METODER FOR MÅLING OG ESTIMERING AV VENSTRE VENTRIKKELS FYLLINGSTRYKK - NYTTE AV *STRAIN*-MÅLING I VENSTRE ATRIUM

Otto A. Smiseth, Institutt for kirurgisk forskning, Rikshospitalet, Hjerte-, lunge- og karklinikken, Oslo universitetssykehus og Universitetet i Oslo

I denne artikkelen diskuteres invasive metoder for måling av venstre ventrikkels fyllingstrykk og hvorledes venstre atriums *strain* kan brukes som non-invasiv parameter for estimering av fyllingstrykk. *Strain* er et nokså nytt begrep i klinisk kardiologi og brukes til å kvantifisere myokards funksjon, både i systolen og i diastolen. Ved vurdering av systolisk funksjon er *strain* et mål for prosent forkortning. *Strain* brukes også til å beskrive forlengelse av myokard, slik som i diastolen, og måler da prosent forlengelse.

Det har lenge vært kjent at ekkokardiografi kan brukes til å vurdere venstre ventrikkels diastoliske funksjon og fyllingstrykk. Mange av de viktigste bidragene til denne kunnskapen kommer fra studier gjort av Liv Hatle og medarbeidere (1, 2). En amerikansk/europeisk retningslinje fra 2016 anbefaler en algoritme som kombinerer flere ekkokardiografiske parametere for å evaluere fyllingstrykk ved spørsmål om hjertesvikt (3). I en større multisenterstudie der Øyvin S. Andersen var førsteforfatter, fant vi at denne algoritmen fungerte bra ved validering mot invasivt fyllingstrykk som gullstandard, men enkelte parametere hadde begrenset «feasibility» (trikuspidal regurgitasjons-hastighet) eller relativt svak assosiasjon til fyllingstrykk (venstre atriums volum) (4). I en nyere publikasjon der Katsuji Inoue og Faraz Khan var førsteforfattere, fant vi at venstre atriums strain er en nyttig supplerende parameter til denne algoritmen for å skille mellom normalt og høyt fyllingstrykk (5).

I den siste europeiske retningslinjen for evaluering av diastolisk funksjon er det anbefalt å bruke venstre atriums strain for vurdering av fyllingstrykk (6).

Venstre atriums fysiologi

Vurdering av venstre atrium inngår i rutinemessig ekkokardiografi, og man måler maksimalt volum normalisert for kroppsoverflate, såkalt indeksert atrievolum. Noen velger å måle atriets diameter. Selv om dette er strukturmål, gir de også informasjon om funksjon fordi et forstørret atrium ofte skyldes økt trykk i atriet som respons på blant annet hypertensjon, svikt i venstre ventrikkel eller klaffefeil. Mens man har anvendt strain for måling av venstre ventrikkelfunksjon i en årrekke, har det inntil nylig vært liten klinisk interesse for venstre atriums *strain*.

Venstre atriums funksjon er tredelt og omfatter reservoarfunksjon, aktiv pumpefunksjon og conduit-funksjon. Volumbidraget til ventrikkelens slagvolum fra hver av disse komponentene varierer med hjertets tilstand (7). Normalt utgjør reservoar-volumet den største komponenten, mens conduit-volumet kan være størst ved fremskreden hjertesvikt. Aktiv pumpefunksjon bidrar normalt med om lag 20 % og kan øke ved moderat diastolisk dysfunksjon, men avtar ved mer fremskreden hjertesvikt.

Venstre atriums reservoarvolum beregnes som differansen mellom atriets maksimum- og minimumvolum. Aktivt pumpet volum er differansen mellom

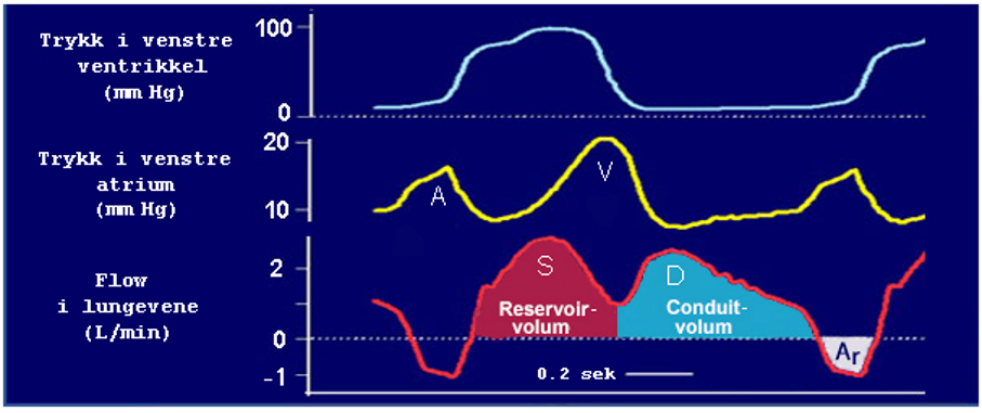
volum før aktivering av atriet og minimum volum. Conduit-volumet beregnes som ventrikkelens slagvolum minus differansen mellom atriets maksimum- og minimumvolum, korrigert for det volum som regurgiterer til lungevenene i sen-diastolen. Dette er tidkrevende målinger og brukes lite. Det er også mulig å beregne atriets ejeksjonsfraksjon, men dette gjøres sjelden.

