

EuroEcho, Lyon 10-13. desember, 2008.

Svend Aakhus, Rikshospitalet

EuroEcho ble denne gang avholdt i Lyon, Frankrike. Kongressen samlet 3200 deltagere som er ny rekord. De fleste land i Europa var godt representert, ikke minst er det meget god deltagelse fra det tidligere Øst-Europa.

Hovedtemaet for kongressen var denne gang stress-ekkokardiografi, men mitt inntrykk var likevel at det var 3D-ekkokardiografi som var den mest aktuelle modaliteten med flest nyvinninger i klinisk bruk. På forskningssiden var det bra bredde. Målinger av regional forkortninger med 2D-baserte strainteknikker var meget utbredt, ikke bare på venstre ventrikkel, men i det hele tatt på de fleste kardiale strukturer på svært varierte typer av pasienter. Antall innsendte abstrakter var øket til 1270, av disse ble 702 akseptert for presentasjon (55 %). Fra Norge var det bra med deltakere og til sammen ca. 20 abstrakter presentert som foredrag eller postere. K. Russel fra Otto Smiseths gruppe fikk førstepris som Young Investigator med en elegante eksperimentell studie over sammenheng mellom kontraksjonsevne og synkronisitet i venstre ventrikkel.

Nedenfor følger referater fra en del av disse sesjonene, som også viser hvordan kongressen holder stor bredde innen både klinikk og forskning.

Det ble for øvrig avholdt valg i EAE, og som vanlig dominerte de store sentral- og sør-europeiske landene. Det er verdt å nevne at mens Italia har 245 medlemmer i EAE, Serbia 88 og Hellas 82, har Frankrike 40, Sverige 35 og Norge 25. Det er således ikke lett for oss å påvirke disse valgene.

J. L. Zamorano (Spania) avløste P. Nihoyanopoulos (Hellas/England) som leder av EAE. I alt var det avgitt 568 stemmer i det elektroniske valget, og dette utgjør bare 40 % av de stemmeberettigede medlemmene. Ny president-elect ble da L. Badiano (Italia), og av nordiske kandidater til EAE-styret var det bare P. Søgård (Danmark) som nådde opp. R. Winter fra Sverige manglet ca. 40 stemmer på å bli valgt.

EAE satser i tillegg til EuroEcho og tidskriftet (European Journal of Echocardiography) stort på å bygge ut sine systemer for akkreditering innen faget. Først og fremst gjelder dette akkrediteringer innen TEE (ca. 120), og TEE (75), men også innen kongenitt kardiologi gjøres akkrediteringer (ca. 25). Kravene for akkreditering er lagt ut på www.esccardio.org/EAE. Det er verdt å merke seg at en evt. oppnådd akkreditering kun varer 5 år før den må fornyes.

Det arbeides også med et opplegg for akkreditering av ekkolaboratorier. Foreløpig deltar flere land, deriblant Danmark, i et pilotprosjekt, men en antar at dette vil være et generelt tilbud fra 2009. Det er god grunn til å tro at dette vil bidra til en jevnt over bedre standard på ekkokardiografi generelt i Europa. Det er en oppgave for arbeidsgruppen å følge utviklingen og vurdere om dette bør anbefales for norske laboratorier.

Stress-ekkokardiografi

Stressekkokardiografi var hovedemnet ved denne kongressen. Det er verdt å nevne at EAE/ESC har gitt ut egne retningslinjer for stress-ekkokardiografi i 2008 (Eur J Echocardiogr 2008;9:415-37). Et gjennomgangstema var stressekkokardiografi som et fortsatt verdifullt alternativ til ioniserende undersøkelser som myokardscintigrafi, og ikke minst koronar CT som har hatt en viss økende anvendelse i Europa. R. Sicari (Pisa) viste til nødvendigheten av å sette kost/nytte-perspektivet fremst. Beregninger har anslått en økning i cancerhyppighet relatert til ioniserende undersøkelser. I USA antar en for eksempel at 1,5-2 % av nyoppståtte cancertilfeller skyldes CT-undersøkelser.

Egne sesjoner var viet 3D stressekkokardiografi. Spesielt Monaghan (London) argumenterte for fordelene ved dette, først og fremst raskere bildeopptak og mulighet for analyse av multiple bildeplan, også de utenfor standardplanene. Ved å legge intraluminal kontrastering til dette oppnås ytterligere bedring av diagnostisk presisjon. Ulempene er fortsatt lavere bildefrekvens og dårligere bilde kvalitet enn ved kon-

vensjonell gråtone-2D. Med teknisk utvikling forventes disse ulempene å bli mindre slik at 3D stressekkokardiografi forventes å bli et reelt alternativ.

