

# Südame äkksurma esmane ennetamine – kirjanduse ülevaade ja haigusjuht

Johanna Juhkami<sup>1</sup>, Märt Elmet<sup>2</sup>, Teele Kasepalu<sup>2</sup>

Eesti Arst 2024;  
103(11):560–567

Saabunud toimetusse:  
01.04.2024  
Avaldamiseks vastu võetud:  
19.08.2024  
Avaldatud internetis:  
22.11.2024

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse üliõpilane,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli Kliinikumi südamekliinik

Kirjavahetajaautor:  
Johanna Juhkami  
johanna.juhkami@gmail.com

**Võtmesõnad:**  
südame äkksurm,  
esmane ennetus,  
kardioverter-defibrillaator,  
südamepuudulikkus,  
südame isheemiatõbi

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2023/2024. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Südame äkksurmaks nimetatakse südamehaigusest põhjustatud ootamatut surma, mis on toimunud tunnistaja juuresolekul viimase tunni vältel alates sümptomite algusest või ilma tunnistajata pärast viimase 24 tunni jooksul elusana nähtult (1). Selle peamiseks põhjuseks on südame isheemiatõbi või kardiomüopaatia, mis mõjutavad nii vanema-ealisi kui ka alla 50aastasi, noorukeid ja sportlasi. Isheemiline või mitteisheemiline südamehaigus põhjustab müokardi sidekoestumist ja elektrilise aktiivsuse muutusi, mis tekkinud arütmogeense substraadi kaudu soodustavad vatsakeste arütmiaid ja nii võimalikku südameseiskust. Seega on esmasest ennetuses eriti oluline eluohtlikku rütmihäiret põhjustava südamehaiguse võimalikult varajane avastamine ja parima ravi valimine. Näiteks on toodud korduvalt eluohtlikku rütmihäiret kogenud geneetilise dilatatiivse kardiomüopaatiaga 33aastase patsiendi haigusjuhu kirjeldus.

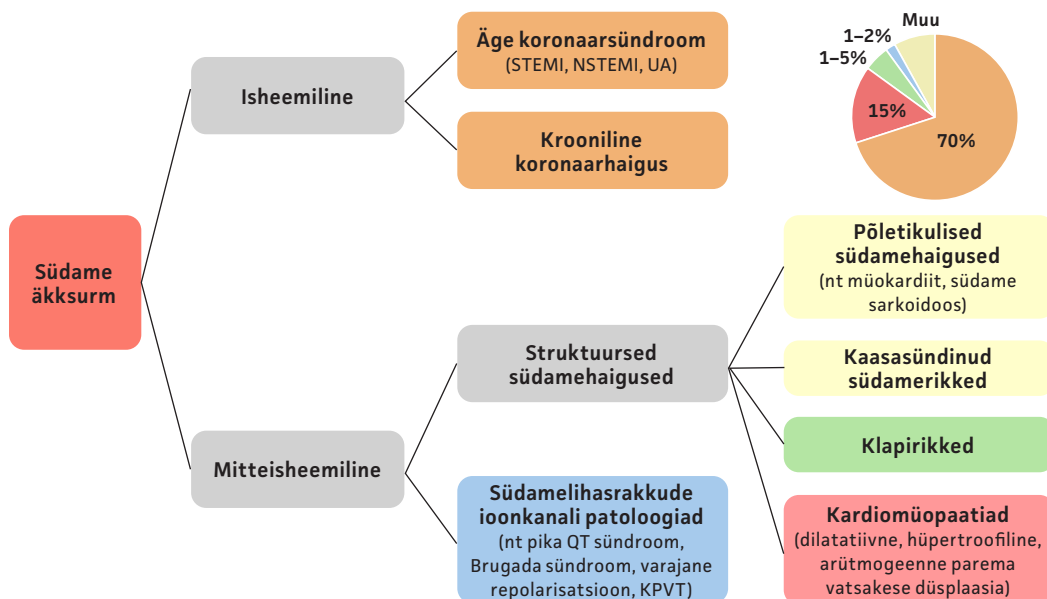
Südamehaigusest tingitud surm saabub valdavalt vatsakeste tahhükardia (VT) või vatsakeste fibrillatsiooni (VF) tõttu ning teised südameseiskuse vormid (pulsita elektriline aktiivsus ja asüstoolia) on seotud pigem mittekardiaalsete põhjustega (2). Äkksurma ja kardiaalset suremust võib õnnestuda vähendada tervislike eluviiside, kardiovaskulaarsete riskitegurite ohjamise ning kaasuvate haiguste adekvaatse raviga, kuid vahel on vaja lisaks paigaldada kardioverter-defibrillaator (*Implantable Cardioverter Defibrillator*, ICD). Esmase ennetuse raames paigaldatakse see südame äkksurma suure riskiga haigetele, kellel varem pole esinenud püsivat (üle 30 sekundi kestvat) VT ega VFi episoodi (1). Vatsakeste eelmainitud püsivate rütmihäirete üleelamisel võib samuti olla ICD näidustatud, kuid sel juhul on tegemist teisese ennetusega. Oluline on meeles pidada, et ICDga on võimalik katkestada vaid VT või VFi episoodi, mistõttu ei ennetata see pulsita elektrilisest aktiivsusest või asüstooliast põhjustatud südame seisukumist (2).

Levinuim kardiaalset äkksurma riskihindamise viis on teha seda vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni ehk väljutusfraktsiooni (*left ventricular ejection fraction*, LVEF) alusel, mis koos NYHA (*New York Heart Association*) klassifikatsiooniga määrab ICD paigaldamise vajalikkuse (1).

