

EKOKARDIOGRAFI FÖRFINAR DIAGNOSTIKEN VID HJÄRTSVIKT

Ekokardiografiska tekniker som vävnadsdoppler och färg-M-mode har stor diagnostisk träffsäkerhet. Speciellt vävnadsdoppler är lätt att använda i kliniken. Hjärtsvikt diagnostiserad enbart efter kliniska fynd är felaktig hos hälften av patienterna.



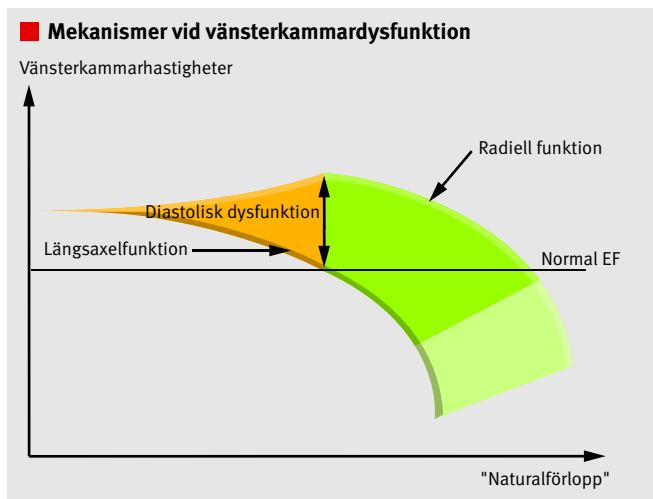
LARS-ÅKE BRODIN, professor i medicinsk teknik, KTH; överläkare, fysiologiska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge
lars-ake.brodin@sth.kth.se
KURT BOMAN, professor, institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet; överläkare, medicin-geriatrik-kliniken, Skellefteå lasarett
ULF DAHLSTRÖM, professor, institutionen för medicin och vård, Linköpings universitet;

överläkare, kardiologiska kliniken, Universitetssjukhuset, Linköping
INGER HAGERMAN, docent, överläkare, kardiologiska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge
RONNIE WILLENHEIMER, docent i kardiologi vid Lunds universitet, institutionen för kliniska vetenskaper, kardiologi, Malmö, medicinsk chef, Heart Health Group, Malmö

Diagnosen hjärtsvikt ställd på basen av enbart kliniska fynd är felaktig hos upp till 50 procent av patienterna. Diagnostiska metoder som ekokardiografi och bestämning av förmakspeptider är därför nödvändiga för att ställa diagnosen hjärtsvikt. Den ekokardiografiska tekniken har under den senaste tioårsperioden berikats med nya kvantitativa mätinstrument som färg-M-mode [1] och vävnadsdoppler [2]. Dessa har avsevärt förfinat mätmetodik. Avsikten med denna artikel är att beskriva vilka nya insikter om hjärtats fysiologi dessa tekniker, speciellt vävnadsdopplern, har givit, men även att beskriva hur metoderna kan användas i hjärtviktsdiagnostiken. Inledningsvis ska vi dock ge en kort beskrivning av de faktorer som påverkar hjärtats funktion.

Hjärtats fysiologi

Hjärtcykeln uppdelas i en utdrivningsfas, systole, och en fyllnadsfas, diastole. I litteraturen har det använts olika definitioner för att avgränsa dessa faser, vilket kan vara förvirrande. I denna artikel använder vi klaffstängningarna som avgränsning. Systole definieras således som tiden mellan mitralklaffens stängning och aortaklaffens stängning. Diastole blir därmed tiden mellan aortaklaffens stängning och mitralklaffens stängning. Detta betyder att den isovolumetriska kontraktionen (från mitralklaffens stängning till aortaklaffens öppning) är en systolisk fas och den isovolumetriska relaxationen (från aortaklaffens stängning till mitralklaffens öppning) en diastolisk händelse. Under dessa isovolumetriska faser ska per definition hjärtats kamrar inte förändra sin volym om klaffarna är



Figur 1. Hjärtmuskelarbeta då successiv svikt eller åldersförändringar inträder. Initialt kompenseras minskning i längsaxelrörelsen av ökad radiell rörelse (gult fält), vilket kan bevara den globala ejeaktionsfraktionen initialt under svikt.

utan läckage. Dock sker rörelse i hjärtat under dessa faser i form av ett betydande omformningsarbete. När man hos en frisk individ mäter rörelsehastighet i hjärtväggs längsaxel (från apex till bas), dvs longitudinell rörelsehastighet, kan högre hastigheter uppmätas under den isovolumetriska kontraktionen än under resten av systole. Hastigheterna ger oss information om hjärtats inotropa tillstånd (kontraktilitet). Rörelsestörningar under den isovolumetriska relaxationen är tidiga indikatorer på exempelvis ischemisk hjärtsjukdom, men dessa kan endast detekteras med tekniker som har hög bildåtergivningshastighet. Det gör ultraljudstekniken överlägsen andra bildgivande modaliteter i hjärtviktsdiagnostiken.

Systole och diastole är givetvis beroende av varandra, bl a på grund av att normal utdrivningsvolym förutsätter normal fyllnad. Trots detta talar man inom kardiologin i hjärtviktsdiagnostiken om »systolisk svikt« och »diastolisk svikt«. En bidragande orsak till detta är tidigare brister i våra diagnostikmetoder, där diskreta förändringar i hjärtats systoliska funktion inte har kunnat detekteras med det relativt trubbiga instrument som beräkning av ejeaktionsfraktion (EF) är. Hjärtkam-

SAMMANFATTAT

Eko-doppler med vävnadsdoppler ger säkrare hjärtviktsdiagnostik och kan utföras vid sängkanten.
Vävnadsdoppler har givit ny insikt i patofysiologin vid hjärtsvikt.
Färgvävnadsdoppler är grunden för parametriska hjärtbil-

der och kan användas för icke-invasiv skattning av fyllnadstryck.
Systolisk och diastolisk funktion är alltid kopplade. Man bör därför använda begreppen »svikt med normal EF« respektive »svikt med sänkt EF«.