LA Pierard (Liege, Frankrike) hadde en sesjon om stress-ekkokardiografi ved klaffe-feil. Han argumenterte for dobutamin stress-ekkokardiografi som en test som både kunne avsløre symptomer, vurdere funksjonsnivå og vurdere risiko ved aortastenose. Asymptomatiske pasienter med valvulære aortastenose med moderat gradier (<40 mmHg) og areal $< 1\text{cm}^2$ kunne med fordel testes. Parametre som vurderes under test, er stenosegradienten, stenoseareal, venstre ventrikkelfunksjon, fylningsparametre og trykk i det lille kretsløp. Pasienter med kontraktile reserve definert som en økning i slagvolum $> 20\%$ under test har en meget god per- og postoperativ prognose, mens de uten slik reserve har betydelig dårligere prognose (originalreferanse: Monin JL. *Circulation* 2003;108:319). Ergometrisk stressekkokardiografi kan gi tilleggsinformasjon ved at arbeidsindusert økning i middel aortagradient på > 18 mmHg og/eller en anormal arbeidsrespons er uavhengige prediktorer for kardiale hendelser (Lancellotti P. *Circulation* 2005;112:1377). Betydning av en asymptomatisk stor aortainsuffisiens kan en få et inntrykk av ved se på kontraktile reserve og pulmonaltrykk under arbeid, mens selve graderingen av insuffisiensen ikke hjelper av denne testen.

Mitralstenose er et eget problem der ergometriekkokardiografi kan være nyttig. Arbeidsindusert økning i mitralgradient på > 15 mmHg og/eller pulmonal hypertensjon (> 60 mmHg) ansees som indikasjon for intervensjon. For mitralinsuffisiens er nytten mer usikker, men arbeidsindusert pulmonal hypertensjon (> 60 mmHg) regnes for en indikasjon for intervensjon. Manglende kontraktile reserve indikerer dårligere per- og postoperativ prognose. Det kan også være grunn til å undersøke pasienter med uventet grad av dyspné eller som har gjen-nomgått en sviktepisode for venstre ventrikkels respons på arbeide.

Det er verdt å merke at mens arbeidsekkokardiografi ikke er inkludert i ESC' retningslinjer for vurdering av klaffe-feil, er metoden omtalt i de tilsvarende amerikanske.

Kommentar: En kan trygt slå fast at stress-ekkokardiografi, både farmakologisk og ergometrisk, fortsatt er en meget aktuell diagnostisk metode som forsvarer sin plass i vurderingen av iskemisk hjertesykdom (reversibel iskemi/viability) og som er nokså enerådende i vurdering av klaffe-feil og mer komplekse hjerte-feil. Det er god grunn til å følge nøye med innen utviklingen av 3D og kontrastekkokardiografi i forbindelse med stresstesting. Dette kan bli en meget nyttig kombinasjon i årene som kommer.

Ekkokardiografi og systemsykdommer

Jan Berg-Johansen, Vestfold Hjertesenter, Sandefjord

I tillegg til gode oversikter og oppdateringer omkring ekkokardiografiens attraktive domener, var det viet to sesjoner til ekkokardiografiens rolle for å kartlegge kardial deltakelse ved systemsykdommer.

Ved SLE kreves minst 4 diagnostiske kriterier for å stille diagnosen (Ann Med Intern 2002;153:530-536). Hos 30 % av disse pasientene finner man klaffelesjoner som beskrevet av Libman-Sacks i 1924 (*Circulation* 1990;82:369-375), og omkring 20 % har perikardeffusjon av varierende grad. Det dokumenteres alt fra små, sirkulære væskebremmer til store effusjoner med truende kardial tamponade. Noen få

pasienter har i tillegg positivt titer av antikardiolipin-antistoffer og er disponert for systemiske embolier/tromber, særlig til lungene. For ekkokardiograføren er det viktig å bedømme hele hjertet, spesielt høyre hjerteside med tanke på pulmonal hypertensjon. Både mengden perikardeffusjon og grad av klaffelesjoner varierer med grunnsykdommens aktivitet og kan "komme og gå". Klaffelesjonene beskrives som små noduler. Disse diagnostiseres sikrere med transøsofageal ekkokardiografi enn med trans-torakal. I denne pasientgruppen er klaffekalsifisering uvanlig, slik at en ujevn/diffus fortykning (fibrose/sklerose) ≥ 3 mm på mitralklaffen