2023. aastal implanteeriti Eestis 177 ICDd, millega oleme jõudmas Euroopa keskmiste hulka (Eesti Kardioloogide Seltsi rütmihäirete töögrupp, 2024).

## EPIDEMIOLOGIA

Südame äkksurmade arv suureneb vanusega ja moodustab umbes 50% kardiovaskulaarsetest surmadest, avaldades neist pooltel juhtudel esmase südamehaigusena (1). Viimane Euroopa Liidu riikide kardiaalset äkksurma juhtumite kaardistamine põhines nelja piirkonna erakorralise meditsiini teenuste registritest saadud elustamiskatsete 2012.–2017. aasta andmetel. Prospektiivselt analüüsiti üle 2 miljoni inimese andmeid Pariisi, Põhja-Hollandi ja Stockholmi piirkonnast ning Taanist. Uuritud perioodil esines aastas keskmiselt 36,8–39,7 juhtu 100 000 inimese kohta. Vanuse- ja soorühmade võrdluses suureneb juhtude arv vanuse kasvades, esinedes igas vanuserühmas rohkem meestel kui naistel. Samuti prooviti hinnata Euroopa Liidu riikide aastast eeldatavat südame äkksurmade arvu ning selleks laiendati uuringus saadud 4 piirkonna keskmist äkksurmade esinemissagedust 2017. aasta Euroopa Liidu rahvaloenduse soo ja vanuse struktuuri andmetele. 2017. aasta Eesti rahvaarvust lähtudes võis aastas esineda 609 kardiaalset äkksurma (3). Praeguse



KPVT – katehoolaminergiline polümorfne vatsakeste tahhükardia; STEMI – ST-elevatsiooniga müokardiinfarkt; NSTEMI – ST-elevatsioonita müokardiinfarkt; UA (*unstable angina*) – ebastabiilne stenokardia

**Joonis 1.** Südame äkksurma põhjused ja nende osakaal lääneühiskonnas. Skeem põhineb Zeppenfeldi jt 2022. aasta ravijuhendil ja sektordiagramm Wongi jt 2019 aasta andmetel.

seisuga puudub täpsem ülevaade Eestis esinevate südame äkksurma juhtumite ja nende põhjuste kohta.

Südame isheemiatõbi on lääneühiskonnas olulisim kardialse äkksurma põhjustaja, moodustades 75–80% (1). Sageduselt järgmised on kardiomüopaatid (KMP), südamelihaskude ioonkanali patoloogiad ja südameklapihaigused (4). Nooremas eas on peamisteks südamelihaskude ioonkanali patoloogiad, KMPd, müokardiit ja koronaaranomaaliad ning vanematel südame isheemiatõbi, südameklapihaigused ja südamepuudulikkus (1). Eelnimetatud noorema ea äkksurma põhjused on ka alla 35aastastel sportlastel, kuid neist vanematel on peamiseks vaid südame isheemiatõbi (5). Kuigi südame isheemiatõbi mõjutab rohkem vanemat rahvastikku, on seda näiteks Põhja-Soome Fingesture uuringu lahanguandmete põhjal alla 50aastastel äkksurma põhjusena tuvastatud 43,6%-l (6). Südame äkksurmaga seotud südamehaigused ja nende esinemis-sagedused on kujutatud joonisel 1.

### SÜDAME ISHEEMIA TÕVE JA KARDIOMÜOPAATIA TE ROLL ARÜTMIA TE KUJUNEMISEL

Südame isheemiatõve ägedas ja kroonilises faasis on südame äkksurma tekkemehha-

nismid erinevad. Alates müokardiinfarkti sümptomite tekkest on järgneva 24–48 tunni vältel eriti suur risk vatsakeste arütmia tekkeks tingituna nii isheemiast kui ka reperfusioonist. Siiski puudub selge tõestus, et müokardiinfarkti ägedas faasis esinenud rütmihäired ennustaksid hilisemate rütmihäirete tekkeriski (1). Kroonilise isheemiatõvega patsiendil soodustab VT või VFi teket nii isheemiline südame lihaskui ka struktuursed muutused nagu fibroos, armkude ja vasaku vatsakese dilatatsioon (4).

Tulenevalt kardiomüopaatiate olemuse mitmekesisusest on nende puhul nii rütmihäirete tekkemehhanism kui ka võimalik südame äkksurma risk erinev. Hüpertroofilise kardiomüopaatia korral kasvab äkksurma risk kindlate struktuursete ja funktsionaalsete muutuste olemasolul (nt vasaku vatsakese seinapaksus, vasaku vatsakese väljavoolutrakti obstruktsiooni olemasolu, vasaku koja dilatatsioon jms), mistõttu tuleks neil patsientidel sünnikoobi anamneesi suhtuda äärmise tõsidusega (1). Harva esineva päriliku arütmogeense parema vatsakese kardiomüopaatia haigetel tabab sageli äkksurm pealtnäha terveid ning vahel ka päris noori inimesi. Et parema vatsakese KMP äkksurma risk on tihedalt seotud füüsilise koormusega, soovitatakse

neil oluliselt piirata spordiga tegelemist (4, 7). Sportlastel on sagedasim äkksurma põhjus hüpertroofiline KMP ja seega on neil sõeluuringud olulised just asümptomaatiliste südamehaigete leidmiseks (5). Eestis on olemas noorsportlaste terviseuuringute läbiviimise juhend, mille abil sõeluuritakse äkksurma riski suhtes kuni 19aastaseid noori (8).

