

Sydämen diastolinen vajaatoiminta voi johtua sepelvaltimoiden endoteelin viasta

Sydän imee verta kammioihinsa diastoleessa ja työntää sitä paineella suoniin systoleessa, jos sydämen rytmi on kunnossa. Näissä toiminnoissa voi olla vikaa niin, ettei sydän pumpppaa verta riittävästi elimistön tarpeisiin. Tästä seuraa sydämen vajaatoimintaa, jota potee noin prosentti väestöstä. Jos sykkeessä ei ole toimintaa haittaavaa vikaa, esimerkiksi eteiskammiokatkosta, syy pumpppauksen estymiseen on suurin piirtein yhtä usein joko sydämen heikko supistumisvoima tai sydämen kyvyttömyys imeä verta sisäänsä, vaikka se kyllä jaksaisi työntää sitä hyvin ulos. Sekamuotojakin on. Edellistä kutsutaan systoliseksi ja jälkimmäistä diastoliseksi sydämen vajaatoiminnaksi. Molemmat aiheuttavat samanlaisia oireita, eikä ennusteessakaan ole eroja.

Systolisessa viassa sydänlihassolut ovat sairaita, eivätkä jaksu supistua, tai niitä on liian vähän. Syy on yleensä selvä. Sepelvaltimotauti, sydänlihastulehdus ja läppävian väsyttämä vasen kammio ovat helposti todettavia tiloja. Sen sijaan diastolisen vajaatoiminnan kehittymistapoja tunnetaan huonosti. Tiedämme, että siihen liittyy usein korkea verenpaine, diabetes, korkea ikä, munuaisten vajaatoiminta, ylipaino, keuhko-ahtaumatauti tai anemia, mutta välittävä mekanismi on epäselvä. Eurooppalaiset lääkärit ovat vastikään

pohdiskelleet hypoteesissaan valtimoiden endoteelivian mahdollisuutta diastolista vajaatoiminnan selittäjänä (Paulus WJ ym. J Am Coll Cardiol 2013;62:263).

Kaikki diastolisen vajaatoimintaan liittyvät tilat johtavat valtimoiden ja samalla myös koronaarien endoteelin tuottaman typpioksidin eli luonnon oman nitron synteesin vähenemiseen. Se puolestaan estää syklisen guanosiinimonofosfaatin (cGMP:n) tuotantoa, jota tarvittaisiin G-tyypin proteiinikinaasin valmistamiseksi sydänlihassoluissa. Tämä yhdiste fosforyloi myosyyttien valkuaisaineita, minkä seurauksena sydänsoluista tulee joustavia ja helpommin venyviä, eikä lihaskaan pääse fibrotoitumaan. Endoteelivika johtaa siten lokeroiden jäykistymiseen, jolloin kammiot eivät aluksi aktiivisesti ime, eivätkä sen jälkeen passiivisesti päästä verta sisäänsä. Nämä kemialliset muutokset ja sidekudoksen lisäys on havaittu potilaiden sydänlihasnäytteistä, ja koe-eläinmallit sekä epidemiologiset tutkimukset vahvistavat hypoteesia.

Jos teoria pitää paikkansa, sepelvaltimot voisivat aiheuttaa sekä systolista että diastolista vikaa. Sepelvaltimotautiin liittyvän systolisen vajaatoiminnan mekaaninen ja kemiallinen hoito on kehittynyttä, joten nyt vain endoteelia parantamaan. ■ JP