Venstre atrium fylles i ventrikkelsystolen og tømmer seg i diastolen; først ved passiv kontraksjon (elastisk rekoil) når ventrikkeltrykket faller under atrietrykket, og deretter ved aktiv kontraksjon i sen-diastolen. Den aktive kontraksjonen innebærer også en liten regurgitasjon til lungevenene. Atriets funksjon fremstår derfor som litt mer kompleks enn ventrikkelens siden det er to ejeksjonsfaser, en passiv og en aktiv, pluss en conduit-funksjon som utspiller seg i diastolen ved forflytning av blod fra lungevenene, gjennom atriet og inn i venstre ventrikkel. Siden conduit-funksjonen er en ren «tunnelfunksjon» og ikke innebærer noen deformering av atriet, er det ikke mulig å måle conduit-funksjon som strain i atriet.

Figur 1 viser registrering av lungeveneflow i en intraoperativ studie vi gjorde i Vancouver (8). Som vist i figuren, er venstre atriums reservoarvolum representert ved flow-integralet i den systoliske fasen, og conduit-volumet ved integralet av antegrad lungeveneflow i diastolen. Figuren illustrerer også at det i diastasen er en liten trykkøkning forårsaket av blod fra lungevenene, og dette kan gi en liten økning i atriets volum.

Conduit-fasen starter med mitralklaffens åpning og avsluttes i sen-diastolen når trykkøkning pga. atriekontraksjon stanser blodstrømmen fra lungevenene. På grunn av treghetskrefter, som i størrelse avhenger av blodstrøms-hastigheten, kan conduit-fasen fortsette en stund etter starten av aktiv atriekontraksjon. Ved atrieflimmer strekker conduit-fasen seg helt til ventrikkelens ende-diastole.

Et velfungerende venstre atrium gir effektiv fylling av ventrikkelen ved at hoveddelen av slagvolumet flyttes med kort transportvei inn i ventrikkelen. Ved redusert reservoar-funksjon, slik man ser i remodellerte og stive atrier, blir conduit-funksjonen viktigere. Da må en større andel av ventrikkelens slagvolum flyttes hele veien fra lungevenene, via atriet, og inn i ventrikkelen i løpet av diastolen. Dette krever større drivtrykk og kan gi lungestuvning på grunn av økt lungevenetrykk. Denne effekten ser man særlig ved rask hjertefrekvens, som på grunn av forkortet diastole medfører transport av et større blodvolum per



Figur 1. Intraoperative registreringer av atrietrykk og lungeveneflow. Simultane målinger av trykk i venstre ventrikkel og venstre atrium (mikromanometre) og lungeveneflow (flowmeter). Data fra studie av Smiseth et al. (8). Lungeveneflow har en systolisk fase (rødmarkert) som representerer reservoar-volumet som fyller atriet i ventrikkelsystolen, og en diastolisk fase (blåmarkert) som representerer conduit-volumet. I sen-diastolen ses reversert flow som skyldes aktiv atriekontraksjon (gråfarget). A og V; trykkbølger under atriesystolen og ventrikkelsystolen; S = systolisk flow; D = diastolisk flow; Ar = reversert flow.

tidsenhet og derfor større drivtrykk. Atrieflimmer medfører også et større bidrag fra conduit-funksjonen Dette kan gi høyere trykk i lungevenene som kan bidra til symptomer på lungestuvning ved paroksysmal og persisterende atrieflimmer.

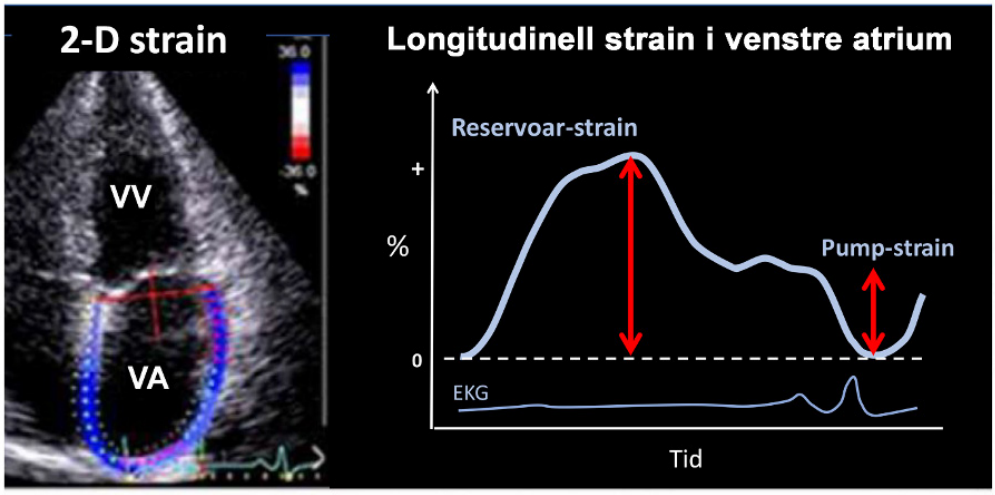
Måling av venstre atriums *strain*

Metodologi for måling av *strain* i venstre atrium er beskrevet i detalj i et konsensusdokument (9). Målingen skjer ved speckle tracking-ekkokardiografi (STE) eller *velocity vector imaging*. Man måler longitudinell strain i seks atriale segmenter og bruker gjennomsnittet til å konstruere den globale *strain*-kurven. Et eksempel på måling av strain ved STE er vist i figur 2. Det er ikke dokumentert nytte av å måle *strain* i atriets kortakse. Det er foreløpig heller ikke dokumentert nytte av å rapportere segmental atrie-*strain*. Lars-Egil Hammersbøen ved Oslo universitetssykehus (OUS), Rikshospitalet arbeider med en studie der han tester hypotesen at intra-atrial dyssynkroni kan være med å predikere respons på kardial resynkroniseringsterapi.