Dilatatiivse KMP (DKMP) äkksurma riski mõjutab suuresti haigusega seostatava geenimutatsiooni olemasolu, mida on leitud 25–55%-l DKMP-patsientidest (1). Praeguseks on teada üle 50 geeni, mille mutatsiooni saab seostada DKMP tekkega (9). Kuigi levinum dilatatiivset kardiomüopaatiat põhjustav geenirike on TTN geen, ei kaasne selle geeni mutatsiooniga täiendavat äkksurma riski. Suurenenud eluohtliku rütmihäire tekkerisk on avastatud LMNA, PLN, RBM20 ja FLNC geeni mutatsioonide korral. Pärilikuse juures tuleb arvestada, et kõik geenimutatsioonid on erineva pärandumisviisi ja avaldumisega (1, 7).

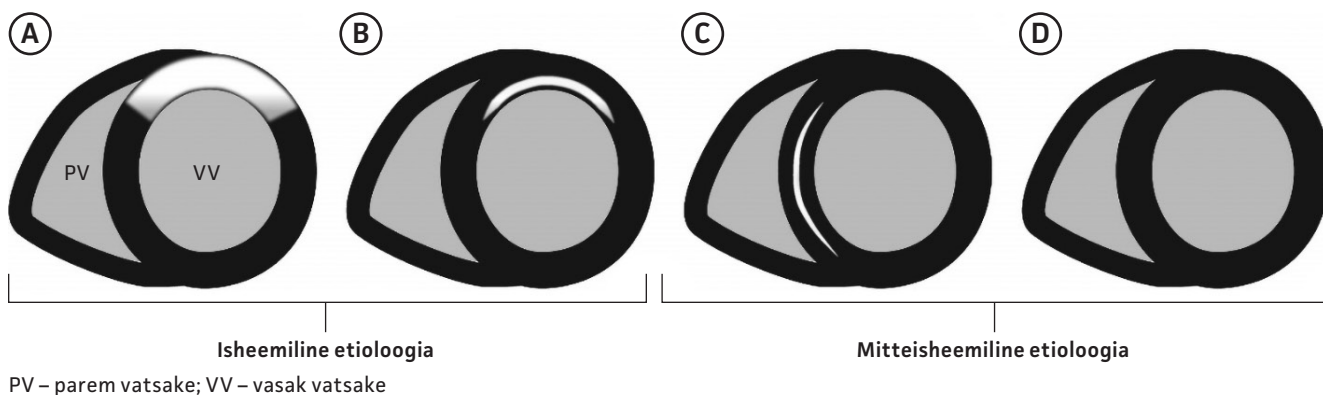
## DIAGNOSTIKA OLULISUS

Vatsakeste arütmiate nagu mittepüsiva VT (*non-sustained ventricular tachycardia*, NSVT – kuni 30 sekundit kestev VT paroksüsm), püsiva monomorfse VT ja ventrikulaarse ekstrasüstoli (VES) diagnoosimine ning eristamine muudest rütmihäiretest käib enamasti elektrokardiogrammi (EKG) abil. Vahel on ainult EKG põhjal kodadest pärineva laia QRS-kompleksiga ja vatsakestest pärineva tahhüarütmia eristamine keeruline, mistõttu tuleb neid elektrofüsioloogilise uuringuga kinnitada (1).

Sünkoop võib olla oluliseks vatsakeste arütmia (eelkõige NSVT) väljenduseks ning olla seotud mõne KMP või ioonkanali patoloogiaga (2). Sellest lähtudes on soovitatav minestusega (või teadvusekaotusega) patsientidel kaaluda Holteri ja ehhokardiograafilise (EhhoKG) uuringu tegemist ning igasuguse südamehaiguse kahtluse korral uurida sünkoopide, suguvõsas esinenud äkksurmade ja südamehaiguste esinemise kohta. Ainult NSVT ja sagedaste ventrikulaarsete ekstrasüstolite leid ilma struktuurse südamehaigusega ei ole ICD ega rütmihäirete medikamentoosse ravi näidustuseks (1).

Südamestruktuuride hindamiseks saab kasutada nii ehhokardiograafiat kui ka magnetresonantstomograafiat (MRT). Gadoliiniumi hiliskontrasteerumine MRT-uuringul võimaldab kinnitada arütmiate teket soodustava fibroosi olemasolu ning võrreldes vasaku vatsakese väljutusfraktsiooniga on seda osas uuringutes pakutud paremaks prognostiliseks näitajaks arütmiate ennustamisel (1, 10, 11). Sellist kontrasteerumist on arütmiate esinemisel täheldatud erinevate LVEF väärtustega nii dilateerunud kui ka hüpertroofilise KMP korral (7, 10). Sageli on kardiomüopaatiad pärilikud, mistõttu on soovitatav piltagnostika abil uurida kõiki patsiendi esimese astme sugulasi (7).

Gadoliiniumi hiliskontrasteerumise muster võib aidata eristada südamehaiguse etioloogiat (vt joonis 2), millest lähtuvalt tingib isheemia transmuraalse ja subendokardiaalse, kuid mitteisheemiline põhjus septaalse keskkihi hiliskontrasteerumise.



**Joonis 2.** Gadoliiniumi hiliskontrasteerumise mustrite prognostiline väärtus südamehaiguse põhjuste tuvastamisel. Isheemilisele etioloogiale viitavad vasaku vatsakese seina transmuraalne (A) ja subendokardiaalne (B) kontrasteerumine ning septaalne (C) ja hiliskontrasteerumiseta dilatatiivne kardiomüopaatia (D) mitteisheemilisele etioloogiale.