marens rörelse är ju ett samspel mellan de longitudinella fibrerna, som till stor del är belägna subendokardiellt, och de radiella fibrerna, som är lokaliserade mer mitt i vänsterkammareväggen. De longitudinella fibrernas lokalisation gör dem mer känsliga för genomblödningsrubningar, eftersom kranskärlen är belägna på ytan av hjärtat (epikardiet). När genomblödningen ska nå det subendokardiella området måste vävnadstrycket, som kan uppgå till 20–30 mm Hg, övervinnas. Detta gör att tryckfall förorsakat av stenoser i kranskärlen eller förhöjning av väggspänningen i myokardiet, t ex genom hypertoni, först kommer att minska blodförsörjningen i de longitudinella fibrerna, och därmed rörelsehastigheten i dessa. En initial funktionsförlust hos de longitudinella fibrerna kompenseras av ett ökat radiellt arbete, vilket bevarar ejektionsfraktionen. Det är först när också de radiella fibrerna påverkas som vi får en sänkt EF (Figur 1). Det vore därför rimligt att ersätta begreppen systolisk respektive diastolisk hjärtsvikt med »hjärtsvikt med normal EF« (diastolisk) respektive »hjärtsvikt med sänkt EF« (systolisk).

Om adekvat mätmetodik tillämpas kan vid fall av dominerande fyllnadsstörning en systolisk funktionsstörning i princip alltid detekteras i hjärtats longitudinella fibrer. Mitralisringens rörelse blir därför ett känsligt diagnostiskt instrument. Emellertid måste en varning utfärdas för att använda metoden vid EF-beräkning, eftersom man då bortser från den radiella kompensationsmekanismen, som vid exempelvis hjärtmuskelhypertrofi utgör den dominerade kammarrörelsen.

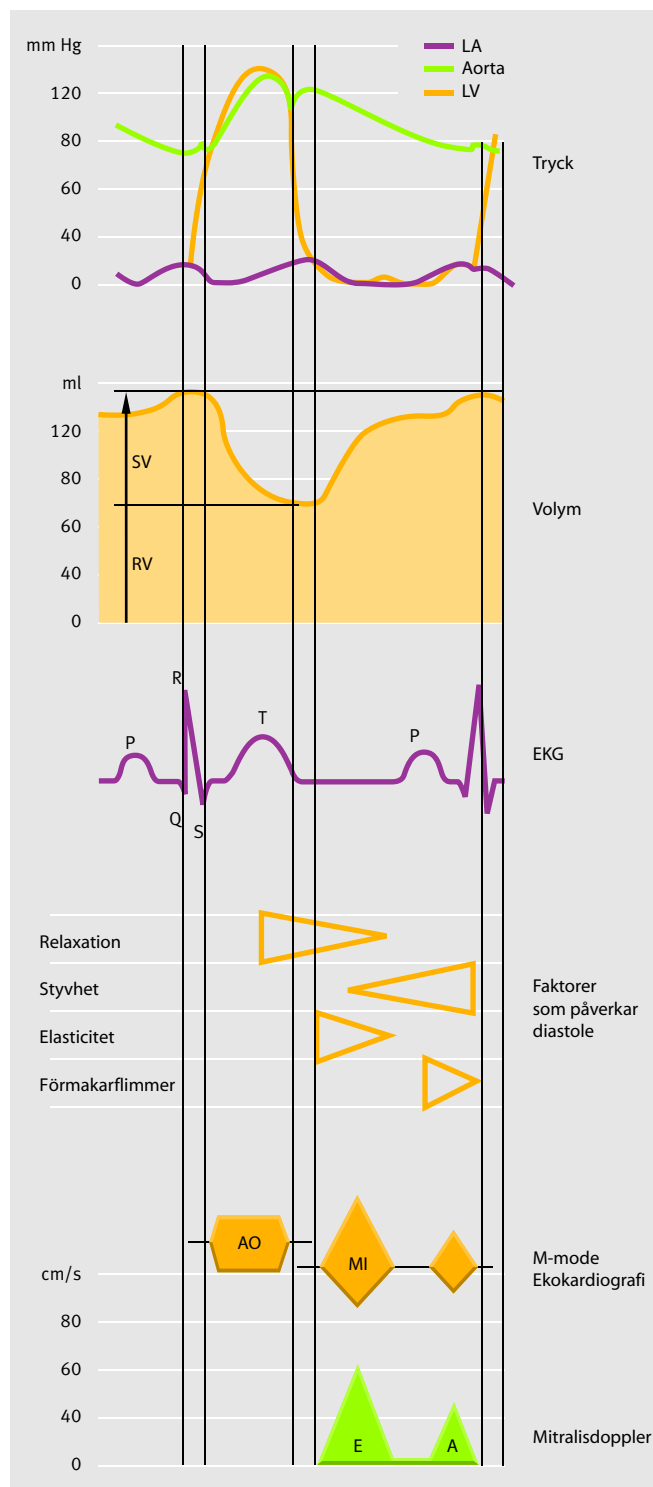
Hjärtats fyllnadsfunktion

En tidsmässig uppdelning av hjärtats fyllnad i tre faser beskrevs år 1906 av Henderson: den snabba fyllnadsfasen (E), diastasen och förmakskontraktionen (A) (Figur 2). Under den snabba fyllnadsfasen sker normalt den största volymförändringen. Denna fas kan hos friska också beskrivas som »sugfasen«, eftersom kammarens relaxation bygger upp ett relativt undertryck gentemot förmakstrycket. Denna relaxation startar redan i systole innan aortaklaffen stängt och fortsätter under den isovolumetriska relaxationsfasen, där den största reduktionen av kammartrycket sker, för att sedan resultera i den snabba fyllnadsfasen. Fasen har komponenter både av elastisk återfjädring (jämför expansionen av en hoptryckt gummiboll) och av energikrävande förlängning av kammarmuskulaturen. Denna initiala fas följs av en diastafas vid normal hjärtfrekvens, då det sker en väldigt liten förändring av kammarvolymen. Fyllnaden avslutas sedan med en förmakskontraktion, som normalt ger ett volymtillskott på 15–30 procent av den totala fyllnaden. Kammarens fyllnad bestäms av de tillgängliga volymerna i förmaket, restvolymen i kammaren, tryckskillnaderna och därmed trycknivåerna i förmak och kammare samt trycket utifrån. Av betydelse är givetvis de elastiska egenskaperna (compliance) hos hjärtmuskeln, vilka försämras med stigande ålder.