Det er tilstrekkelig å måle atrie-*strain* i apikal 4-kammerprojeksjon. Man kan også velge å måle i både 4-kammer- og 2-kammerprojeksjon og bruke gjennomsnittsverdien. Man bør fortrinnsvis ta separate opptak av venstre atrium for å optimere fremstillingen. Analysen gjøres enten med dedikert software eller ved manuell tracing av atriets endokardflate. Atrie-*strain* har høy «feasibility» og kan måles hos 90-95 % av pasientene.

Man måler reservoar-*strain* fra ende-diastolen, som svarer til nadir for *strain*-kurven. Man kan også bruke R-takken i EKG til å orientere seg, men ved bredt QRS som ved venstre grenblokk, er det lettere å bruke nadir i *strain*-kurven til å definere ende-diastolen. Reservoar-*strain* er representert ved maksimumsverdien på *strain*-kurven. Man måler aktiv atriekontraksjon fra den markerte forkortningen som følger etter p-bølgen i EKG til nadir i *strain*-kurven. I noen tilfeller slik som ved rask hjerteaksjon, kan det være vanskelig å definere starten på aktiv atriekontraksjon. Når man har en strainkurve med karakteristisk form, vil det vanligvis gi seg selv hvor man skal sette målepunktene.

I engelskspråklig litteratur brukes flere ulike betegnelser på den aktive atriekontraksjonen. Man bør unngå å bruke betegnelsen «*contraction strain*» eller tilsvarende norsk ord, da dette er tvetydig fordi det også er atriekontraksjon tidlig i



Figur 2. Strain i venstre atrium: Venstre panel: Apikalt 4-kammer bilde med fargeangivelse av måleområdet for strain. Global atriestrain kalkuleres som gjennomsnittet fra seks segmenter. Høyre panel: Kurve for global strain med piler som markerer reservoar-strain og pump-strain. VA = venstre atrium; VV = venstre ventrikkel.

diastolen. Man kunne brukt betegnelsen «aktiv *strain*», men fordi man bruker termen reservoar-*strain*, som er passiv, kan det argumenteres for at det gir mer konsistent terminologi å bruke den engelske termen pump-strain. I denne artikkelen brukes betegnelsen pump-*strain*.

Parameteren strain ble bragt inn i kardiologien fra ingeniørfagene og er gradvis blitt en del av diagnostisk terminologi. Et problem når man kommuniserer *strain*-data er at forkortnings-*strain* har negativt fortegn og forlengelses-*strain* positivt fortegn. Problemet er nok størst for kommunikasjon om strain i venstre ventrikkel siden den mest brukte parameter, som er global longitudinell *strain*, har negativ verdi. Som eksempel på et problem det kan skape vil en beskjed om redusert *strain* (stor negativ verdi) kunne misforstås som en beskjed om svekket hjertefunksjon, mens realiteten er det motsatte. Dette kan gi tvetydigheter, hvilket vi ikke ønsker for målinger som brukes ved kliniske beslutninger. Det kan derfor være fornuftig å bruke absoluttverdi for *strain* i klinisk kommunikasjon. Det finnes ingen internasjonal konsensus om dette.

Normalverdier og betydning av alder og kjønn

I en større dansk studie av individer uten kjent kardiovaskulær sykdom eller kardiovaskulære risikofaktorer var medianverdien for venstre atriums reservoar-*strain* 39 %, med 23 % som nedre normalverdi (2,5-persentilen) (10). For pump-*strain* var medianverdien 16 %, med 6 % som nedre normalverdi. Det var også forskjeller mellom kvinner og menn, slik at reservoar-*strain* var ca. 3 prosentpoeng høyere hos kvinner enn hos menn, men det var kun mindre forskjeller mellom kvinner og menn for pump-*strain*. Med økende alder ser man et moderat fall i reservoar-strain, mens pump-*strain* øker moderat med alder. Det henvises til den danske studien for detaljer i alders- og kjønnsavhengigheter for venstre atriums *strain* (10) og til EACVI-NORRE multicentre substudy (11). Disse referanseverdiene er i noen grad avhengig av type ultralydapparat og software. Uansett alder og kjønn er reservoar-*strain* < 20-23 % og pump-*strain* < 8% å anse som abnormt lave verdier.

Fysiologiske determinanter for venstre atriums *strain*

Den dominerende determinanten for reservoar-*strain* er venstre ventrikkels lengdeakseforkortning som gir descent av det atrio-ventrikulære planet og dermed strekker atriet i lengdeaksen (5). Dette skaper et trykkfall i atriet i forhold til lungevenene og er viktigste drivkraft for fylling av atriet (8). Derfor er reservoar-*strain* sterkt korrelert til venstre ventrikkels globale longitudinelle *strain*. I tillegg er reservoar-*strain* korrelert til venstre atriums trykk. Dernest er det en svakere korrelasjon til atriets volum, som er en tredje selv-stendig determinant for reservoar-*strain*.