Oluline roll võib olla ka gadoliiniumi hiliskontrasteerumise lokaliseerimisel. On leitud, et vaheseina keskkihi hiliskontrasteerumine vasaku vatsakese raske dilatatsiooniga KMPga patsientidel viitab kaugelearenenud südame-remodelleerumisele ning tähendab raskest südamepuudulikkusest tulenevalt kehvemat elulemusprognosi. Seega on fibroosita DKMP prognoos parem, sealhulgas müokardi süstoole funktsiooni taastumine tõenäolisem (12).

## SÜDAME ÄKKSURMA ENNETAMINE RAVIMITEGA

Südame äkksurma ennetamiseks südamepuudulikkusega haigetel on oluline ravida nii südamepuudulikkust kui ka kontrollida südamesagedust ja -rütmi. Beetablokaatoril, AKE (angiotensiini konverteeriva ensüümi) inhibiitoril, mineralokortikoidretseptori antagonistil ja SGLT-2 (naatriumist sõltuv glükoosi kaastransportija 2, *sodium-glucose cotransporter-2*) inhibiitoril on vähenenud LVEFiga südamepuudulikkusega haigetel leitud kardiaalset suremust vähendav toime (13). Seega on neil haigetel äärmiselt oluline hoida raviskeemis kõiki peamist nelja vähenenud LVEFig ( $\leq 40\%$ ) südamepuudulikkuse ravimirühma (14). Täiendav kasu võrreldes AKE inhibiitoritega on leitud sakubitriil-valsartaanil (15), mis on vähendanud äkksurma riski eelkõige mitteisheemilise KMPga patsientidel (16), mistõttu soovitatakse neid eelistada AKE inhibiitoritele (15).

Remodelleerumise vähenemise võimalikkusest lähtuvalt soovitab Euroopa Kardioloogide Selts ICD paigaldamise näidustuse kinnitamiseks kasutada südamepuudulikkuse medikamentooset ravi vähemalt 3 kuud (1, 15) ning samuti ei ole ICD paigaldamise kasulikkus enne seda aega oma eelist tõestanud (1). Seejuures tuleb arvestada, et enamik ICD kasulikkust hindavaid uuringuid äkksurma vähendamisele on tehtud enne sakubitriili-valsartaani ja SGLT-2 inhibiitorite lisandumist südamepuudulikkuse raviskeemidesse. Esimest korda täheldati vähenenud LVEFig südamepuudulikkusega patsientidel sakubitriili-valsartaani positiivset mõju 2014. aastal ning dapaglifloosiini edukust kardiovaskulaarsete surmade ja üldsuresuse vähendamisele alles 2019. aastal (17), mis on oluliselt hiljem, kui valmisid ICD kasulikkust tõestanud uuringud.

Ägedast koronaarsündroomist põhjustatud polümorfse VT ja VFi esmaseks ennetamiseks on efektiivne vaid beetablokaator, teiste antiarütmikumide kasutamine ennetaval eesmärgil pole näidustatud (1). Beetablokaatori manustamine esimese ööpäeva jooksul pärast müokardiinfarkti on vähendanud püsivast vatsakeste arütmiaast põhjustatud haiglasest suremust (18), mistõttu soovitatakse seda STEMI-patsientidele veenisisesi manustada enne reperfusiooni, mil tavaliselt rütmihäired esinevad (1). Kuigi beetablokaatorite pikaajaline kasutamine vähenenud LVEFig patsientidel on olulise tähtsusega, ei ole südamepuudulikkusega patsientidel nende igapäevase kasutamise vajalikkus tõendatud (19). Mitmetes uuringutes on beetablokaatorite kasutamist uuritud suremusrisi vähendamisele kolme aasta jooksul, kuid enamasti on nende efektiivsus vähenenud juba pärast aastast kasutamist (20). Seega tuleks südamepuudulikkusega patsientidel beetablokaatorite lühiajalist kasutamist kaaluda (19), kuid nende eluaegse kasutamise vajadus pole kinnitust leidnud (20).

Kuigi amiodaroon on laialt levinud rütmihäirete, sealhulgas VT ravis, pole selle ennetav kasutamine üldiselt soovitatav, kuna kahju amiodarooni toksilistest toimetest ületab tihti potentsiaalset kasu. Ehkki nüüdseks juba üle paarikümne aasta tagasi leiti, et amiodaroon vähendab arütmiatest põhjustatud suremust (21, 22), ei vähenda selle kasutamine üldsuresust, vaid suurendab oluliselt kopsu ja kilpnäärme kahjustuse riski (23). Täiendavalt ei ole amiodaroonil NYHA II klassi südamepuudulikkusega haigetel leitud eelist võrreldes platseeboga ning NYHA III klassi patsientidel on vastupidi leitud oluline suremusrisi suurenemine (24).

Ic klassi antiarütmikumidel (flekainiid, propafenoon) on tugev müokardi erutusjuhet aeglustav toime, mistõttu ei ole proarütmia ohu tõttu neid soovitatav kasutada müokardiinfarkti põdenud haigetel. Nende tekitatud rütmihäiretest põhjustatud suremuse suurenemist on täheldatud kahes uuringus – *The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial* (CAST) ja *The Cardiac Arrest Study Hamburg* (CASH) – koronaararterite haigusega patsientidel infarkti ja südameseiskuse järel ning seega ei sobi nad neil haigetel vatsakeste arütmiate esmaseks ennetuseks (25, 26).