En annan faktor av betydelse är interaktionen mellan kammarna via kammarseptums reglerfunktion. En ofta nonchalerad faktor är tiden; tillräcklig tid måste finnas för fyllnaden. En funktionell »mitralstenos« kan uppstå vid styvt myokard och hög hjärtfrekvens. Relaxationsprocessen i kammaren måste vara synkron för att undertrycket i kammaren ska kunna byggas upp optimalt. Rent generellt kan man säga att den diastoliska funktionen i vänster kammare bestäms av tryckfallet genom relaxationsprocessen och den senare tryckökningen, dvs fyllnadsmängden och kammarens elastiska egenskaper.

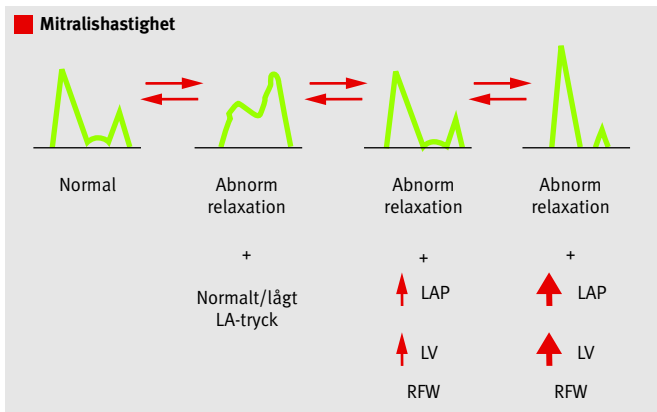
Tre typer av diastoliska funktionsrubningar

På basis av denna fysiologi kan de diastoliska funktionsrub-

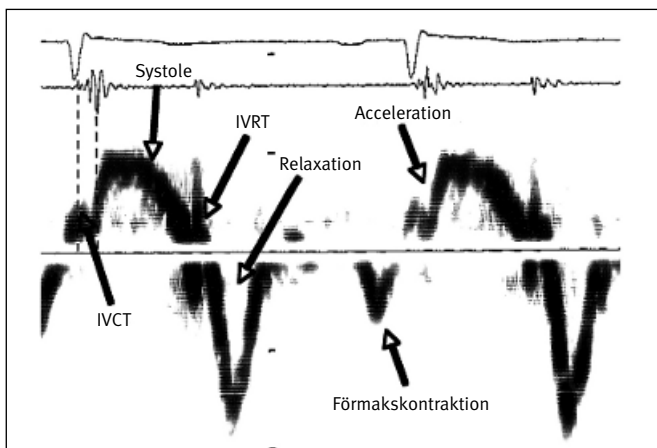


Figur 2. Faktorer i hjärtat som verkar under systole och diastole. Tryck- och volymkurvor, tidsangivelser med EKG, faktorer som påverkar hjärtfyllnaden och schematiska ekokardiografiska M-mode och blod Dopplerkurvor. LA = vänster förmak, LV = vänster kammare, SV = slagvolym, RV = residualvolym, AO = aortaklafföppning, MI = mitralklafföppning.

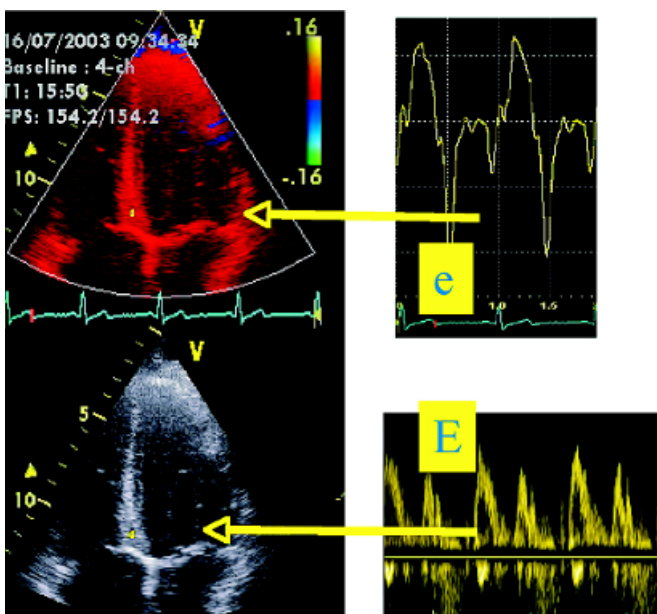
ningarna delas upp i olika typer. Den lindrigaste typen är den relaxationsstörda kammaren, vars lindrigaste form ses endast som en förlängd isovolumetrisk relaxationstid. I något mera uttalade former drabbas fyllnaden genom en nedsatt snabb



Figur 3. Schematiska kurvor över doppler från mitralisostiet. Förklaring av fenomenet pseudonormalisering av dopplerhastighetskurvan i mitralis. LAP = vänster förmakstryck, RFW = snabb fyllnadsfas. LV = kammarens fyllnadstryck.



Figur 4. Exempel på mätvärden med vävnadsdoppler. IVCT = isovolumentrisk kontraktion, IVRT = isovolumentrisk relaxation.



Figur 5. Fyllnadstrycket skattas genom att dividera blodhastigheten genom mitralis (E) med basal vävnadshastighet under den snabba fyllnadsfasen (e') registrerat med vävnadsdoppler. $E/e' > 12$ = förhöjt PCW (fyllnadstryck i vänster hjärthalva).

fyllnadsfas, som kompenseras av en ökad fyllnad under förmakskontraktionen, vilket ses som en omvänd E/A-kvot med dopplerregistrering i mitralisostiet (transmitraldoppler). Tidigare, då tryckregistreringar i kammaren användes i diagnostiken, var denna funktionsstörning svårdiagnostiserad. Ofta är trycknivåerna relativt ordinära, men ett lätt förhöjt tidigdiastoliskt tryck i kammaren kan förekomma.

