
Mekanismer ved diastolisk dysfunksjon

DOKTORAVHANDLINGER

KJETIL STEINE

Hjertemedisinsk avdeling

Aker sykehus

0514 Oslo

Diastolisk dysfunksjon er definert som hjerte(stuvnings)svikt med normal eller lett nedsatt systolisk hjertefunksjon. Ca. 1/3 av pasienter med symptomer på hjertesvikt har diastolisk dysfunksjon, som synes å spille en vesentlig rolle hos eldre, og hos pasienter med diabetes mellitus, hypertensiv hjertesykdom og angina pectoris. Ikke-invasiv diagnostikk av diastolisk dysfunksjon er utilstrekkelig med dagens teknikk, likeledes vår kunnskap om diastolisk funksjon og intraventrikulær diastolisk blodstrøm. M-mode fargedoppler er en ny lovende digital ultralydteknikk, som fanger opp multiple og samtidige hastighetssignaler av blod i bevegelse, fargekoder disse, og dermed gjør oss bedre i stand til å vurdere det diastoliske blodstrømsmønsteret i venstre ventrikkel. Tidligere studier med M-mode fargedoppler har vist forsinket tidlig diastolisk fylling som uttrykk for diastolisk dysfunksjon hos pasienter med akutt koronar iskemi og hjertesvikt.

Denne avhandlingen ønsket å belyse hvorvidt forsinket tidlig diastolisk fylling ved M-mode fargedoppler var til stede hos eldre og hos pasienter med akutt hjerteinfarkt, og hvorvidt dette kunne anvendes diagnostisk ved akutt hjerteinfarkt. Mekanismer bak disse fyllingsforandringene og den diastoliske blodforflytningen fra hjertespiessen mot venstre hjertekammers utløpstrakt, ble studert i en human studie og i dyreeksperimentelle studier under endrede fyllingstrykk, økt inotropi, og etter induksjon av akutt iskemisk hjertesvikt.

Eldre og pasienter med store hjerteinfarkter hadde forsinket tidlig diastolisk fylling som uttrykk for diastolisk dysfunksjon. På grunn av overlapping mellom normale og pasienter med hjerteinfarkt var den diagnostiske verdien av M-mode fargedoppler ved akutt hjerteinfarkt begrenset.

De eksperimentelle studiene reproduerte de samme fyllingsmønstrene, og viste at dette i hovedsak skyldes nedsatt aktiv relaksasjon av venstre ventrikkel, som igjen førte til reduksjon av den intraventrikulære trykkforskjellen (drivtrykket) mellom mitralnivå (basis) og apeks, og derved forsinket

blodforflytning. Den raske apikale fyllingen hos friske individer liknet søylebevegelse, mens det forsinkede fyllingsmønsteret ved hjertesvikt reflekterte forflytning av de enkelte blodpartiklene (konveksjon).

Trykkforskjellen mellom venstre ventrikkels mitralnivå og apeks økte ved økende inotropi, men var uforandret ved økt fyllingstrykk, noe som sannsynlig skyldes motsatt virkning på endesystolisk volum og venstre ventrikkels relaksasjon. Avhandlingen viste for første gang diastolisk intraventrikulære trykkforskjeller hos menneske, og en trykkforskjell mellom mitralnivå og venstre ventrikkels utløpstrakt i en dyreeksperimentell studie.

Samlet vil funnene i denne avhandlingen ha betydning for den kliniske forståelsen av diastoliske blodstrømsforandringer ved diastolisk dysfunksjon.

- *Avhandlingens tittel*
 - Mechanisms of early diastolic left ventricular intracavitary flow. A study of flow patterns by color M-mode Doppler echocardiography and measurements of intraventricular driving pressures
 - *Utgår fra*
 - Hjertemedisinsk avdeling
 - Aker sykehus
 - og
 - Institutt for kirurgisk forskning
 - Rikshospitalet
 - *Disputas* 1.10. 1999
 - Universitetet i Oslo
-

Publisert: 30. januar 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 6. februar 2026.