Venstre atriums pump-*strain* reflekterer atriets systoliske funksjon. På samme måte som for ventriklene er pump-*strain* bestemt av strekkingen av atriemuskulaturen før aktiv kontraksjon (preload) og er representert ved pre-A-bølgetrykket. Atriets volum før aktiv kontraksjon kan også brukes som mål for preload, men fungerer ikke så bra ved remodellerte store atrier som kan være forstørret også ved lave trykk i atriet. Venstre atriums afterload er også en viktig determinant for pump-*strain* og er representert ved venstre ventrikkels diastoliske stivhet og ende-diastolisk trykk. Derfor ser man redusert pump-*strain* ved stiv venstre ventrikkel og ved forhøyet ende-diastolisk trykk.

Det er en sterk korrelasjon mellom reservoar-strain og pump-*strain* (5). Dette forklares av at begge er assosiert med ventrikkelens systoliske funksjon og fyllingstrykk. Ved økende fyllingstrykk ser man samtidig fall i reservoar- og pump-strain, og derfor fungerer lave verdier for disse to parametere som markører for høyt fyllingstrykk.

I litteraturen ser man ofte misforståelser omkring conduit-funksjonen, og enkelte internasjonale retningslinjer anbefaler måling av «conduit-*strain*», men det gir liten mening, som forklart ovenfor. Når slike misforståelser har satt seg i litteraturen, er det verken lett eller

populært å korrigere ordbruken, særlig ikke når de inngår i internasjonale retningslinjer og konsensusrapporter. Det henvises til en nylig publisert artikkel som gir mer inngående beskrivelse av venstre atriums funksjon (12).

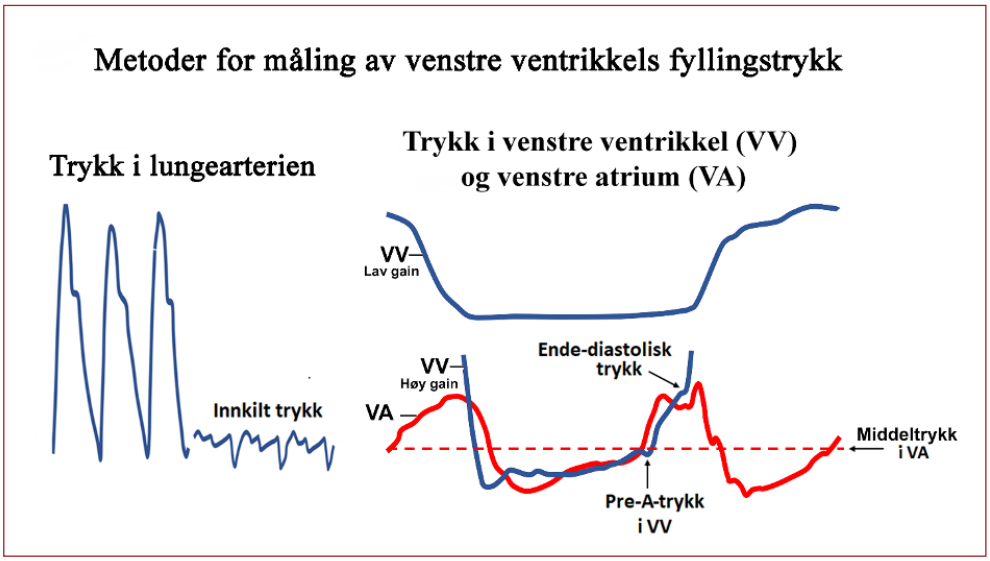
Invasive metoder for måling av fyllingstrykk og *preload*

Fyllingen av venstre ventrikkel er i stor grad bestemt av trykket i venstre atrium, og derfor betegnes trykk i venstre atrium som «fyllingstrykk». Både innkilt lungearterietrykk og venstre ventrikkels pre-A-trykk samsvarer godt med middeltrykket i venstre atrium, og derfor kan begge disse parametere brukes som mål for fyllingstrykk (figur 3). Ved mitralinsuffisiens med store v-bølger i atriets trykk-kurve kan dog pre-A-trykk underestimere middeltrykket i venstre atrium.

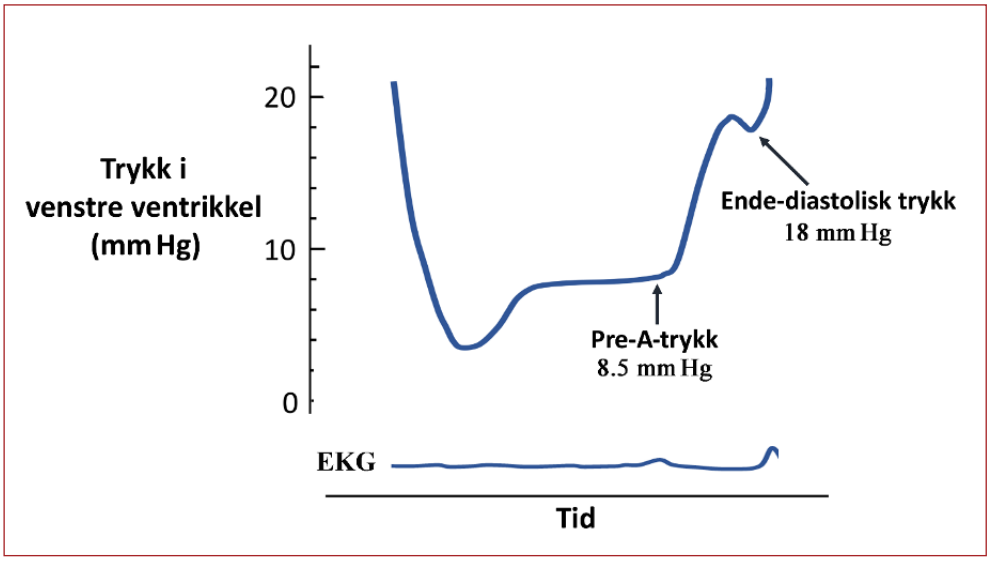
Selv om *preload* ofte defineres som ende-diastolisk trykk, blir også innkilt lungearterietrykk brukt som mål for *preload*. Når man skal vurdere venstre ventrikkels mekaniske funksjon, bør man likevel bruke ende-diastolisk trykk som mål for preload. Dette fordi ende-diastolisk trykk er en bedre determinant for ende-diastolisk volum og slagvolum enn middeltrykket i venstre atrium. Derimot, når spørsmålet gjelder lungestuvning, bør man bruke innkilt lungearterietrykk eller pre-A-trykk fordi disse parametere reflekterer venstre atrietrykk som er viktigste determinant for lungestuvning.