Ytterligare försämrade fyllnadsfunktion beror på försämrade elastiska egenskaper hos kammaren. Den blir alltmer restriktiv, vilket innebär en återgång av fyllnaden till den snabba fyllnadsfasen och mindre fyllnad under förmakskontraktionen, dvs stigande E/A-kvot med transmitraldoppler. Man får under ett visst stadium en återgång till ett tämligen normalt utseende av transmitraldopplerregistreringen, vilket kallas pseudonormalisering. Vid tryckregistrering har den restriktiva kammaren i denna situation ett förhöjt slutdiastoliskt fyllnadstryck.

Restriktiva förändringar kan förekomma både i normalstor och i förstora vänsterkammare. I det första fallet ger även små volymförändringar tryckökning, vilket ofta är förenat med grava strukturella väggförändringar. I det senare fallet med förstora kammare behövs större förändringar av volymen för att ge tryckökning, vilket motsvarar den vanliga svikt bilden då hjärtmuskelfibern förlängs (Frank-Starlingmekanismen). Då kammarfunktionen försämras, med sänkt EF, kvarstår ofta det restriktiva kammarbetendet under fyllnaden.

Ett specialfall av restriktivt kammarbetende utgör konstriktiv perikardit. Det är svårt och tidskrävande att differentiera mellan restriktiv kardiomyopati och konstriktiv perikardit, både med traditionell ekokardiografi och med hemodynamisk mätning.

Vävnadsdoppler i hjärtsviktsdiagnostiken

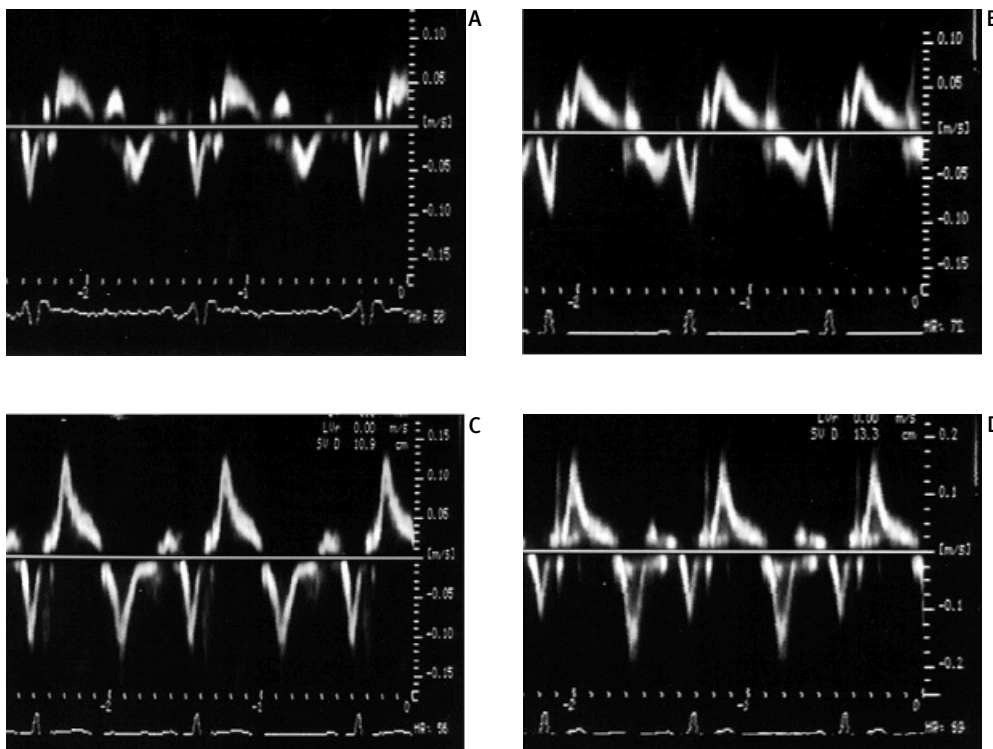
Vävnadsdoppler har använts i klinisk rutin i ungefär tio år. Första gången vävnadsdoppler nämndes i litteraturen var år 1966, då Yositoshi påstod att han mätte vägg-hastighet, men då man idag granskar registreringarna ser det inte ut som vägg-hastighetsbestämningar [3].

År 1989 lyckas fransmannen Karl Isaaz efter flera års försök få en artikel publicerad om hastighetsmätningar i vänster kammarens bakvägg [4]. Han använde pulsad doppler, där blodhastighetsinformationen filtrerades bort. McDicken och Sutherland lanserade färgkodad hastighetsinformation 1983 [5]. Då mätningar med pulsad doppler används kan hastigheten bestämmas bara i en punkt vid varje registrering, vilket gör tekniken tidskrävande.

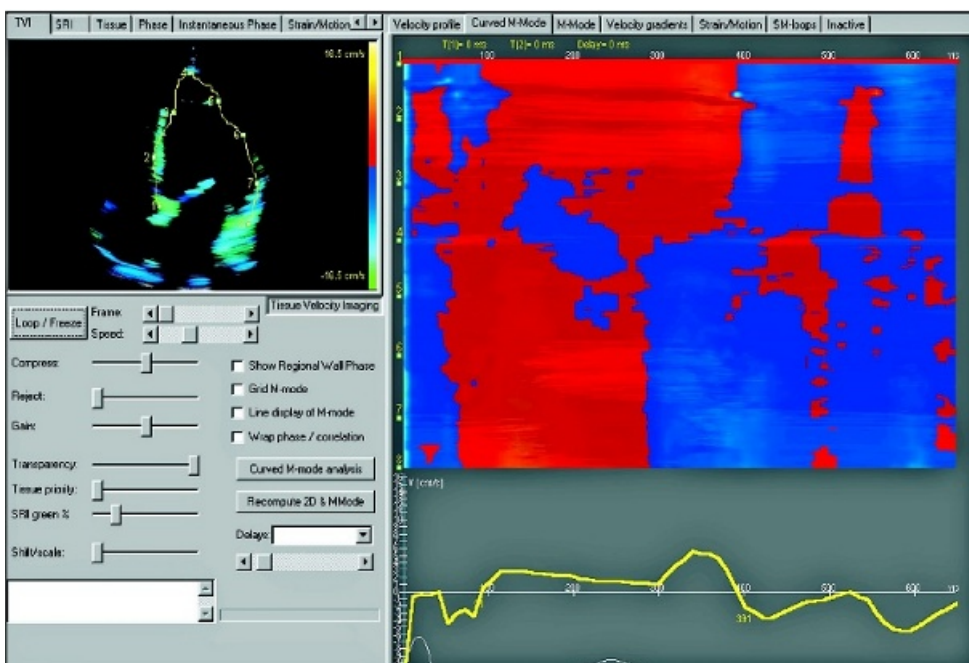
Lars-Åke Brodin utvecklade tillsammans med Björn Olstad 1996 ett patent, där man från insamlad information i en sk cineloop kan extrahera information om vävnadshastighet i flera punkter och presentera hastighetsinformationen som en funktion mot tiden, kurvlinjär M-mode [6]. I konceptet ingår även möjligheten att databearbeta vävnadshastigheterna och presentera dessa som nya färgkodade bilder. På så vis kan man beskriva vävnadsacceleration, total rörelse och tidsförskjutningar i hjärtrörelsen mellan olika väggdelar.