og ≥ 2 mm på aortaklaffen er diagnostisk for Libman-Sacks endokarditt. Forandringene er ofte symmetriske med samtidig fortykkelse av klaffen mot koaptasjonspunktet, men uten irregulære bevegelser. Viktigste differensialdiagnose er verrukøse klaffeforandringer (RA) og vegetasjoner ved endokarditt. En oppsummering av Roldan (J Rheum 2008;35;224-229) dokumenterte Libman-Sacks-forandringer hos 1 av 10 pasienter med SLE, også 1 av 10 hadde perikardeffusjon, men bare 5 av 10 med Libman-Sacks-forandringer hadde samtidig perikardeffusjon. For øvrig har denne pasientgruppen høyere insidens av aterosklerose (N Eng J Med 2003;349:2399-2406).

Også ved **revmatoid artritt (RA)** kan man se klaffenoduli, men disse er ovale, har en veldefinert avgrensning, er < 5 mm og forekommer enkeltvis. I denne pasientkategorien beskrives endotelial dysfunksjon, økt intima-medietykkelse og nedsatt koronar flow-reserve (CFR), i tillegg påvises ekkokardiografisk degenerative klaffeforandringer (sklerose/kalk) med valvulopatii og hos noen pasienter perikarditt/perikardeffusjon (se for øvrig Hjerteforum nr. 4, 2008, Semb/Provan/Kvien).

Sklerodermi medfører tidlig, lavgradig, uspesifikk, immunologisk inflammasjon, men samtidig langsamt progredierende fibrose i multiple organer. Dermed har pasienten til

tross for vage symptomer ved manifestasjon av sykdommen ofte omfattende forandringer med systemkarakter, rask progresjon og dårlig prognose (obs. nyresvikt). Kardialt registreres økt arytmitendens, hovedsakelig som supra-ventrikulære/atriale takykardier. Klaffeforandringer spiller ingen signifikant rolle, derimot ses tidlig forandringer i myokard som følge av "small vessel disease". Dette måles tidligst ved TDI/strain. Viktigst er fortsatt tidlig diagnostikk av pulmonal hypertensjon, da dette bestemmer prognosen. Gjennomfør først rutinemessig transtorakal ekkoundersøkelse og ved berettiget mistanke stress-ekko (MAP > 30 mmHg?). Trykkøkning i lungekretsløpet fremstilles bedre hvis pasienten før undersøkelsen drikker mye væske (gjerne 1 liter vann). Dersom måling av lungearterietrykket ikke lykkes ved transtorakal ekkoundersøkelse skal man vurdere høyresidig hjertekateterisering fordi systolisk lungearterietrykk > 50 mmHg indikerer behandlingsoppstart. Denne pasientgruppen skal regelmessig følges med ekko-undersøkelser for å avsløre progresjon (høyre ventrikkelfunksjonen kan følges med vevsdoppler av trikuspidalringen, obs RVs < 11 cm/s eller RVEF < 40 %). Problemstillingen er ofte uoversiktlig og diffus, så husk: "Ekkomaskinen har ingen hjerne – bruk din egen".

"Course on how to assess the adolescent and adult with congenital heart disease"

Helge Skulstad, Rikshospitalet.

Dette "kurset" gikk over en hel dag, og mange viktige aspekter ved pasienter med medfødt hjertefeil ble belyst. Sesjonene vekslet mellom anatomisk presentasjon av forskjellige patologiske tilstander og tilsvarende ekkokardiografiske funn. Dette var et interessant didaktisk grep som fungerte til dels svært godt.

I den første delen gjorde patologen A. Cook (London, UK) rede for hvordan man kan vurdere hjertets anatomi ut fra en *sekvensiell segmental analyse*. Denne måten å analysere medfødte hjertefeil på ble introdusert av Van Praagh et al og senere R. Anderson (Pediatric Cardiology 1984). Konseptet er at hjertet kan deles i tre

basale entiteter; atriene, ventriklene og de store arterier. Disse strukturene og deres sammenkobling identifiseres anatomisk. Morfologiske kjennetegn benyttes for å gjenkjenne de forskjellige strukturer.

Atriene kan foreligge med fire forskjellige arrangementer: vanlig, speilvendt, venstreisomerisme eller høyreisomerisme. Med venstre/ evt. høyreisomerisme menes her to morfologisk "like" atrier koblet sammen. Aurikkelen er atriens mest faste kjennetegn og den viktigste struktur for å gjenkjenne og klassifisere atriene. Innmunning av lungevener og caver er en mer

usikker metode, da det ofte er samtidig anomali av disse strukturer.