## SÜDAME ÄKKSURMA ENNETAMINE KARDIOVERTER-DEFIBRILLAATORIGA

Südamehaigusest kahjustunud müokardis tekkivad elektrilised taassisestusringid põhjustavad püsivat vatsakeste arütmiaid. Euroopa Kardioloogide Seltsi ravijuhend soovib vähemalt 3kuuse südamepuudulikkuse medikamentoosse ravi järel NYHA II-III klassiga  $\leq 35\%$  LVEFga patsientidele paigaldada ICD. Mõnede pärilike kardiomüopaatiate jaoks on olemas riskikalkulaatorid, mis võivad ka kõrgema LVEFi väärtusega anda näidustuse ICD paigaldamiseks. Seetõttu võib KMP-haigetel äkksurma põhjustava suure riskiga geneetilise mutatsiooni esinemine olla ICD näidustuseks määravam kui LVEF väärtus (1). Samuti on suure VT riskiga südame sarkoidoos, mille korral tuleb ICD paigaldamist kaaluda, kui patsiendil on erutustekke- või juhtehäiretest tingitud kardiostimulatsiooni näidustus ja LVEF on alla 50% (27).

Esimeste nädalate jooksul on ST-segmendi elevatsiooniga müokardiinfarkti järel suur risk nii südame äkksurmaks kui ka teistel põhjustel surmadeks (1). Siiski on uuringud näidanud, et esimese 40 päeva jooksul pärast müokardiinfarkti esineb rohkem mitteamüotilisi surmi (nt südamerembend, korduv müokardiinfarkt), mistõttu ei ole ICD paigaldamine sel perioodil õigustatud (4, 28, 29). Seetõttu soovitatakse ICD vajaduse korduvhindamist teha remodelleerumise faasi järel 6–12 nädala möödudes müokardiinfarktist (1). Et varasema müokardiinfarktiga vähenenud LVEFiga patsientidele paigaldatud ICD on vähendanud suremusrisi nii lühi- kui ka pikaajaliselt (30, 31), tuleks isheemiatõve patsientidele müokardiinfarkti järel paigaldada ICD.

ICD kasulikkust arütmiatest tuleneva suremusrisi vähendamisele isheemilise ja mitteisheemilise etioloogiaga vähenenud LVEFiga patsientidel on hinnatud erinevalt. Kuigi ICD paigaldamise näidustus on tugevam isheemilisel põhjusel (1), on siiski mitmed uuringud tõendanud selle vajalikkust mitteisheemilise kardiomüopaatiaga patsientidel nii üldise suremusrisi (32, 33) kui ka südame äkksurmade vähendamisel (34, 35). Profülaktilise ICD vajalikkuse küsimuse mitteisheemilise KMPga patsientidel tõstatas 2016. aasta Taani uuring, milles ICD kasuefekti üldise suremusrisi vähendamisele ei leitud. Siiski täheldati alarüh-

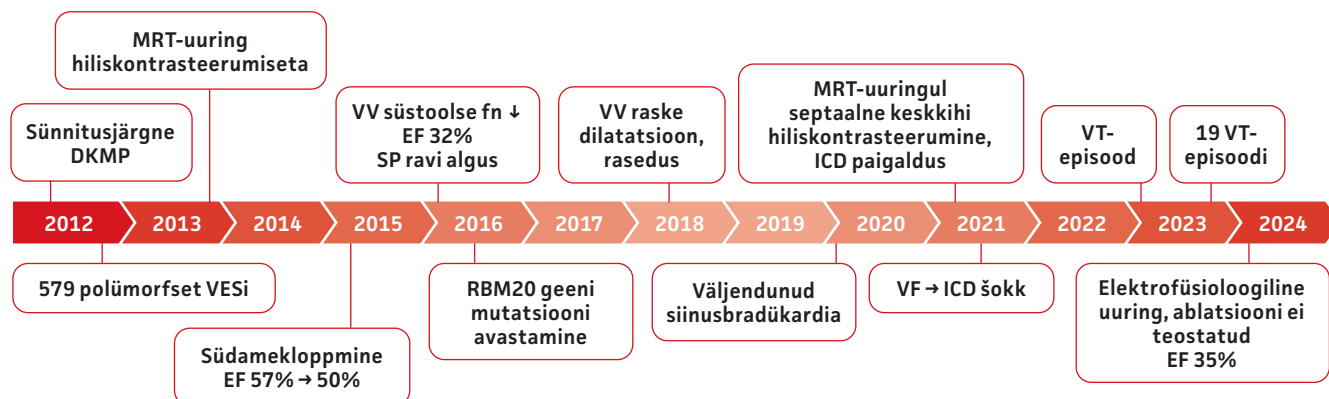
made võrdluses alla 70aastastel oluline suremusrisi vähenemine. Arvatakse, et ehkki tulemusi võis mõjutada korralik südamepuudulikkuse ravi, südame äkksurmade väike arv ja südamestimulaatori esinemine mõlemas uuringurühmas, on veel vaja teha edasisi uuringuid (35). Praegu on soovitus kaaluda ICD panekut mitteisheemilise genesiga südamepuudulikkuse korral, kui LVEF püsib  $\leq 35\%$  vaatamata optimaalsele medikamentoossele ravile. Isheemilise genesiga on neil tingimustel tugev soovitus ICD äkksurma ennetuseks paigaldada (1).