Genom att subtrahera två hastigheter uppmätta i två punkter och dividera med avståndet mellan mätningarna fås ett mått på deformationshastigheten (strain rate). Denna information färgkodas sedan i gult eller rött (kompression), i blått (expansion) och i grönt (om vävnadssegmentet bara rör sig utan att deformeras). Integreras denna information kan man få ett mått på den procentuella deformationen i dessa väggavsnitt.

På motsvarande sätt kan hastigheten integreras. Då fås rörelsesträckan för detta väggavsnitt. Detta är också en information som kan kodas med olika färger för att illustrera rörelseampli-



Figur 6. Vänsterkammarens longitudinella hastigheter. Vänstardopplerregistreringar hos patient med hypertrof kardiomyopati (A), hos patient med vänsterkammerhypertrofi vid arteriell hypertension (B), vänsterkammerhypertrofi hos en idrottsman (C) och vid normalt tillstånd (D).



Figur 7. Kurvlinjär M-mode genom vänster kammare i fyrarumsprojektion. Man ser då att diastole (färgövergång från rött till blått) startar senare i hela septala väggen (i bildens övre del).

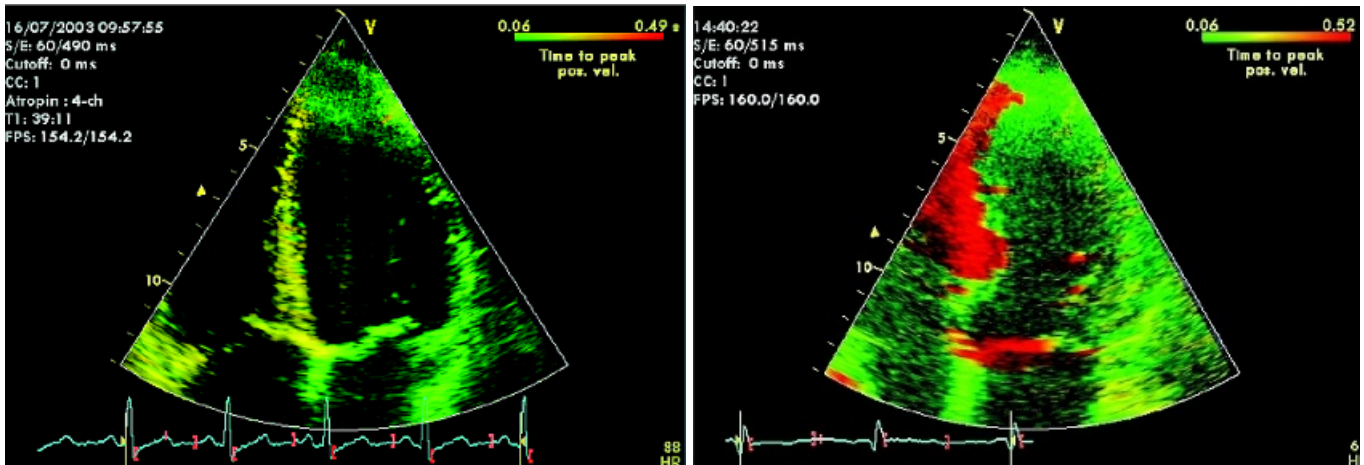
tuden i olika väggavsnitt. Denna teknik benämns »tissue-tracking« [7].

Blodhastighetsmätning vid hjärtsvikt med normal EF

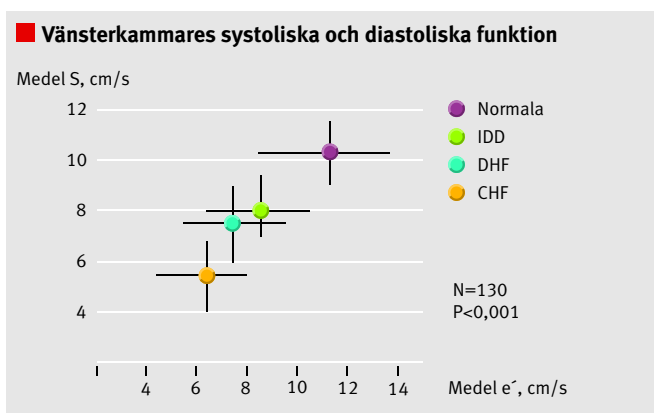
En mätning med pulsad doppler i mitralisostiet speglar direkt den dynamiska tryckskillnaden mellan vänster förmak och vänster kammare. Metoden har en fördel jämfört med traditionell tryckmätning via katetrar genom att även dynamiska tryckkomponenter i blodet inkluderas. När man började utföra transmitrala pulssade dopplermätningar uppmärksammades hela sjukdomsgruppen med abnorm relaxation i vänster kammare. Det är dock viktigt att komma ihåg att abnorm relaxation

är en del i ett normalt åldersfenomen och att det vid 50 års ålder förekommer hos 20 procent av symptomfria individer [8].