Ventriklene karakteriseres best ved å se på trabekuleringen, der høyre ventrikkel har en mer tydelig trabekulering enn venstre. I tillegg er trikuspidalklaffen festet mer apikalt på septum enn mitralklaffen. Mitralklaffen har heller ikke papillemuskulatur festet til septum. AV-klaffene har navn og anatomi etter hvilke ventrikkel de er knyttet til. Noen ganger er det ikke mulig å bestemme hvorvidt en ventrikkel er høyre- eller venstrekonfigurert.

Forbindelsen mellom atriene kan være *konkordant* eller *diskordant*. Ved konkordans leverer høyre atrium blod til høyre ventrikkel og tilsvarende på venstre side. Ved diskordans leverer høyre atrium blod til venstre ventrikkel og venstre atrium blod til høyre ventrikkel. I tillegg defineres det hvorvidt det er en *høyre-topologi* eller *venstre-topologi*. Ved normal "right handed topology" tenker man seg at høyre hånd plasseres i høyre ventrikkel med tommelen i innløpstractus og fingrene i utløpstractus. Ved situs inversus blir det venstre hånd som passer inn i morfologisk høyre ventrikkel.

Ved *singel ventrikkel* kan den *univentrikulære atrioventrikulære forbindelse* bestå av dobbelt innløp, trikuspidalatriesi eller mitralatriesi. Ofte foreligger for øvrig en rudimentær ventrikkelrest svarende til den "manglende" ventrikkel.

De store arteriene, aorta og truncus pulmonalis, har begge semilunarklaffer som navnes etter det karet de sitter i. Det kan også foreligge en *felles arterial truncus* eller en *solitær arterial truncus* der truncus pulmonalis mangler helt. Den *ventrikuloarteriale* forbindelsen kan være konkordant, diskordant eller det kan foreligge dobbelt evt. singelt utløp.

Kommentar: Ved segmental analyse er filosofien at hjertekamrene beskrives i henhold til morfologi og ikke plassering. Dette er en logisk måte å tilnærme seg en undersøkelse av pasienter med mistenkt medfødt hjertefeil og bør gjennomføres i størst mulig grad.

ASD

I denne delen ga Cook en oversikt over de forskjellige typer ASD. Det er viktig å definere cavenes innløp for å avgjøre hvorvidt det foreligger en *fossa ovalis-defekt* eller *øvre eller nedre sinus venosusdefekter*. PFO skiller ut fra "rene" fossa ovalis-defekter ved at det fore-

ligger en kanal med varierende lengde. Vogt (München, Tyskland) gikk gjennom bruken av ekkokardiografi i utredning av ASD. Transtorakal ekkokardiografi brukes for å vurdere størrelse på høyre ventrikkel, påvise økt trykk i det lille kretsløp samt hemodynamisk shuntkvantitering. Transøsofageal ekkokardiografi brukes for morfologisk bestemmelse av størrelse, antall og lokalisasjon av defektene. Vogt mente at 80 % av alle ASDer egner seg for kateterbasert lukning.

Baumgartner (Muenster, Tyskland) gjorde rede for sitt arbeid med lukning av ASD. Det brukes alltid røntgentett ballong som posisjoneres i defekten for deretter og blåses opp slik at diameter kan måles. Diameter under 20 mm ansees å være ideell for lukning, mellom 20 og 25 mm er en mellomgruppe og over 25 mm er ofte for stor. Man trenger vanligvis en septumkant på 5 mm (noe mindre mot aorta) for at lukningsutstyret kan få korrekt posisjon. Transøsofageal ekkokardiografi brukes alltid under lukning av ASDer, men ble ikke brukt rutinemessig ved PFO-lukninger. Baumgartner brukte lite intravasal ultralyd (ICE) da dette ga mindre oversikt totalt sett, men ICE ble brukt på enkelte indikasjoner, f.eks. ved betydelig indikasjon for å unngå narkose. Alle pasientene som fikk lukket ASD/PFO fikk klopidogrel i 3 måneder, deretter ASA. Ved ASD kan man vurdere å seponere ASA etter hvert, men det er usikkert hvorvidt det er tilrådelig ved lukning av PFO.