Lisaks on uuritud resünkroniseeriva ravi (*cardiac resynchronization therapy*, CRT) ja kateeterablatsiooni toimet suremusrisi vähendamisele. Resünkroniseeriv ravi aitab vähendada vasaku vatsakese düssünkroonsust, parandades sellega DKMP-patsientidel ka süstoolset funktsiooni. Mõlema vatsakese stimulatsiooniga südamestimulaatori (CRT) lisamisel ICD-le on täheldatud üldise suremusrisi vähenemist nii isheemilistel kui ka mitteisheemilistel südamehaigetel (32). Seevastu on kateeterablatsiooniga võimalik vähendada infarkti järel tekkinud armkoest polümorfse VT või VFi teket. Näiteks on võimalik armkoe läheduses paiknevatest Purkinje kiududest pärit ventrikulaarseid ekstrasüstoleid ennetades vähendada ka vatsakeste arütmiaid (36). Kuigi mõlema ravivõtte kasutuses on nähtud potentsiaali südame äkksurmade vähendamisele, vajavad need veel täiendavaid uuringuid ja kokkuvõttes pole kateeterablatsiooni roll südame äkksurma esmasel ennetamises selge.

## HAIGUSJUHT

Esmased südamekaebused avaldusid eelnevalt tervel ja sportlikul 22aastasel naisel 2012. aastal pärast sünnitust (vt joonis 3), mil patsient tundis südamekloppimist ja süvenenud õhupuudust. Esmalt jäi kahtlus sünnitusjärgse kardiomüopaatia suhtes (LVEF 41%). Antiarütmilise ravi (amiodaroon) foonil jäi püsima vähesel määral ventrikulaarseid ekstrasüstoleid (24 tunni jooksul 579 polümorfset VESi) ning püsisid vasaku vatsakese kerge dilatatsioon ja süstoolse funktsiooni halvenemine (LVEF 40–45%). Eelneva alusel tekkis müokardiidi kahtlus, kuid MRTs puudus haigusele iseloomulik leid (müokardi turse ja hiliskontrasteerumine), mis oleks diagnoosi kinnitanud.

Patsiendil püsisid endiselt ventrikulaarsed ekstrasüstolid, mida naine tajus



DKMP – dilatatiivne kardiomiopaatia; EF – väljutusfraktsioon; fn – funktsioon; ICD – kardioverter-defibrillaator; MRT – magnetresonantstomograafia; SP – südamepuudulikkus; VES – ventrikulaarne ekstrasüstol; VV – vasak vatsake; VF – vatsakeste fibrillatsioon; VT – vatsakeste tahhükardia

Joonis 3. Haigusjuhu kulg aastatel 2012–2024.

igapäevase südamekloppimisena, kuid südamepuudulikkusele iseloomulikke sümptomeid (turseid, õhupuudust) ei esinenud. 2016. aastaks tekkis oluline vasaku vatsakese süstoolse funktsiooni langus (LVEF 32%), seetõttu alustati südamepuudulikkuse ravi (selle aja ravijuhendite alusel beetablokaatori ja ACE inhibiitoriga). Pikalt kestnud ravi amiodarooniga katkestati ühe levinuima kõrvaltoime – hüpertüreooosi – tõttu.

Edasi suunati patsient meditsiinigeneetiku konsultatsioonile, mille järel leiti naisel heterosügootne mutatsioon südame äkksurma suure riskiga geenis RBM20, millel on 50%-line edasipärandumise risk järglastele (1). Perekonna anamneesist selgus, et patsiendi isal on dilatatiivne kardiomiopaatia ning samuti esinesid isaliinis kahes põlvkonnas südameprobleemid. Geenimutatsioon tuvastati ka patsiendi isal ja isa õel, mille tagajärjel tõenäoliselt isa õde 45aastaselt äkksurma oli surnud.

Alates 2018. aastast süvenes vasaku vatsakese dilatatsioon kuni õhne raske laienemiseni. Kuigi arstide arvamusel polnud rasestumine mõistlik, arvestades kõrgendatud rasedusaegseid riske, jäi naine lapseootele. Raseduse ajal esines naisel kopsuringerõhu tõus, mis normaliseerus, kuid sünnituse järel arenes tal väljendunud siinusbradükardia (46–50 lööki/min), mida võis mõjutada eelnev rasedusaegne südame suurenenud töökoormus.

2021. aastal leiti MRT-uringul dilatatiivsele kardiomiopaatiale iseloomulik vasaku vatsakese vaheseina basaalse osa keskkihis vähene gadoliiniumi hiliskontrasteerumine ning patsiendile paigaldati ICD. Kuue kuu

möödudes tekkis naisel stabiilse tervise (NYHA I) foonil ventrikulaarsete rütmihäirete tagajärjel VF, mistõttu sai ta esimese ICD šoki.

Eelmisel aastal esines naisel 4kuuse vahega kaks ICD šokiteraapiat vajanud rütmihäiret. Teise šoki järel patsient hospitaliseeriti ja avastati ICD kontrollis korduvad VT-episoodid, mille ICD katkestas vatsakeste ülestimulatsiooni ehk tahhükardiavastase stimulatsiooniga. Viimane tähendab VT elektriringi katkestamist vatsakeste kiire (> 200 x/min) stimulatsiooniga ilma šokki andmata (37). Patsient käis elektrofüsioloogilisel uuringul, kuid VT ablatsiooniks sobilikku kohta ei leitud ning VT koormuse ja ICD šokkide vähendamiseks taas alustati ravi amiodarooniga. Haiglas viibimisel rohkem VT hooge ei kordunud. Patsient jätkas südamepuudulikkuse ravi dapaglifloosini, bisoprolooli, spironolaktooni ja ramipriiliga.