Man skal være oppmerksom på at ende-diastolisk trykk kan være en god del høyere enn middeltrykk i venstre atrium og kan derfor avvike ganske mye fra innkilt lungearterietrykk. Derfor er det i noen studier påvist nokså dårlig korrelasjon mellom innkilt lungearterietrykk og venstre ventrikkels ende-diastoliske trykk (13). Figur 4 er fra en pasient med markert økning i trykk som resultat av atriets kontraksjon. Ved tilstander med stiv venstre ventrikkel kan atrieindusert trykkøkning være på mer enn 10 mm Hg, og feilen ved å bruke innkilt lungearterietrykk som estimat for ende-diastolisk trykk vil være tilsvarende.

Vanligvis bruker man væske-fylte kateter og ikke kateter med mikro-manometer til å måle trykk i venstre ventrikkel. På grunn av variabel kvalitet på trykkregistreringer via lange væskefylte



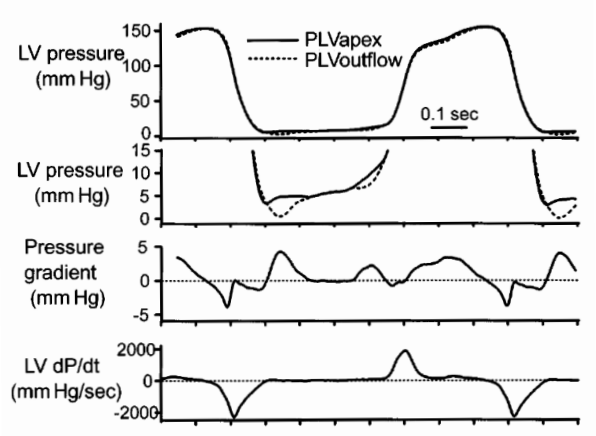
Figur 3. Måling av venstre ventrikkels fyllingstrykk. Skjematisert figur som til venstre viser lungearterietrykk og innkilt lungearterietrykk. Kurvene til høyre viser øverst trykk i venstre ventrikkel og nederst trykk i venstre ventrikkel og trykk i venstre atrium. Den horisontale stiplede kurven indikerer middeltrykket i venstre atrium. Data fra Smiseth et al. (8).



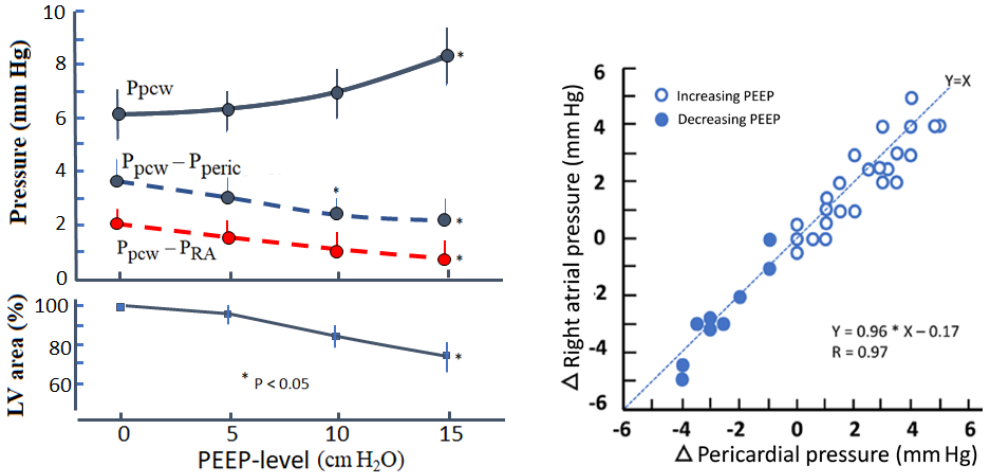
Figur 4. Pasient med markert forskjell på pre-A- og ende-diastolisk trykk. Registrering av trykk (med mikromanometer) i venstre ventrikkel hos en 57 år gammel mann med koronarsykdom og normal ejeksjonsfraksjon (14).

katetre kan det noen ganger være vanskelig å definere ende-diastolisk trykk. Man kan da bruke pre-A-trykket eller det diastoliske gjennomsnittstrykket i venstre ventrikkel som mål for fyllingstrykk, da begge disse parameterne samsvarer bra med middeltrykket i venstre atrium. Viktige unntak fra dette er ved stor mitral-insuffisiens som på grunn av markert v-bølge i atrietrykket kan gi vesentlig høyre middeltrykk i atriet enn pre-A-trykket, og naturligvis det samme for mitralstenose.