Kommentar: Ved Rikshospitalet gjøres alle PFO/ASD-lukninger under transøsofageal ekko-veiledning med pasienten i narkose. Det er meget nær og kontinuerlig kommunikasjon mellom intervensjonist og ekkokardiografør. Dette ansees for å være viktig for valg av riktig lukningsutstyr, for å gi rettleddning vedrørende føring av kateter og posisjonering av lukningsutstyret og for å unngå komplikasjoner. Vi har så gode erfaringer med dette at vi ønsker å fortsette denne arbeidsformen. Bruk av ICE vil kunne bli et alternativ på sikt. Alle pasientene får klopidogrel i 3 mnd. Pasienter som har fått lukket PFO, har hjerneslag som indikasjon for dette, og det anbefales livslang behandling med ASA.

Fallots tettrade

Det ble poengtert at de fire komponentene i Fallots tettrade kan variere i forskjellig grad. Felles

er imidlertid at det er patologi i utløpsdelen av septum. Mertens (Toronto, Canada) gikk igjennom kartlegging av Fallot-pasienten før kirurgi. Obstruksjon i RVOT må beskrives anatomisk og hemodynamisk, og pulmonalarteriens størrelse bestemmes. Størrelsen og plasseringen av VSD vurderes, og det kan foreligge flere defekter. Dersom overridingen av aorta er mer enn 50 %, er det definisjonsmessig dobbelt utløp fra høyre ventrikkel. Tilleggs patologi kan for øvrig være totalt fravær av pulmonalklaff. Det ble også referert at 18-30 % av pasientene har koronar anomali som kan komplisere den kirurgiske behandlingen.

Oppfølging etter kirurgi ble presenter av Salzer-Muhar (Wien, Østerrike) og ble delt i fire punkter. Venstre ventrikkel med aorta bør vurderes, og aortadilatasjon kan gi betydningsfull aortainsuffisiens. Det kan oppstå restlekkasje etter VSD-reparasjon, og det kan også oppstå koronar fistel etter kirurgi. Vurdering av pulmonalklaffefunksjonen og særlig pulmonalinsuffisiens er en utfordring. Trykkenalveringstid kortere enn 100 ms og regurgitasjonsvolum mer enn 20 % taler for stor insuffisiens. Høyre ventrikkels volum bør karakteriseres, men krever ofte MR-undersøkelse. Volum på mer enn 160-170 ml/m² taler for kirurgisk intervensjon. Restriktivitet i høyre ventrikkel kan påvises ved at det sees en tydelig bølge fra atriekontraksjonen i utløpssignalet i RVOT. Systolisk funksjon av høyre ventrikkel kan blant annet vurderes ved hjelp av AV-klaffebevegelsen (TAPSE).

Kommentar: Ekkokardiografisk kvantitering av pulmonalinsuffisiens er vanskelig, og det er trolig at denne ofte blir undervurdert. Ved store insuffisienser er det raskt trykkutlikning slik at den ikke ser imponerende ut ved bruk av farge-doppler. Det er imidlertid viktig å tenke hemodynamikk i slike sammenhenger.

Transposisjon av de store arterier

Siste sesjon omhandlet transposisjon av de store arterier (TGA), der det foreligger atrioventrikulær konkordans, men ventrikuloarterial diskordans. Ofte er det tilleggsanomalier som VSD, obstruksjon av venstre ventrikkels utløp og koarktasjon. I slike tilfeller bruker man betegnelsen *komplisert TGA*. Den kirurgiske behandling var tidligere *atrial switch* (Senning/Mustard) der høyre ventrikkel ble systemisk ventrikkel. Oppfølging av disse pasientene ble gjennom-

gått av Meijbom (Nijmegen, Nederland). Høyre ventrikkelsvikt er et vanlig problem med utvikling av trikuspidalinsuffisiens (dvs. systemisk AV-klaffeinsuffisiens). Et annet problem er stenoser og lekkasjer i de atriale "baffle" (kanalene som leder blodet gjennom atriene). Dette kan vurderes ekkokardiografisk, men ofte er det nødvendig med kateterisering eller MR. I de siste årene har disse pasientene blitt operert med arterial switch, dvs. at "riktig" arterie settes på riktig ventrikkel. Dette gjør at venstre ventrikkel forblir systemisk ventrikkel. En utfordring med denne operasjonen er at også avgangen av koronararteriene må flyttes.