Ett stort problem med pulsad doppler har varit att när kammarens elastiska egenskaper successivt försämras och kammaren blir restriktiv passerar ett stadium där den pulssade dopplersignalen över mitralis normaliseras, s k pseudonormalisering av E/A-kvoten (Figur 3). Isovolumentrisk relaxationstid beskriver ett likartat mönster som E/A-kvoten och är därför också ett opålitligt diagnostiskt instrument. Ett alternativ för att förbättra diagnostiken har därför varit att med pulsad doppler registrera blodflödes hastigheten i lungvenernas inflöde till vänster förmak. Förhöjt fyllnadstryck, dvs restriktivitet i väns-



Figur 8. Vävnadssynkroniseringsbild som beskriver graden av dyssynkroni i kammaren. Då störst vävnadshastighet uppnås under första delen av systole blir hela kammaren grön (vänster bildhalva). De delar av hjärtmuskeln som vid högersidigt skänkelblock rör sig försenat under senare delen av systole blir röda, som i den högra bilden.



Figur 9. Fördelning av systolisk vävnadshastighet (S) och tidig diastolisk vävnadshastighet (e') i ett material av normala individer, symptomfria individer med mitralisdoppler tydande på diastolisk funktionstörning (IDD), individer med hjärtsvikt och normal EF men patologisk transmitraldoppler (DHF) och individer med hjärtsvikt och sänkt EF (CHF). Publicerad med tillstånd av Alan Fraser, Cardiff.

ter kammare, minskar det systoliska inflödesbidraget från lungvenen. Ett ännu bättre tecken är att mäta hur länge det av förmakskontraktionen orsakade återflödet till lungvenen pågår, dvs durationen av den retrograda A-vågen i lungvenen, och jämföra med den transmitrala A-vågsdurationen. Blir tiden för den retrograda A-vågen längre än tiden för den transmitrala A-vågen är det ett tecken på förhöjt fyllnadstryck i vänster kammare.

Normal vävnadsdopplerregistrering

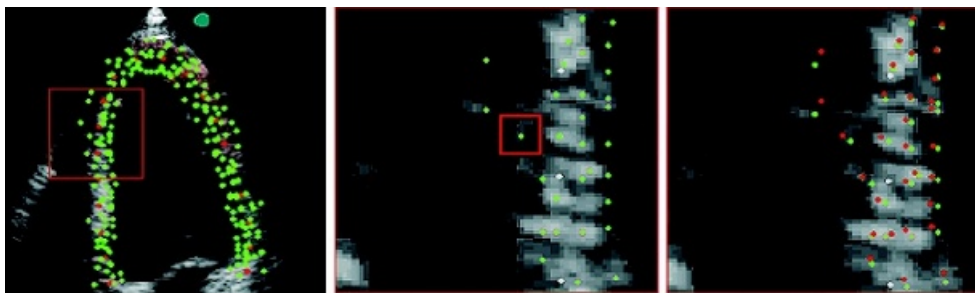
En vävnadsdopplerregistrering (Figur 4) med proben ovanpå hjärtats apex ger högst hastighetsutslag i basen av kammarväggen, närmast atrioventrikulärplanet. Hastigheten i denna punkt är resultatet av de adderande hastigheterna i alla segment ned till hjärtspetsen. Hastighetskurvorna liknar dem som registreras från blodflödet genom trikuspidalis- och mitralisosterna men har motsatt riktning och en hastighet på ungefär en tiondel av blodflödes hastigheterna. Motsvarande QRS-komplexet på EKG ses först en bifasisk hastighetskurva, den isovolumetriska hastigheten, med en dominerande positiv hastighetskomponent vars duration aldrig överstiger 100 ms hos friska individer. Den ska i alla väggar ha en dominerande

positiv komponent. Hos normala är vävnadshastigheten högst i framväggen, där den kan uppgå till 8 cm/s (extraherad hastighetsinformation från färgbild). Den isovolumetriska hastigheten kan användas som ett mått på vänster kammarens kontraktilitet, som är relativt opåverkad av belastningen från kärlsystemet, eftersom den sker vid en tidpunkt då vänster kammare är avstängd från kärlbädden och förmaket genom att samtliga klaffar är stängda.

Denna fas följs sedan av en långdragen positiv systolisk hastighet, som i basen hos unga friska kan komma upp till 10–12 cm/s och ska vara över 5 cm/s i alla åldrar. Kurvorna har olika utseende beroende på vägg: monofasisk i septum och mer bifasisk i laterala och inferiora väggen. Vid kvantitativt dobutaminstresseko är det denna hastighet som bedöms. Referensvärden finns presenterade i två studier, Brisbanestudien [9] och den europeiska multicenterstudien MYDISE [10]. Bägge studierna visade hög sensitivitet att identifiera signifikant kranskärlssjukdom. Att referensvärdena för de båda stressko studierna skiljer sig åt beror helt på att olika mätpunkter i myokardiet har använts. I ännu opublicerade data från MYDISE-studien visas att vilohastigheterna under systole har en separat negativ korrelation, med ökande kolesterolvärden, kroppsmassa respektive systoliskt blodtryck. Dessa samband är oberoende av ålder.

Sedan följer de diastoliska faserna, som inleds med den isovolumetriska relaxationsfasen, som är bifasisk i sin hastighetsprofil. Den isovolumetriska relaxationsfasen ska inte i någon vägg överskrida 120 ms och ska även i alla väggar utom septum vara dominerande negativ. Rörelsen ska inte förväxlas med den försenade kontraktion som uppträder vid patologiska tillstånd, främst vid retledningsrubbningar och ischemi. Den patologiska försenade kontraktionsrörelsen har högre hastighet än den i tidiga systole. Den har haft olika benämningar i litteraturen, såsom »postsystolisk kontraktion«, men bör lämpligen betecknas som »försenad systolisk kontraktion«, då den kan infalla sent i systole, under den isovolumetriska kontraktionen eller till och med under den snabba fyllnadsfasen.

