



«Diastolisk hjertesvikt»

LEDER

KJELL ANDERSEN

E-post: kjell.andersen@sykehuset-innlandet.no

Kjell Andersen (f. 1954) er spesialist i hjertesykdommer og seksjonsoverlege ved Sykehuset Innlandet, Hamar.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Ny forståelse av hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon gir håp om bedre behandling.

Det er lenge siden undersøkelse og behandling av pasienter med symptomer på hjertesvikt bare var et spørsmål om systolisk kontraksjon av venstre ventrikel uttrykt som ejeksjonsfraksjon.

I 1980-årene beskrev blant andre Liv Hatle og medarbeidere forskjellige diastoliske fyllingsmønstre over mitralklaffen (1). Med simultan intrakardial måling av trykk og gradienter klarla de den hemodynamiske bakgrunnen for det som ble registrert med ekkodoppler. De definerte hva som kjennetegner normalt fyllingsmønster og beskrev restriktiv fylling, som er vanlig ved systolisk hjertesvikt. Hos pasienter med hjertesviktsymptomer og tilsynelatende normal systolisk funksjon fant de ofte diastolisk relaksasjonsforstyrrelse.

De siste 20 årene har beskrivelsen av diastolisk fylling vært en del av komplette ekkokardiografiske undersøkelser. Etter hvert er undersøkelse av diastolisk funksjon blitt supplert med blant annet dopplerregistreringer fra lungevener, fargedoppler for å undersøke fylling av venstre ventrikel og teknikker basert på vevsdoppler.

Gjennom disse årene har forståelsen for diastolens betydning økt og har gjort det mulig å forklare at også pasienter med tilsynelatende normal hjertefunksjon bedømt ved ejeksjonsfraksjon kan oppleve symptomer på hjertesvikt. Ikke minst har teknikkene gjort det mulig å diagnostisere og forklare ulike typer hjertesvikt også for oss som arbeider ved mindre sykehus, langt fra de store forskningsmiljøene og uten tilgang til invasive undersøkelser.

I internasjonale og nasjonale retningslinjer brukes uttrykket «hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon» (heart failure with preserved ejection fraction) i stedet for det mer upresise «diastolisk hjertesvikt» (2, 3). Tilsvarende brukes «hjertesvikt med redusert ejeksjonsfraksjon» (heart failure with reduced ejection fraction) om hjertesviktpasienter med nedsatt ejeksjonsfraksjon, i stedet for «systolisk hjertesvikt». De fleste pasienter med «systolisk hjertesvikt» har også diastolisk dysfunksjon, og tegn til abnormal systolisk funksjon kan påvises hos pasienter med «diastolisk hjertesvikt». For å beskrive pasienter med ejeksjonsfraksjon i «gråsonen» 40–49% er uttrykket «hjertesvikt med middels redusert ejeksjonsfraksjon» (heart failure with mid-range ejection fraction) blitt tatt i bruk (3). Det er

fornuftig, også i erkjennelse av at hos noen pasienter er det ikke lett å avgjøre om det er den diastoliske eller den systoliske dysfunksjonen som dominerer.

I behandlingen av hjertesvikt med redusert ejeksjonsfraksjon brukes medikamenter med godt dokumentert effekt (3). Felles for disse er at de demper den nevrohumorale aktiveringen som er karakteristisk for disse pasientene. Så langt har vi ingen behandling med dokumentert effekt hos hjertesviktpasienter med bevart ejeksjonsfraksjon (3). Vi har måttet nøye oss med å tro at det hjelper å behandle bakenforliggende faktorer, som hypertensjon, og regulere hjertefrekvensen for å forlenge diastolen i håp om å bedre fyllingen. Diuretika har hos mange pasienter god symptomatisk effekt, men om de er gunstige med tanke på prognosen, vet vi altså ikke. Det har også vært vanlig å anbefale ACE-hemmere ut fra antagelsen at de kan redusere hypertrofi og fibrose i myokard for derigjennom å bedre relaksasjonen i diastolen, i tillegg til at de er velegnet som antihypertensiver.

Hjertesviktpasienter med bevart ejeksjonsfraksjon synes å være en annen populasjon enn pasienter med redusert ejeksjonsfraksjon. De er gjennomgående eldre, oftere kvinner, har ofte høyt blodtrykk og overvekt eller andre trekk ved det vi kaller metabolsk syndrom, nyresvikt, obstruktiv lungesykdom og søvnapné (3). På den annen side er det ikke så ofte at hjertesvikten skyldes koronar hjertesykdom eller infarktskade. Heterogeniteten med mye komorbiditet og samtidig fravær av effektiv behandling gjør denne pasientgruppen til en stor utfordring.

Amund Treu Røe og medarbeidere presenterer en grundig oppdatering av nyere forskning om årsaksmekanismer bak hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon, basert på et omfattende litteratursøk (4). Forfatterne konkluderer med at man må utvide perspektivet – fra å oppfatte hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon som en isolert hjertelidelse er det riktigere å se det som et klinisk syndrom der mange etiologiske undergrupper med felles patofysiologiske trekk inngår.

Hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon oppfattes nå som et multiorgansyndrom drevet av inflammasjon og endotel dysfunksjon. Den systemiske inflammasjonen leder til endotelinflammasjon og mikrovaskulær angiopati, danning av skadelige mediatorer og redusert biotilgjengelighet av blant annet nitrogenmonoksid. Konsekvensene kan være svekket vasodilasjonsrespons, økt karstivhet, venstre ventrikkel-hypertrofi, ekstracellulær fibrose og økt kardiomyocytstivhet. Kaskaden av patologiske endringer i sirkulasjonssystemet er med på å forklare symptomene, i tillegg til den reduserte diastoliske fyllingen, som hittil har vært oppfattet å være det sentrale i syndromet.

Behandling av bakenforliggende faktorer og komorbide tilstander har vært anbefalt lenge, mer ut fra tro enn sikker kunnskap om at dette har betydning for hjertesviktpasientene. Det er å forvente at slik behandling vil bli bedre vitenskapelig begrunnet – og mer målrettet. Mer kunnskap om mekanismene bak symptomene peker også frem mot flere potensielle behandlingsmåter, som beskrevet i artikkelen. Når de er klare for klinisk anvendelse, får vi håpe at de ved testing i gode studier viser seg nyttige.

Forfatterne avslutter med noen visdomsord om den lange veien videre. Det er umulig ikke å være enig, men det er også god grunn til å tro på fortsatt nye terapeutiske fremskritt!

LITTERATUR:

1. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 426 - 40. [PubMed][CrossRef]
2. Aarønaes M, Atar D, Bonarjee V et al. Behandling av kronisk hjertesvikt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 174 - 7. [PubMed]
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute

and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 37: 2129 - 200. [PubMed][CrossRef]

4. Røe ÅT, Sjaastad I, Louch WE. Hjertesvikt med bevart ejeksjonsfraksjon. Tidsskr Nor Legeforen 2017; 137.doi: 10.4045/tidsskr.16.1068. [CrossRef]

Publisert: 2. oktober 2017. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0730

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no