Diastolisk trykk i venstre ventrikkel varierer noe med lokaliseringen av trykk-sensoren, hvilket er å forvente i et kammer med blodstrøm (14). Som vist i figur 5, er det ganske markerte intraventrikulære trykkgradienter hos pasienter med normal systolisk funksjon. Ved hjertesvikt blir intraventrikulære gradienter mindre, svarende til langsommere blodstrøm-hastigheter i ventrikkelen. Når man bruker væskefylt kateter for trykkmåling, vil man ikke registrere intraventrikulære trykk-differanser. Dette har likevel ingen betydning for måling av pre-A-trykk og ende-diastolisk trykk fordi de



Figur 5. Intraventrikulære trykkdifferanser. Registrering ved hjertekateterisering hos koronarpasient med normal ejeksjonsfraksjon. Det ble brukt kateter med to trykksensorer. I tidlig-diastolen var det en trykkdifferanse mellom apex og utløpstrakten på 4,5 mm Hg. Fra studie av Smiseth et al. (14).



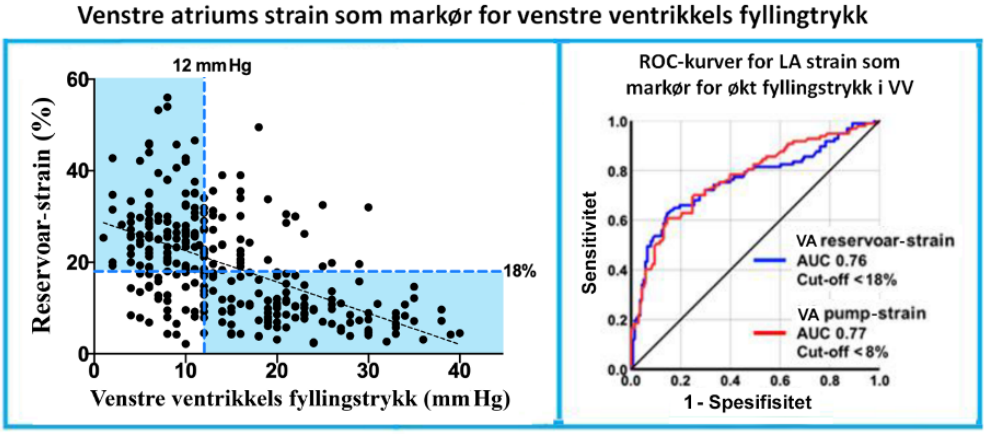
Figur 6. Venstre ventrikkels fyllingstrykk ved bruk av PEEP. Venstre panel: Man ser økende innkilt lungearterietrykk (P_{pcw}) med økende PEEP, samtidig med fallende preload, målt både som transmuralt fyllingtrykk (P_{pcw}-P_{perie}) og som venstre ventrikkels ende-diastoliske dimensjon (LV area). Transmuralt fyllingstrykk er estimeret som innkilt lungearterietrykk minus middeltrykket i høyre atrium ($P_{pcw} – P_{RA}$). Ved økende PEEP faller dette estimatet parallelt med direkte målt transmuralt fyllingstrykk. Data fra 6 pasienter (± SEM) i intraoperativ studie (17). LV area = venstre ventrikkels tverrsnittareal.
Høyre panel: Figuren viser at endringer i høyre atrietrykk reflekterer endringer i perikardtrykk (målt med sensor i perikard) ved PEEP. Data fra 8 pasienter, fra samme studie som i venstre panel.

intraventrikulære trykk-gradientene er meget lave ved disse målepunktene, som vist i figur 5.

I situasjoner med økt perikardtrykk som ved perikardeffusjoner og ved ventilasjon med positivt ende-ekspiratorisk trykk (PEEP), gir innkilt lungearterietrykk, pre-A-trykk og ende-diastolisk trykk feil informasjon om *preload*. Dette fordi økt trykk utenpå hjertet komprimerer venstre ventrikkel slik at det effektive fyllingstrykket er redusert. Det effektive fyllingstrykket eller transmuraltrykket er da et bedre mål for *preload*. Som vi har vist, først i en eksperimentell studie i San Francisco (15) og senere i en human studie i Ottawa (16), kan man bruke middeltrykket i høyre atrium som estimat for perikardtrykket. Dette gjelder også ved PEEP, som vist i høyre panel i figur 6. Ved høyresidig hjertekateterisering kalkulerer man transmuralt fyllingstrykk som innkilt lungearterietrykk minus middeltrykk i høyre atrium. Vi har vist hvordan dette estimatet kan brukes som mål for det effektive fyllingstrykk hos pasienter på PEEP (17), slik illustrert i figur 6. Klinisk nytte av dette estimatet er foreløpig ikke testet i større prospektive studier, men brukes i forskningsstudier.