Ved kongenitt korrigeret TGA (CCTGA) foreligger atrioventrikulær diskordans i tillegg til arterial diskordans. Begrepet kongenitt korrigeret er misvisende siden ventriklene har byttet plass og høyre ventrikkel er systemisk ventrikkel. Tilleggsanomalier kan være Epsteins anomali, VSD, pulmonal stenose, koronar anomali og AV-blokk siden AV-knuten er skjøvet framover. Coleman (Dublin, Irland) tok for seg oppfølgingen av disse pasientene. Det første problemet er å stille diagnosen. Et lite tips kan være at å tenke på diagnosen dersom "you can't get a normal long axis view". Det foreligger VSD hos 80 %, og pulmonalstenose er også hyppig. Som ved andre anomalier beskytter pulmonalstenosen lungekretsløpet ved samtidig VSD. Høyre ventrikkelsvikt og trikuspidalinsuffisiens er et hovedproblem. Reparasjon av trikuspidalklaffen kan være aktuelt. Det er mulig å gjennomføre en dobbel-switch-korreksjon. Da byttes de store atrier, og det gjøres en switch på atrienivå slik at morfologisk venstre ventrikkel blir systemisk ventrikkel. En siste mulighet er transplantasjon.

Kommentar: Atrial-switch-opererte og pasienter med CCTGA utgjør en særegen gruppe, og mange av disse pasientene klarer seg ganske bra. Det blir interessant å følge denne pasientgruppen framover etter hvert som de blir middelaldrende. Er det slik at enkelte høyre ventrikler klarer å adaptere seg til å produsere systemtrykk i årtier, eller er det slik at det bare er spørsmål om tid før alle disse pasientene utvikler hjertesvikt? Kunnskap om dette vil være avgjørende med tanke på å vurdere reparativ kirurgi på trikuspidalklaffen og å vurdere indikasjonen for hjertetransplantasjon.

Endocarditis: a growing epidemic

Joint session with the American Society of Echocardiography (ASE)

Trygve Husebye, Hjertemedisinsk avdeling, UUS

Symposiet omhandlet epidemiologi, høyresidig endokarditt, komplikasjoner ved venstresidig endokarditt og proteseendokarditt.

J. Gorscan III (Pittsburg, USA) ga først en oversikt over nye trender i epidemiologien. Reumatisk klaffesykdom som tidligere har vært den dominerende predisponerende årsak til infeksjøs endokarditt, er nå en sjeldenhet i den vestlige verden. Nye risikofaktorer som høyere alder i befolkningen, intravenøst stoffmisbruk, immunsupprimerende behandling og implanta-ter (klaffeproseser, pacemaker/ICD), påvirker i sterkere grad sykdommens epidemiologi. Infeksjøs endokarditt er en sjelden sykdom (insidens 2-4/100.000 i den generelle befolkning), men i mer selekterte grupper finner man høyere insidenstall: 11,6/100.000 i en populasjon med høy andel intravenøse stoffmisbrukere og 20/100.000 i eldre befolkningsgrupper (USA). Viktigste bakteriologisk agens ved infeksjøs endokarditt er gule stafylokokker (25 %). Hos pasienter i hemodialyse som får kjemoterapi eller sårbehandling, er andelen 34 %. Mortaliteten ved infeksjøs endokarditt er 25 %, økende til 34 % i gruppen med gule stafylokokker (European Heart Survey 2005). Endokardittprofilaksen har endret seg vesentlig i løpet av det siste året. Basert på nye amerikanske retningslinjer publisert i *Circulation* i 2007 er indikasjonen nå begrenset til pasienter som tidligere har gjennomgått endokarditt, har klaffeproseser eller spesielle typer ukorrigerte medfødte hjertefeil. ESC vil komme med sine reviderte anbefalinger i løpet av 2009.

G. Habib fra Marseille, Frankrike snakket om spesielle utfordringer ved høyresidig endokarditt. Dette utgjør ca. 10-15 % av alle endokarditter, noenlunde likt fordelt mellom ren høyresidig endokarditt og implantatrelaterte endokarditter (European Heart Survey 2001). Viktigste risikofaktorer for ren høyresidig endokarditt er intravenøst stoffmisbruk og HIV-infeksjon. Det er også observert tilfeller etter piercing og som komplikasjon til persisterende VSD. Trikuspidalklaffen rammes oftest, sjeld-

ner affeksjon av pulmonalklaffen eller valvula Eustachi. Gule stafylokokker er vanligste etiologiske agens. Klinikken domineres av høy feber, sepsis og pneumoni. Komplikasjoner er septiske embolier til lungene, septisk sjokk og lungeabscesser. Sjeldnere sees høyre ventrikkelsvikt sekundært til stor trikuspidalinsuffisiens og pulmonal hypertensjon. Paradoksale embolier kan forekomme. Transtorakal ekkokardiografi er som regel tilstrekkelig for å påvise vegetasjoner i høyre hjertehalvdel (modifiserte parasternale snitt i kortakse og langakse). Transøsofageal ekkoundersøkelse er først og fremst nødvendig for å kartlegge abscesser eller affeksjon av pulmonalklaffen. Prognosen ved ren høyresidig infeksjøs endokarditt er relativt god, sykehusmortalitet oppgis til ca. 6 %. Antibiotikabehandling vil i de fleste tilfeller være tilstrekkelig. Konservativ kirurgi vurderes ved persisterende store vegetasjoner etter embolisering eller ved resistente mikrober/persisterende sepsis.

