrit haldava EUROMACSi (*European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support*) andmetel paigaldati 2011.–2016. aastal 2947 patsiendile vatsakesest toetav seade, neist 28% kuulusid „sildamine siirdamiseni“ (*bridge to transplant*) rühma ja 36% „sildamine taotlemiseni“ rühma. Alates 65. eluaastast patsientidele paigaldatud LVADidest moodustas määratud otstarbega ravi (*destination therapy*) rühm 51,5% (13).

Vaatamata keerulisele ja invasiivsele protseduurile on LVADiga patsientide

elulemus järjest paranenud. Estepi ja kaasautorite 2015. aasta uuringus võrreldi omavahel optimaalset farmakoteraapiat ja LVADiga ravi patsientidel, kellel oli NYHA järgi III B ja IV astme südamepuudulikkus. Aastase vaatlusperioodi jooksul olid uuritud parameetrid näiteks subjektiivsed kaebused standarditud elukvaliteedinäitaja EuroQol 5D visuaalsel analoogskaalal, 6 minuti kõnni test ja uuringu ajal esinenud komplikatsioonid ning nendega seotud hospitaliseerimised. NYHA klassifikatsiooni alusel hinnati ka patsientide südamepuudulikkust uuringu alguses ja lõpus.

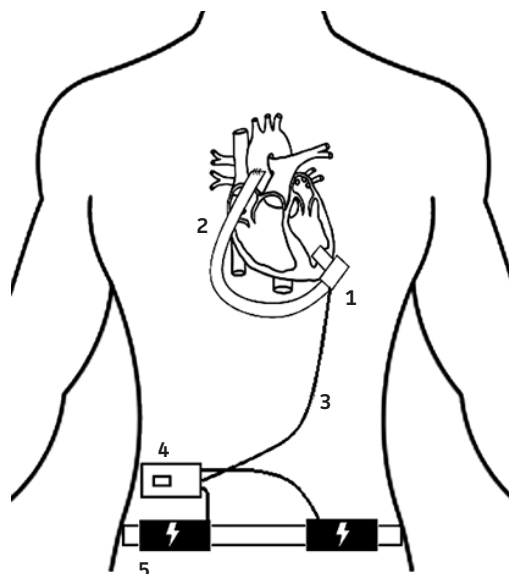
Kuigi LVADiga patsientidel esines rohkem komplikatsioone, eelkõige mao ja soolestiku verejookse ja neist tingitud hospitaliseerimisi, oli 12 kuu elulemus LVADi ravirühmas 80%, farmakoteraapiat saanud uuringurühmas aga 63%. Subjektiivselt paranes LVADiga patsientidel EuroQol 5D tulemus aasta jooksul keskmiselt 29 punkti võrra, farmakoteraapiat saanud rühmas 10 punkti võrra. 6 minuti kõnni testis paranes LVADiga patsientide tulemus 75 meetri võrra, farmakoteraapia patsientide rühmas 35 meetri võrra. Märkimisväärne seisundi paranemine oli ka NYHA klassifikatsiooniklassi alusel, kus 43%-l LVADiga patsientidest paranes aasta jooksul seisund kahe klassi võrra, võrreldes 2% farmakoteraapiat saanud patsientidega (14).

LVADi tehnoloogia paranemine, patsientide edukam järelravi ja ravimeetodi kasutamise suurenenud kogemused on põhjustanud LVADide leviku laienemise viimastel aastatel. Kui 2010. aastal paigaldati Põhja-Ameerikas INTERMACSi (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) andmetel 1650 seadet, siis 2015. aastal juba 3021 seadet (15). Eestis oli 2019. aasta seisuga paigaldatud 15 seadet.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

Alljärgnevalt on kirjeldatud süveneva sarkoiidoosist tingitud südamepuudulikkusega 60aastase naispatsiendi haigusjuhtu, kes on LVADi-ravil ja südamesiirdamise järjekorras.