De isovolumetriska faserna är väl urskiljbara i den integrerade hastighetskurvan (displacementkurvan), och summan av de båda faserna uppskattas till 10–18 procent av den totala rörelsen hos normala individer. Dessa isovolumetriska faser är svårare att mäta vid M-mode-utvärdering av atrioventrikulärplanet rörelse och kan utgöra en felkälla vid utvärdering av »sann pumphörelse« [11]. Den isovolumetriska hastigheten i



Figur 10. Principen för reflektorbaserad hastighetsmätning. Vänster bild visar antalet detekterbara reflektorer i vänster kammare, mittbilden är en förstoring och högra bilden visar hur reflektorerna flyttat sig mellan två insamlade bilder.

väggen efterföljs av en snabb fyllnadsfas som benämns e' (e' -prim). Hastigheten under den snabba fyllnadsfasen är högre än de systoliska vävnadshastigheterna och avspeglar relaxationsförloppet i kammaren. Normalvärden på vävnadshastigheter extraherade från färg-doppler i de basala segmenten är 10–16 cm/s. Med pulsad doppler i vävnaden uppmäts i snitt ca 15 procent högre värden än med vävnadsdoppler, vilket till stor del beror på spektralbreddning i signalen från en pulsad dopplerregistrering samt på att teknikerna beräknar frekvensskiftet på olika sätt. Gemensamt för båda teknikerna är dock att de skattar frekvensskiftet indirekt från fasskiftet.

Efter diastasen fullbordas sedan diastole med en förmaks-kontraktion, a' (a' -prim). Den ska hos normala regelmässigt vara lägre än e' . Det är viktigt att komma ihåg att vävnadsdoppler mäter väggfunktionen lokalt, medan pulsad transmitral blodhastighetsdoppler mäter global kammarfunktion. Detta betyder att åldersförändringar leder till lokala störningar i e'/a' -kvoten med vävnadsdoppler före störningar i E/A -kvoten med transmitraldoppler.

Störningar i den globala funktionen ses med transmitraldoppler först när regionala förändringar finns i 4–7 regioner i en 16- eller 18-segmentsmodell. Vävnadsdopplerkurvan innehåller många komponenter med kort duration, och för att återge dessa bör teoretiskt så hög bildrepetitions-hastighet som möjligt användas. Nackdelen med en hög bildinsamlings-hastighet är dock att signal-brusförhållandet försämras. Studier har visat att bildinsamlings-hastigheter på 110 bilder per sekund sannolikt är tillräckligt för att beskriva de idag uppmätta vävnadshastigheterna.

Vävnadsdoppler i kliniken

Den stora vinsten med vävnadsdoppler är att tekniken ger kvantitativ information med exakta värden på vävnadshastighet, rörelse och deformation. Detta har avsevärt förbättrat den diagnostiska kapaciteten, exempelvis vid stressseko. Inlärningsperioden har blivit kortare när man gått från subjektiv till objektiv skattning av rörelse.

Differentialdiagnostik. Den första demonstrationen av vävnadsdopplerns kliniska nytta utfördes år 1996, då Garcia och medarbetare uppmärksammade att tekniken kan användas för att differentiera mellan restriktiv kardiomyopati och konstriktiv perikardit [12]. Båge tillståndet medför inskränkt rörelse, men vid konstriktiv perikardit kan hjärtmuskeln fortfarande generera normala eller supernormala hastigheter. Med vävnadsdoppler kan alltså detta annars tidskrävande differentialdiagnostiska problem lösas sekundsnabbt.

Icke-invasiv skattning av fyllnadstryck (Figur 5). Dn transmitrala E-kurvan ökar med ökande fyllnadstryck, medan motsvarande myokardhastighet (e') är opåverkad av fyllnadstrycken. Därför blir kvoten E/e' större vid ökade fyllnadstryck. Nagueh och medarbetare fann att kvoten beskrev ett linjärt för-

hållande mot fyllnadstrycket och att en kvot på 10 indikerade fyllnadstryck >15 mm Hg [13]. Ommen och medarbetare testade kvoten mot andra föreslagna metoder att mäta fyllnadstryck, exempelvis E-vägens decelerationstid [14]. E/e' -kvoten var då det känsligaste måttet på ett förhöjt fyllnadstryck. I denna studie hade alla med en E/e' -kvot >12 ett fyllnadstryck >15 mm Hg.

Metoden har således hög sensitivitet men brister fortfarande i specificitet. I klinisk praxis används ofta $E/e' >15$ som indikation på ökat fyllnadstryck, medan $E/e' <8$ indikerar normalt fyllnadstryck. En E/e' -kvot mellan 8 och 15 utgör således en gräzon. Ommen och medarbetare använde septala väggen och fann där en något bättre sensitivitet än i lateralväggen. Teoretiskt borde dock lateralväggen vara bättre för dessa mätningar, eftersom den borde vara mer opåverkad av högerkammarehändelser.

Differentiering av hjärtmuskulhypertrofi (Figur 6). Vid fysiologisk hypertrofi är såväl den systoliska som den diastoliska vävnadshastigheten normal, men ökad afterload minskar både den systoliska hastigheten och e' -hastigheten, vilket därmed även förändrar e'/a' -kvoten. Denna förändring uppträder även vid myokardiellt betingade hypertrofier, som Fabrys sjukdom, och vid hypertrof kardiomyopati. Förändringarna är i de senare fallen mera ojämnt fördelade mellan de olika väggarna men uppträder ofta tidigare än andra tecken på sjukdom. Fyndet är därför viktiga vid behandlingsbara sjukdomar, som Fabrys sjukdom, där de möjliggör att behandlingen kan påbörjas tidigare [16].

Palka och medarbetare har i en australisk studie visat att fysiskt aktiva individer bättre än inaktiva individer bevarar den regionala e'/a' -kvoten, som ju försämras med ökande ålder [17].

Kartläggning av områden med försenad start av diastole.

Genom att använda kurvolinjär M-mode över vänster kammare, i form av en hästsko som går genom hela väggen, kan man avgöra när rikttningsförändringar sker, som en färgskiftning från rött till blått när den snabba fyllnadsfasen startar (Figur 7). I en normal kammare sker detta samtidigt i samtliga delar, utom i den mest apikala delen, där vinkelfaktorer kan påverka registreringen. Områden med fördröjd färgskiftning har störd relaxation, och därmed kan det relativa undertrycket eller suget i kammaren inte etableras normalt.