Pacemakerrelatert endokarditt forekommer i en akutt og kronisk form. Den akutte er preget av høy feber, lokal smerte og pneumoni (septiske embolier). Den kroniske form kan mangle feber helt. Ekkokardiografiske funn er vegetasjoner på ledning og/eller trikuspidalklaff/endokard. Mindre spesifikt er påvisning av ledning med "sleevelike appearance". Diagnostikken er vanskelig, både transtorakal ekkokardiografi og transøsofageal ekkokardiografi er nødvendig, og negative undersøkelser utelukker ikke diagnosen! Prognosen er alvorlig. Habib refererte eget arbeid omfattende 61 pasienter. 6 måneders mortalitet var 21 %, 40 % fikk lungeembolier og 16 % sepsis. Alder og vegetasjonsstørrelse predikerte død. Behandlingen er en kombinasjon av langvarig antibiotika og ekstraksjon av hele pacemakeranlegget. Habib understreket nødvendigheten av kontroll (transtorakal/transøsofageal ekkokardiografi) et par dager etter ekstraksjon pga. risikoen for utvikling av nye vegetasjoner etter prosedyren. Indikasjonen for kirurgi er vegetasjonsstørrelse > 25 mm (omdiskutert i følge Habib), mislykket perkutan

ekstraksjon, skadet trikuspidalklaff samt tilfeller kombinert med venstresidig affeksjon.

S. Wiegers fra Philadelphia, USA snakket om komplikasjoner ved venstresidig infeksjøs endokarditt. Abscesser kjennetegnes ved ekkotette/ekkofattige oppfylninger lokalisert perivalvulært. En fortykkelse av aortaannulus > 4 mm er sterkt suspekt på abscessutvikling. Mindre perikardeffusjoner bør også gi mistanke om abscessutvikling. Embolisering forekommer hos 22-50 %, hyppigst de to første ukene av behandlingen. Vegetasjon > 10 mm lokalisert til fremre mitralseil synes å predikere embolisering. Cerebrale embolier forkommer hos 10 % av alle venstresidige infeksjøs endokarditter, hos 17 % ved mitralendokarditt. Mortaliteten er 52 % første år, de fleste dør første uken etter hendelsen. Etablerte indikasjoner for kirurgi er hjertesvikt, abscessutvikling og persisterende positive blodkulturer/ukontrollert infeksjon (ikke-sanerte ekstrakardiale infeksjonsfoci må utelukkes). Samtidig embolisering/truende embolisering styrker operasjonsindikasjonen. Profylakse mot embolisering ved vegetasjonsstørrelse > 10 mm kan se ut til å etableres som selvstendig operasjonsindikasjon (Gorcsan).

Det siste foredraget omhandlet proteseendokarditt (Kucukoglu, Istanbul). Dette utgjør ca. 20-26 % av alle infeksjøs endokarditter. Risikoen er 0,3 – 1,2 % pr. pasientår, og det er ingen forskjell mellom biologiske og mekaniske klaffer. 36,5 % er nosokomiale eller relatert til ”kontakt med helsetjenesten pga. behandling/omsorg”. Eldre over 70 år er mest utsatt (26,5 % av all proteseendokarditt). Den skiller seg fra nativ infeksjøs endokarditt med færre vegetasjoner, mindre embolisering, men høyere mortalitet (> 30 %). Infeksjonen er oftest lokalisert mellom syring og annulus. Dermed ser man oftere abscess, ventilløsning og alvorlig insuffisiens. Ca. 30 % av proteseendokarditter er kulturnegative. Klinikken er ofte atypisk. Sensitiviteten for påvisning av vegetasjoner og abscesser med transtorakal ekkokardiografi og transøsofageal ekko er lavere enn ved nativ infeksjøs endokarditt. Indikasjoner for kirurgi utover ventilløsning er som ved nativ infeksjøs endokarditt.