Kuigi kirjeldatud haigusloos on patsient LVEFi vähenemise foonil olnud vähe sümptomaatiline, tekkisid tal VTd ja VF. Õnneks oli selleks ajaks patsiendile paigaldatud ICD, mis edukalt eluohtlikud rütmihäired katkestas. Vaatamata oma raskele südamehaigusele on patsiendil õnnestunud ilma suuremate probleemideta sünnitada ja tööl käia. Kokkuvõtvalt võib äkksurma riski hindamine ja ICD implantatsiooni aja otsustamine olla raskendatud ning lisaks üldiselt levinud LVEFi põhjal ICD näidustuse hindamisele on vaja personaalsemat lähenemist, mis arvestab haiguse etioloogiat ja teiste uuringute tulemusi. Üha kasvav roll äkksurma riski hindamisel on

südame MRT-uuringul. Südame äkksurma esmast ennetust vajavate patsientide ülesleidmisel on oluline ka äkksurma või geneetilise KMPga haigete lähisugulaste sõeluurimine.

## KOKKUVÕTE

Südame äkksurm on sageli seotud südame isheemiatoõvega, mistõttu on tegemist levinud probleemiga. Paljudel juhtudel oleme õppinud hindama äkksurma riski juba enne selle teket. Ajalooliselt on vasaku vatsakese vähenenud väljutusfraktsioon olnud pikka aega äkksurma ennustav näitaja, kuid tänapäeval on leitud, et ka säilinud LVEFiga patsientidel võib olla eluohtliku rütmihäire tekkeoht. Lisaks mõjutavad äkksurma riski kardiomüopaatia tüüp, fibroosi esinemine (hinnatuna MRT-uuringul) ja teadaoleva haigusliku suure riskiga geeni olemasolu. Levinuim ja efektiivselt südame äkksurma esmane ennetusviis on implanteeritav kardioverter-defibrillaator, mis suudab katkestada südame seiskumiseni viiva vatsakeste tahhükardia ja vatsakeste fibrillatsiooni. Täiendavalt on oluline roll südamepuudulikkuse ravil, mis lisaks sümptomite vähendamisele parandab vasaku vatsakese süstoolset funktsiooni ning elulemust. I ja III klassi antiarütmikumide äkksurma esmasest ennetuses tänapäeval ei kasutata.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autorid kinnitavad, et neil puudub seoses artiklis kajastatud teemaga huvikonflikt ning et nad on artiklis käsitletud haiguslool avaldamiseks saanud patsiendilt nõusoleku.

## SUMMARY

### Primary Prevention of Sudden Cardiac Death – literature overview and case description

Johanna Juhkami<sup>1</sup>, Märt Elmet<sup>2</sup>, Teele Kasepalu<sup>2</sup>

Sudden cardiac death (SCD) is often associated with ischemic heart disease, and is thus a widespread problem. In many cases, we have learned to assess the risk of SCD in advance. Historically, the reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) has remained an important value for SCD, but today it has been found that heart failure patients with preserved LVEF may also have a risk of life-threatening arrhythmia. The

type of cardiomyopathy, myocardial fibrosis (detected with MRI), and the presence of a known high-risk gene should also be assessed. The most common and effective primary prevention method for SCD is an implantable cardioverter-defibrillator that terminates ventricular tachycardia and ventricular fibrillation, which could lead to sudden cardiac arrest. Furthermore, to reduce symptoms, heart failure treatment improves left ventricular systolic function and survival. Today, class I and III antiarrhythmics are not used for primary prevention of sudden cardiac death.

## KIRJANDUS / REFERENCES

- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022;43:3997–4126.
- Koene RJ, Adkisson WO, Benditt DG. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. *J Arrhythmia* 2017;33:533–44.
- Empana J-P, Lerner I, Valentin E, et al. Incidence of sudden cardiac death in the European Union. *Am Coll Cardiol* 2022;79:1818–27.
- Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The Spectrum of Epidemiology Underlying Sudden Cardiac Death. *Circ Res* 2015;116:1887–906.
- Emery MS, Kovacs RJ. Sudden cardiac death in athletes. *Am Coll Cardiol* 2018;6:30–40.
- Vähätalo J, Holmström L, Pakanen L, et al. Coronary artery disease as the cause of sudden cardiac death among victims < 50 years of age. *American J Cardiol* 2021;147:33–8.
- Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for management of cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2023;44:3503–626.
- Mägi A, Tali M, Unt E, jt. Noorsportlaste tervisekontrollis spordiga seotud tervisekahjustuste ennetamiseks. *Tegevusjuhend. Eesti Haigekassa* 2018:1–69.
- Orphanou N, Papatheodorou E, Anastasakis A. Dilated cardiomyopathy in the era of precision medicine: latest concepts and developments. *Heart Fail Rev* 2022;27:1173–91.
- Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, et al. Late gadolinium enhancement and the risk for ventricular arrhythmias or sudden death in dilated cardiomyopathy. *Am Coll Cardiol* 2017;5:28–38.
- Klem I, Klein M, Khan M, et al. Relationship of LVEF and myocardial scar to long-term mortality risk and mode of death in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2021;143:1343–58.
- Becker MA, Allaart CP, Zweerink A, et al. Correlation between septal midwall late gadolinium enhancement on CMR and conduction delay on ECG in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2020;26:100474.
- Komajda M, Böhm M, Borer JS, et al. Incremental benefit of drug therapies for chronic heart failure with reduced ejection fraction: a network meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2018;20:1315–22.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599–726.
- Koev I, Yarkoni M, Luria D, Amir O, Biton Y. Sudden cardiac death prevention in the era of novel heart failure medications. *Am Heart J Plus: Cardiol Res Practice* 2023;27:100281.
- Rohde LE, Chatterjee NA, Vaduganathan M, et al. Sacubitril/valsartan and sudden cardiac death according to implantable cardioverter-defibrillator use and heart failure cause: A PARADIGM-HF analysis. *JACC Heart Fail* 2020;8:844–55.
- Iacoviello M, Palazzuoli A, Gronda E. Recent advances in pharmacological treatment of heart failure. *Eur Soc Clin Invest* 2021;51:e13624.
- Piccini JP, Hranitzky PM, Kilari R, et al. Relation of mortality to failure to prescribe beta blockers acutely in patients with sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation following acute myocardial infarction (from the VALSartan In Acute myocardial infarction trial [VALIANT] Registry). *Am J Cardiol* 2008;102:1427–32.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720–826.