Bruk av venstre atrie-*strain* til å estimere fyllingstrykk

Figur 7 viser at lave verdier for reservoar-*strain* i venstre atrium er assosiert med økt fyllingstrykk. Figuren er fra en multisenterstudie som vi ledet fra OUS, Rikshospitalet og med deltagende sykehus i Europa, USA, Japan og Sør-Korea. Siden dette var en studie fra sykehus i ulike kulturer, pasienter fra ulike etniske grupper og med ulike typer og produsenter av ultralydutstyr, kan dataene betraktes som robuste når det gjelder måling av venstre atriums *strain* som indikator på fyllingstrykk (innkilt lungearterietrykk eller pre-A-trykk). Studien omfattet 322 pasienter, herav 41 % kvinner. Assosiasjonen er sterkest hos pasienter med redusert systolisk venstre ventrikkelfunksjon (5). Det ga ikke noe ekstra å bruke pump-*strain* unntatt for pasienter med normal systolisk venstre ventrikkelfunksjon. I denne gruppen



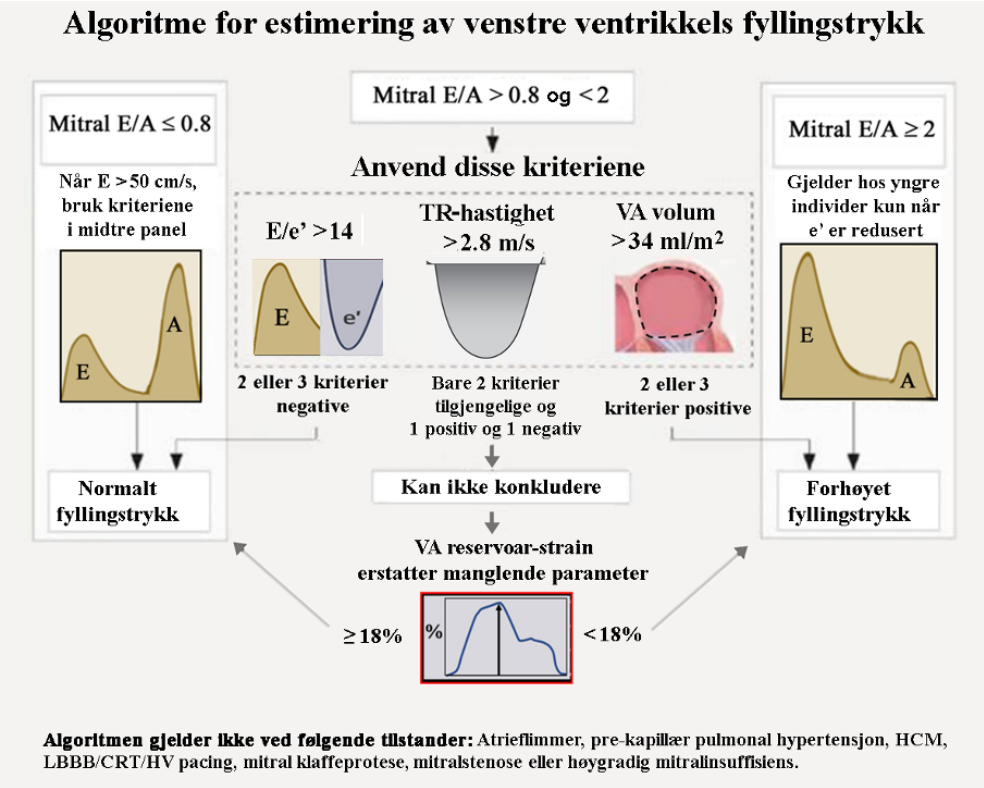
Figur 7. Venstre atriestrain og fyllingstrykk. Venstre panel viser assosiasjon mellom reservoar-strain og venstre ventrikkels fyllingstrykk. Punkter innen blå-merkede områder indikerer verdier der reservoar-strain identifiserte fyllingstrykk korrekt som normalt eller økt. Høyre panel viser at reservoar- og pump-strain hadde lik diagnostisk evne til å påvise økt fyllingstrykk. Data fra Inoue et al. (5).

identifiserte verdier for pump-strain >14 % normalt fyllingstrykk med 92 % nøyaktighet.

Når det gjelder bruk av venstre atriums *strain* for diagnostikk av økt fyllingstrykk, anbefales cut-off verdien < 18 % for reservoar-*strain* og < 8 % for pump-strain. Dette gjelder når man bruker verdier > 12 mm Hg som definisjon av økt fyllingstrykk (innkilt lungearterietrykk eller pre-A-trykk) (5, 6). I noen studier er verdier ≥ 15 mm Hg brukt som kriterium på økt fyllingstrykk, og man bruker da reservoar-*strain* < 16 % som cut-off (5). Biologisk er det nok riktigere å betrakte > 12 mm Hg som forhøyet fyllingstrykk.

I siste retningslinje fra European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) for evaluering av venstre ventrikkels fyllingstrykk anbefales algoritmen vist i figur 8 (6). Hver enkelt parameter i denne algoritmen har både et fysiologisk rasjonale og en statistisk assosiasjon til fyllingstrykk, men ingen av dem bør brukes alene i klinisk diagnostikk. Den største endringen fra forrige anbefaling fra 2016 (3) er inklusjon av venstre atrie-*strain* som supplerende parameter når en av de andre parameterne mangler. Dette er nyttig først og fremst fordi atriestrain kan erstatte manglende trikuspidal regurgitasjonshastighet og dermed øke «feasibility» for ekkokardiografisk evaluering av fyllingstrykk. Algoritmen er testet i en internasjonal multisenterstudie med invasivt målt fyllingstrykk som gullstandard, og det ble funnet god nøyaktighet (82 %) til å skille mellom normalt og økt fyllingstrykk (5). Det betyr likevel at man tar feil hos nesten hver femte pasient. Ved å bruke klinisk informasjon og annen diagnostikk, som for eksempel røntgen toraks, vil estimatene bli sikrere.