Aastal 1990 oli patsiendi sõnul olnud tal täpsustamata müokardiit, millele dokumenteeritud viited haigusloos puuduvad. Aastal 2011 hospitaliseeriti patsient esimest korda ventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia episoodi tõttu. Koronaarhaiguse kahtluse tõttu tehti südame koronarograafiline uuring, kus isheemiale viitavad tunnused puudusid. Diagnoosi täpsustamiseks tehti



1 – vasaku vatsakese tipus paiknev LVAD; 2 – väljavoolukanüül anastomoosiga astsendeeruvas aordis; 3 – perikutaanselt kulgev ühendusjuhe konsooli ja pumba vahel; 4 – kontrollkonsool; 5 – LVADi akud

Joonis 2. Vasaku vatsakese funktsiooni toetava pumba (LVAD) ja südamel selle lisade paiknemise skeem.

talle südame MRT-uuring, kus oli iseloomulik leid fokaalsele müokardiidile, kuid bioptaadi uuring seda ei kinnitanud. Toona kriitilist väljutusfraktsiooni vähenemist ega dilatatiivseid muutusi ei esinenud. Medikametoosse raviga ventrikulaarsed rütmihäired taandusid.

Aastal 2015 patsient hospitaliseeriti erakorraliselt seoses ravimite esile kutsutud III astme atrioventrikulaarse (AV) blokaadiga, mis sümptomaatiliselt väljendus peeringluse ja nõrkustundena. Ventrikulaarsete rütmihäirete tõttu paigaldati talle DDD-tüüpi implanteeritav kardioverter-defibrillaator.

Aastal 2017 diagnoositi esimest korda dilatatiivne kardiomiopaatia, mille tekkepõhjust toona ei täpsustatud. Patsient pöördus plaanilistele uuringutele eelkõige töövoime halvenemise ja süvenenud nõrkustunde tõttu. Ehhokardiograafilistel uuringutel selgus märgatav EFi vähenemine väärtuseni 30% ja vasaku vatsakese raske dilatatsioon koos difuusse hüpokineesiga. Alates sellest on südamepuudulikkus konservatiivse ravi foonil järk-järgult süvenenud.

2019. aasta detsembris hospitaliseeriti patsient erakorraliselt seoses rütmihäirete ja rindkerevaludega. EF oli võrreldes eelmise korraga vähenenud ja hospitaliseerimisel oli see 13%. Esines ka ulatuslik hüpo- ja

akineesia ning mitraalpuudulikkus. Lisaks esinesid patsiendil korduvad ventrikulaarse tahhüarütmia (VT) ja vatsakeste fibrillatsioon (VF) hood, mis kupeerusid amiodarooni ja metoprolooli infusiooniga. Elektriline ebastabiilsus samas järjest süvenes ja esinesid korduvad madala frekventsiga VT episoodid ($< 120 \times/\text{min}$). Lisaks süvenes düspnoe. Rakendatud mitteinvasiivne ventilatsioon positiivset toimet ei andnud ja oksügenisatsioon halvenes. Patsiendil tekkisid subfebrilised palavikuhood ja esines mõõdukas leukotsütoos ja C-reaktiivse valgu taseme tõus. Hingamispuudulikkuse tõttu tuli patsient hospitaliseerimise 10. päeval intubereerida ja alustati hingamisteede täpsustamata nakkuse ravi empiirilise antibiootilise ravimiga – amoksitsilliini ja klavulaanhappega.

Kardioloogilise dekompensatsiooni tõttu kujunes patsiendil oligoanuuria ja neerupuudulikkus, mistõttu suunati patsient dialüüsiks 2. intensiivraviosakonda. Lisaks vajab patsient hüpotensiooni tõttu hemodünaamikat toetavaks raviks milrinooni ja noradrenaliini püsiinfusiooni. Jätkuvaks probleemiks olid paroksüsmaalsed VT ja VFi episoodid hüpotensiooniga. Südame minutimahu ja tsentraalse hemodünaamika parameetrite mõõtmiseks paigaldati kopsuarteri kateeter, mis tehnilise rikke tõttu eemaldati ülejärmisel päeval. Seoses jätkuvate rütmihäiretega otsustati kindlaks määrata rütmihäiret vallandav kolle ja teha selle ablatsioon VA-EKMO toel, et vältida kardiogeense šoki süvenemist või vereringeseiskuse teket. Protseduuri järel tekkis komplikatsioonina perikardi tamponaad, mistõttu paigaldati perikardi dren. Patsiendi neerufunktsioon paranes ja põletikunäitajad vähenesid järk-järgult, kuid üksikute rütmihäirete episoodide tõttu vajab ta jätkuvalt pidevat lidokaiini infusiooni.