Ett specialfall av försenad aktivering ses vid skänkelblock, då systole fördröjs i sent aktiverade områden så att kontraktionen ofta sker under den isovolumetriska relaxationsfasen. Därmed försenas även starten av diastole i detta område. Sådana fördröjningar kan utvärderas med en speciell programvara som färgkodar områden med normal tidig systolisk vävnadsrörelse i grönt och fördröjda områden i rött. Denna programvara kallas »tissue synchronization imaging« (TSI) och har visat sig användbar vid identifiering av fall som har nytta av biventrikulär

pacings, genom att lokalisera områden som kan nås med pacing-elektroden (Figur 8).

Klarläggande av sambandet mellan systole och diastole. Man har i stora patientmaterial visat att det alltid finns ett samband mellan systolisk vävnadshastighet och e' -hastighet i longitudinell riktning [18]. Detta har även påvisats av gruppen kring Alan Fraser i Cardiff [19] (Figur 9). Man undersökte 30 patienter med hjärtsvikt och sänkt EF, 30 med hjärtsvikt och normal EF och 31 med patologiska fynd vid transmitraldoppler utan hjärtsvikt. Dessa personer jämfördes med 39 åldersmatchade friska individer. Man fann därvid helt linjära samband mellan tidigdiastolisk vävnadshastighet och systolisk longitudinell vävnadshastighet. Detta talar för att en diastolisk funktionsstörning alltid åtföljs av en dito systolisk störning i longitudinell riktning.

Framtida tekniker för diastolisk utvärdering

I dag kan man ersätta vävnadsdopplern med att skatta hur normala reflekterande områden i hjärtmuskeln förflyttas i gråskalebilden (Figur 10). Reflektorerna följs från bild till bild och kan därmed användas för hastighetsbestämningar och deformationsanalyser direkt i gråskalebilden. Fördelen med detta

förfarande är att rumsupplösningen förbättras jämfört med vävnadsdoppler, där endast 8 eller 16 sektorlinjer används för analysen. Fördelen med denna ökade upplösning är att man sannolikt kan göra deformationsanalyser i hjärtväggens olika skikt. Mätningar kan utföras i multipla riktningar. Mätpunkten följer hela tiden rörelsen, och därmed beskrivs endast hjärtats inre rörelse. Nackdelen är att metoden inte riktigt kan nå den höga tidsupplösning som vävnadsdopplermätningen ger [20].

Konklusion

Den relativt nya modaliteten vävnadsdoppler har definitivt förbättrat våra möjligheter till adekvat hjärtsviktsdiagnostik. Den kan appliceras vid sängkanten och är i jämförelse med andra bildgivande tekniker snabbare och mer kostnadseffektiv. Den har definitivt också förbättrat kunskapen om de fysiologiska händelser som styr hjärtarbetet hos friska och sjuka. Vävnadsdopplerns stora betydelse är att den möjliggjort kvantitativa mätningar av skeenden som tidigare utvärderats subjektivt efter lång inlärningsstid.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

1. Stugaard M, Risoe C, Ihlen H, Smith OA. Intracavitary filling pattern in the failing left ventricle assessed by color M-Mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:663-70.
2. Sutherland G. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiography.* 1994;7:441-58.
3. Yoshitoshi Y, Machii K, Sekiguchi H, Mishina Y, Ohta S, Honsoaka Y, et al. Doppler measurements on mitral valve and left ventricular wall velocities. *Ultrasonics.* 1966;4:27-8.
4. Isazak K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez B, Bremilla JL, Pernot C. Doppler echocardiography measurements of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol.* 1989;64:66-75.
5. McDicken WN, Sutherland G, Moran CM, Gordon LN. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol.* 1992;18:651-4.
6. Brodin LA, van der Linden J, Olstad B. Echocardiographic functional images based on tissue velocity information. *Herz.* 1998;23:491-8.
7. Storaa C, Cain P, Olstad B, Lind B, Brodin LA. Tissue motion imaging of the left ventricle – quantification of myocardial strain, velocity acceleration and displacement in a single image. *Eur J Echocardiogr.* 2004;5:375-85.
8. Kangro T, Henriksen E, Jonason T, Ringqvist I. Factors of importance to Doppler indexes of left ventricular filling in 50-year old hypertensive persons. *Echocardiography.* 1999;16:539-45.
9. Cain P, Baglin T, Case C, Spicer D, Short L, Marwick TH. Application of tissue Doppler to interpretation of dobutamine echocardiography and comparison with quantitative coronary angiography. *Am J Cardiol.* 2001;87:525-31.
10. Madler CF, Payne N, Wilkenschoff U, Cohen A, Derumeaux GA, Pierard LA, et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease by quantitative stress echocardiography: optimal diagnostic models using offline tissue Doppler in MYDISE study. *Eur Heart J.* 2003;24:1584-94.
11. Lind B, Eriksson M, Roumina S, Nowak J, Brodin LA. Longitudinal isovolumic displacement of left ventricular myocardium assessed by tissue velocity echocardiography in healthy individuals. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19:255-65.
12. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Klein AL. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. Assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:108-14.
13. Nagueh MD, Middleton KJ, Kopelman HA, Zoghbi F, William A, Quinones F, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1527-33.
14. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield M, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation.* 2000;102:1788-94.
15. Lindqvist P, Waldenström A, Wikström G, Kazzam E. Right ventricular myocardial isovolumic time and pulmonary pressure. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2006;26:1-8.
16. Pieroni M, Chimenti C, Russo A, Russo MA, Maseri A, Frustaci A. Tissue Doppler in Fabry disease. *Curr Opin Cardiol.* 2004;19:452-7.
17. Palka P, Lange A, Nihoyannopoulos P. The effect of long term training on age related left ventricular changes by Doppler myocardial velocity gradient. *Am J Cardiol.* 1999;84:1061-7.
18. Yip GW, Zhang Y, Tan PY, Wang M, Ho PY, Brodin LA, et al. Left ventricular long axis changes in early diastole and systole: impact of systolic function on diastole. *Clin Sci (Lond).* 2002;102:515-22.
19. Vinereanu D, Nicolaidis E, Tweddel AC, Fraser AG. »Pure« diastolic dysfunction is associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2005;7:820-8.
20. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edwardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive myocardial strain measurements by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006;21:789-93.

Har ni sett vår nya webbplats?

www.lakartidningen.se

Utmanande saklig **Läkartidningen**