Det er viktig å huske at hjertesvikt-pasienter ofte har normalt fyllingstrykk i hvile og har økning bare ved fysisk anstrengelse. Derfor kan testing under arbeidsbelastning være nødvendig for å påvise økt fyllingstrykk, enten målt invasivt som innkilt lungearterierykk (cut-off ≥ 25 mm Hg) eller estimert ved ekkokardiografi (6, 18). Foreløpig har man ikke vist noen nytte av å supplere med måling av venstre atriums *strain* ved diastolisk stresstest. Algoritmen i figur 8 anbefales ikke ved atrieflimmer, ved mistanke om non-kardial (pre-kapillær) pulmonal hypertensjon eller hos pasienter med venstre grenblokk eller høyre ventrikkel-pacing. Vi har imidlertid nylig publisert en studie der vi foreslår mitral E/A kombinert med venstre atriums reservoar-strain som metode til å differensiere mellom pre- og post-kapillær pulmonal hypertensjon (19). For tiden pågår en studie, som vi leder fra OUS,



Figur 8. Algoritme for estimering av venstre ventrikkels fyllingstrykk (middeltrykk i venstre atrium). Basert på siste EACVI-anbefaling (6). E/e' er kalkulert med e' som gjennomsnitt av septal og lateral e'. HCM = hypertrofisk kardiomyopati; HV = høyre ventrikkel; LBBB = venstre grenblokk; VA = venstre atrium; TR = trikuspidal regurgitasjon; CRT = kardial resynkroniseringsterapi.

Rikshospitalet, der vi forsøker å avklare hvordan man kan evaluerer fyllingstrykk ved atrieflimmer.

Man bør merke seg at algoritmen i figur 8, ikke er ment for bruk ved akutt hjertesvikt, da ikke alle parametere fungerer like bra her som ved kronisk hjertesykdom (20).

Som beskrevet ovenfor, er *strain* i venstre atrium en nyttig markør for fyllingstrykk og er nå anbefalt for bruk i klinisk rutine. Når det gjelder fremtidige, ikke så etablerte anvendelser av atrie-*strain* i klinikken, er det to områder som peker seg ut. Det foreligger sterk dokumentasjon for nytte av atrie-*strain* som prediktor for atrieflimmer, både i en generell populasjon med normalt stort atrium og hos pasienter med etablert hjertesykdom. Siden venstre atriums funksjon speiler tilstanden i venstre ventrikkel, kan atrie-*strain* også tenkes å få en rolle som markør på preklinisk hjertesvikt.

Interessekonflikter: OA Smiseth er medoppfinner av "Method for myocardial segment work analysis". Han har søkt patent på "Estimation of blood pressure in the heart". OA Smiseth har mottatt ett foredragshonorar fra GE Healthcare.

Referanser

1. Hatle L. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic function in hypertensive cardiomyopathies. Eur Heart J 1993; 14 Suppl J: 88-94.
2. Oh JK, Hatle L, Tajik AJ et al. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 500-6.
3. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2016; 17: 1321-1360.
4. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H et al. Estimating left ventricular filling pressure by echocardiography. J Am Coll Cardiol 2017; 69: 1937-1948.
5. Inoue K, Khan FH, Remme EW et al. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2021; 23: 61-70.
6. Smiseth OA, Morris DA, Cardim N et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2022; 23: e34-e61.
7. Prioli A, Marino P, Lanzoni L et al. Increasing degrees of left ventricular filling impairment modulate left atrial function in humans. Am J Cardiol 1998; 82: 756-61.
8. Smiseth OA, Thompson CR, Lohavanichbutr K et al. The pulmonary venous systolic flow pulse--its origin and relationship to left atrial pressure. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 802-9.
9. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2018; 19: 591-600.
10. Nielsen AB, Skaarup KG, Hauser R et al. Normal values and reference ranges for left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: the Copenhagen City Heart Study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2021; 23: 42-51.
11. Sugimoto T, Robinet S, Dulgheru R et al. NORRE Study. Echocardiographic reference ranges for normal left atrial function parameters: results from the EACVI NORRE study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2018; 19: 630-638.
12. Smiseth OA, Baron T, Marino PN et al. Imaging of the left atrium: pathophysiology insights and clinical utility. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2021; 23: 2-13.
13. Bitar A, Selej M, Bolad I et al. Poor agreement between pulmonary capillary wedge pressure and left ventricular end-diastolic pressure in a veteran population. PLoS One 2014; 9: e87304.
14. Smiseth OA, Steine K, Sandbaek G et al. Mechanics of intraventricular filling: study of LV early diastolic pressure gradients and flow velocities. Am J Physiol 1998; 275: H1062-9.
15. Smiseth OA, Refsum H, Tyberg JV. Pericardial pressure assessed by right atrial pressure: a basis for calculation of left ventricular transmural pressure. Am Heart J 1984; 108: 603-5.
16. Tyberg JV, Taichman GC, Smith ER et al. The relationship between pericardial pressure and right atrial pressure: an intraoperative study. Circulation 1986; 73: 428-32.
17. Smiseth OA, Thompson CR, Ling H et al. A potential clinical method for calculating transmural left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure ventilation: an intraoperative study in humans. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 155-60.
18. Smiseth OA, Donal E, Boe E et al. Phenotyping heart failure by echocardiography: imaging of ventricular function and haemodynamics at rest and exercise. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2023; 24: 1329-1342.
19. Inoue K, Andersen OS, Remme EW et al. Echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressure in patients with pulmonary hypertension. JACC Cardiovasc Imaging. In press.
20. Smiseth OA. Trouble with estimating filling pressure in acute heart failure: lessons from Takotsubo syndrome. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2023; 24: 708-709.