Neli päeva pärast protseduuri lõpetati EKMO kasutamine ja päev hiljem patsient ekstubeeriti, misjärel jätkati mitteinvasiivse hingamistoetusega. Püsiva raske südamepuudulikkuse raviks kasutati levosime-dani infusiooni. Komplikatsioonina tekkis ventilaatorpneumoonia. Endiselt esinesid sagedased polümorfseid ventrikulaarsed ekstrasüstolid, kuid 12. ablatsioonijärgsel päeval sai patsienti ravi suu kaudu ja see jätkus kardioloogia osakonnas. Ehhokardiograafilisel uuringul leiti minimaalne välju-

tusfraktsiooni paranemine, kuid väärtus oli siiski $< 20\%$. Lisaks esines diastoolne düsfunktsioon seoses vasaku koja rõhu tõusuga. Positronemissioontomograafilisel (PET) uuringul viiteid selgele müokardiidile ei esinenud. Seoses üldseisundi paranemisega suunati patsient hospitaliseerimise 52. päeval kodusele ravile.

Kahe kuu pärast patsient hospitaliseeriti uuesti plaaniliselt südamepuudulikkuse dünaamika hindamiseks. Sooritati kopsuarteri kateteriseerimine – kopsuvereringe rõhk ja transpulmonaalne gradient oli referentsvahemikus, südameindeks oli vähenenud ($1,7 \text{ l/min/m}^2$). Patsiendiga vesteldi LVADi ravist ja sellega kaasnevatest piirangutest.

Patsient hospitaliseeriti uuesti erakorraliselt 2020. aasta mais südamepuudulikkuse dekompensatsiooni tõttu. Esines tugevalt väljendunud ortopnoe ja märgatav koormustaluvuse vähenemine. Konsiiliumi otsuse alusel võeti plaani paigaldada haiglas viibimise ajal patsiendile LVAD. Patsiendile tehti 2020. aasta mais HeartMate 3 LVADi paigaldamise operatsioon, mis kulges tüsistusteta. Operatsiooni käigus võeti müokardist bioptaat, mille leid viitas sarkoidoosile. Süsteemseid sarkoidoosiilmanguid ei olnud patsiendil varem esinenud, samuti ei viidanud sarkoidoosile varasem PET-uuring.

Operatsioonijärgses perioodis vajab patsient hemodünaamika toetuseks milrinooni, adrenaliini, noradrenaliini ja isoprenaliini infusiooni, kuid taastumine oli ootuspärane. Patsient kohanes osakonnas LVADiga hästi ja suutis iseseisvalt hooldustoiminguid sooritada. Hiljem ei ole esinenud südamepuudulikkuse dekompensatsioone ja patsient suudab koduse eluga rahuldavalt toime tulla.

Arvestades sarkoidoosile iseloomulikke müokardileidu bioptaadis, on see kõige tõenäolisem patsiendi dilatateeruva kardiomüopaatia põhjus. Varasemates geeniuuringutes ei leitud kardiomüopaatiate, rütmihäirete ega ainevahetushaiguste kindlat haigusseoselist muutust. Samuti ei ole patsiendi anamneesis teadolevaid kokkupuuteid toksiliste ühenditega, mis võiksid dilatateeruvat kardiomüopaatiat põhjustada. Täpse tekkepõhjuse kindlaksmääramist raskendavad müokardiaalse sarkoidoosi harv esinemissagedus, remissioonide ja ägenemistega kliiniline kulg ning granuloomide varieeruv paiknemine südames, mistõttu on

sarkoidoosi kinnitava endomüokardiaalse bioptaadi võtmine raskendatud. Samuti on 25–65%-l südame sarkoidoosiga patsientidest haiguse esimeseks kliiniliseks tunnuseks kardiaalne äkksurm, mistõttu paljudel ei jõua dilatatiivne kardiomiopaatia välja kujuneda (16). Kuigi sarkoidoosi puhul on võimalik ägenemiste korral põletikuvastane ravi, on otsustatud, arvestades patsiendi süsteemse leiu puudumist ja PET-uuringu negatiivset leidu, glükokortikosteroidravi mitte teha.