<sup>1</sup> Student, Faculty of Medicine, University of Tartu,

<sup>2</sup> Heart Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,

Correspondence to: Johanna Juhkami [johanna.juhkami@gmail.com](mailto:johanna.juhkami@gmail.com)

Keywords: sudden cardiac death, primary prevention, implantable cardioverter-defibrillator, heart failure, ischemic heart disease

20. Joo S-J. Beta-blocker therapy in patients with acute myocardial infarction: not all patients need it. *Acute Critical Care* 2023;38:251–60.
21. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667–74.
22. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675–82.
23. Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2009;30:1245–53.
24. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *New Engl J Med* 2005;352:225–37.
25. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo-The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *New Engl J Med* 1991;324:781–8.
26. Kuck K-H, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748–54.
27. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2021;42:3427–520.
28. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *New Engl J Med* 2009;361:1427–36.
29. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 2004;351:2481–8.
30. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *New Engl J Med* 2002;346:877–83.
31. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, et al. Long-term benefit of primary prevention with an implantable cardioverter-defibrillator: an extended 8-year follow-up study of the multicenter automatic defibrillator implantation trial II. *Circulation* 2010;122:1265–71.
32. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *New Engl J Med* 2004;350:2140–50.
33. Zabel M, Willems R, Lubinski A, et al. Clinical effectiveness of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators: results of the EU-CERT-ICD controlled multicentre cohort study. *Eur Heart J* 2020;41:3437–47.
34. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *New Engl J Med* 2004;350:2151–58.
35. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *New Engl J Med* 2016;375:1221–30.
36. Dukkupati SR, Koruth JS, Choudry, Miller MA, Whang W, Reddy VY. Catheter ablation of ventricular tachycardia in structural heart disease: indications, strategies, and outcomes—part II. *Am Coll Cardiol* 2017;70:2924–41.
37. Suryanarayana P, Garza H-he K, Klewer J, Hutchinson MD. Electrophysiologic considerations after sudden cardiac arrest. *Curr Cardiol Rev* 2018;14:102–8.
38. Wong CX, Brown A, Lau DH, et al. Epidemiology of sudden cardiac death: global and regional perspectives. *Heart Lung Circulation* 2019;28:6–14.

## LÜHIDALT

### Psüühikahäiretega isikutel on suur kardialse äkksurma risk

Kirjanduse andmeil on noortel (18–35aastastel) psüühikahäiretega isikutel vaimselt tervete eakaaslastega võrreldes kuni 4 korda suurem kardialse äkksurma risk. Taanis tehtud rahvastikupõhises uuringus ilmnes, et kõigis vanuserühmades (18–90 eluaastat) oli psüühikahäiretega isikutel kardialse äkksurma risk suurenenud ja erinevate psüühikahäirete avaldumisvormide korral oli see risk erinev.

Analüüsiti 2020. aastal Taanis surnud 45 703 isiku andmeid, neist 6002 isikul tuvastati kardi-

aalne äkksurm. Kohandades andmeid vastavalt soole, vanusele ja kaasuvate haiguste esinemisele, oli kardialset äkksurma psüühikahäiretega isikutel üldjuhul 2,3 korda sagedamini võrreldes üldrahvastiku näitajatega. Kardialse äkksurma risk oli 4,5 korda suurem skisofreeniapatsientidel. Suur oli see ka bipolaarse häirega ja depressiooniga isikutel, vastavalt 3 korda ja 2 korda suurem võrreldes üldrahvastiku näitajaga. Saadud andmeid arvestades on psüühikahäirega 18aastase isiku oodatav eluiga 10 aastat lühem kui vaimselt tervetel eakaaslastel.

Uuringus ei analüüsitud kardialse äkksurma sagedama esine-

mise põhjusi psüühikahäiretega isikutel. Autorite hinnangul peaks arvestama, et psüühohetõrpete ravimite toime pikeneb QT-aeg elektrokardiogramm, mis viitab vatsakeste fibrillatsiooni tekke ja seega kardialse äkksurma ohule. Samuti esineb psüühikahäiretega isikutel sageli metaboolne sündroom ja sellega seonduv südamekahjustus. Kirjeldatud ohte tuleb psüühikahäiretega isikute käsitlemisel arvestada.

### REFEREERITUD

Mujkanovic J, Warming PE, Kessing LV, et al. Nationwide burden of sudden cardiac death among patients with a psychiatric disorder. *Heart* 2024, doi: 10.1136/heartjnl-2024-324092. Online ahead of print.