KOKKUVÕTE

Kirjelatud haigusjuht on näide VA-EKMO kasutamisest ajutiseks vereringetoetuseks suure riskiga protseduuride ajal ja implanteeritava LVADi kasutamisest kaugelearenenud südamepuudulikkusega haigel. Progresseeruva dilatatiivse kardiomiopaatia ja sellest tingitud südamepuudulikkuse halvenemine vähendab oluliselt patsiendi elukvaliteeti, mistõttu võib lisaks farmakoloogilisele ravile olla vajalik mehaaniline vereringetoetus. Peale selle võib haiguse ägedas faasis kasutada elutähtsate elundite perfusiooni säilitamiseks kehavälist vereringet, mis võimaldab patsiendi seisundi stabiliseerida ja edasist ravi planeerida. Kuigi kaugelearenenud südamepuudulikkuse põhiline ravi on südamesiirdamine, on vereringe mehaanilise toetamise võimaluste areng loonud osale patsientidele alternatiivi, kus võib kaaluda vasaku vatsakese funktsiooni toetava pumba paigaldamist, et taastada patsiendi elukvaliteeti ning vajaduse korral valmistuda südamesiirdamiseks.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Töö autoril ei ole käsitletud teemaga seotud huvide konflikti.

SUMMARY

LVAD treatment for dilated cardiomyopathy and end-stage heart failure

Rasmus Tensing¹

Supervisors: Olavi Maasikas², Märt Elmet²

This case review presents an example of a patient with dilated cardiomyopathy and end-stage heart failure. We demonstrate the usage of VA-ECMO during a high-risk procedure to ensure adequate tissue perfusion and using an implantable LVAD device as a

treatment option for end-stage heart failure. Dilated cardiomyopathy is often progressive in severity, which greatly affects the patients' daily activities. Accompanying heart failure is most often treated conservatively. Although heart transplantation remains the definitive treatment for end-stage heart failure, advances in implantable LVAD technology have significantly increased the number of patients eligible for LVAD treatment and have created an alternative for patients for whom heart transplantation is unavailable. Using LVAD may greatly reduce the symptoms of heart failure and possibly increase the quality of life of the patient.

KIRJANDUS / REFERENCES

- Schultheiss H-P, Fairweather D, Caforio ALP, et al. Dilated cardiomyopathy. *Nat Rev Dis Primers* 2019;5:32.
- Naso P, Falco L, Porcari A, Di Lenarda A, Lardieri G. Epidemiology. In: Sinagra G, Merlo M, Pinamonti B, eds. Dilated cardiomyopathy: from genetics to clinical management. Cham: Springer; 2019.
- Tervisearengu ja terviseuuringute andmebaas 2017. EH10: Esmahaigusjuhud soo ja vanuserühma järgi (1998-2016). https://statistika.tai.ee/pxweb/et/Andmebaas/Andmebaas_02Haigestumus_01Esmahaigestumus/EH10.px/.
- Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. *Lancet* 2010;375:752–62.
- Guzzo-Merello G, Cobo-Marcos M, Gallego-Delgado M, Garcia-Pavia P. Alcoholic cardiomyopathy. *World J Cardiol* 2014;6:771–81.
- Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000455>.
- McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, epidemiology, and global burden of cardiomyopathies. *Circulation Research* 2017;121:722–30.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37:2129–200.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2018;138. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000548>.
- Dziewięcka E, Gliniak M, Winiarczyk M, et al. Mortality risk in dilated cardiomyopathy: the accuracy of heart failure prognostic models and dilated cardiomyopathy-tailored prognostic model. *ESC Heart Failure* 2020;7:2455–67.
- Tsuneyoshi H, Rao V. The role of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy in acute heart failure. *Int Anesthesiol Clin* 2012;50:114–22.
- Holley CT, Harvey L, John R. Left ventricular assist devices as a bridge to cardiac transplantation. *J Thorac Dis* 2014;6:1110–9.
- de By TMMH, Mohacs P, Gahl B, et al. The European Registry for Patients with Mechanical Circulatory Support (EUROMACS) of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): second report. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53:309–16.
- Estep JD, Starling RC, Horstmannshof DA, et al. Risk assessment and comparative effectiveness of left ventricular assist device and medical management in ambulatory heart failure patients: results from the ROADMAP Study. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1747–61.
- Pinney SP, Anyanwu AC, Lala A, Teuteberg JJ, Uriel N, Mehra MR. Left ventricular assist devices for lifelong support. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2845–61.
- Sekhri V, Sanal S, DeLorenzo LJ, Aronow WS, Maguire GP. Cardiac sarcoidosis: a comprehensive review. *Arch Med Sci* 2011;7:546–54.

¹ student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,

² Heart Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to: Rasmus Tensing rasmus.tensing@gmail.com

Keywords: LVAD, dilated cardiomyopathy, ECMO