Symposiet ga en grei oversikt over de viktigste aspektene ved infeksjøs endokarditt. Den viktigste endring i håndteringen av sykdommen omhandler profylakse, det er foreløpig lite nytt når det gjelder diagnostikk og behandling.

Hjertesvikt

Johannes Soma, St. Olavs hospital

På Euroecho i Lyon var venstresidig hjertesvikt hovedtemaet ved to sammenhengende sesjoner. Kenneth Dickstein (Stavanger) og B. A. Popescu (Bucuresti) ledet en sesjon med tittel: “Systolic heart failure”, Joint session with the Heart Failure Association (HFA). Dickstein innledet med å gjennomgå betydningen av og prognosen ved remodelering av venstre ventrikkel. Vi har etter hvert betydelig innsikt i hvordan venstre ventrikkel, både mikro- og makroskopisk, tilpasser seg nye “arbeidsbetingelser” etter gjennomgått hjerteinfarkt. A. Gackowski (Krakow) orienterte om framgangsmåte for å bestemme etiologi ved systolisk hjertesvikt. G. Athanassopoulos (Athen) orienterte om etablerte og kommende metoder for evaluering av global og regional dysfunksjon av venstre ventrikkel. Det knyttes store forventninger til 3-dimesjonal ekkokardiografi. B. A. Popescu

(Bucuresti) avsluttet sesjonen med et foredrag om den prognostiske betydningen av remodelering av venstre atrium. Det dreier seg hovedsakelig om dilatasjon av atriet, atrieflimmer, trombedannelse og embolier, spesielt hjerne-slag.

A. Cziraki (Pecs, Ungarn) og M. H. Picard (Boston) ledet deretter en sesjon med tittel “Heart failure with preserved LV systolic function (HFPEF)” - joint session with HFA. Picard innledet med en oversikt over problemet. Han baserte seg blant annet på studien til Bhatia RS et al. (N Engl J Med 2006;355:260-9) og I-Preserve-studien (N Engl J Med 2008;359:2456-67). Det er mulig at tiazid-diuretika er et bedre valg enn angiotensin reseptorblokkade i behandlingen av HFPEF. Det ble også advart mot betablokkere, spesielt ved avansert diastolisk dysfunksjon på grunn av redusert compliance

i venstre ventrikkel. N. Ozer (Ankara) orienterte om potensialet for noninvasiv vurdering av venstre ventrikkels fylningstrykk og fylningsmønstre. Utviklingen fra dopplerbasert mitralflowmønster, via tillegg av lungeveneflow til kombinasjonen av mitralflow og myokardhas-tigheter, E/E', ble naturligvis gjennomgått. H. J. Nesser (Linz, Østerrike) foreleste om betydningen av stressekk i vurderingen av diastolisk funksjon. Ved usikkerhet vedrørende venstre ventrikkels fylningstrykk (E/E' 8 - 15) kan provokasjonstester bidra til diagnosen. Dette er en betydelig diagnostisk utfordring (Westermann D, et al. *Circulation* 2008;117:2051-60; Ha JW, et al. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:63-8; Ha JW, et al. *Heart* 2007;93:1571-6; Burgess MI, et al. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1891-900). F. Flachskampf (Erlangen, DE) avsluttet med å gjennomgå de nyeste retningslinjene fra ESC/AHA vedrørende HFPEF, som blir publisert i EJE og JASE i februar 2009. Hovedpoenget er at diagnosen er klar ved E/E' > 15, men ved E/E' 8 - 15 er det nødvendig med tilleggsinformasjon, som for eksempel lungeveneflow, atrie-dimensjon og stresstester. For detaljer vises det til den kommende artikkel.

Kommentarer

De to hjertesviktsesjonene ble holdt i den største salen, som var nærmest fullstappet av tilhørere. For undertegnede var det litt overraskende at såpass mange valgte å høre på foredrag om hjertesvikt i såpass generelle vendinger, i stedet for forelesninger om mer nyansert bruk av ekkokardiografi.

Begrepene som brukes for å kategorisere hjertesviktpasientene, er i stadig utvikling. En skiller mellom HFREF (hjertesvikt med redusert ejsjonsfraksjon i venstre ventrikkel) og HFPEF (hjertesvikt med preservert EF) til tross for iherdige forsøk på å vise at dette er to sider av samme sak, der HFPEF er et tidligere stadium og en mildere form for hjertesvikt enn HFREF. Det vektlegges at skillet mellom systolisk og diastolisk dysfunksjon er kunstig og at andre patofysiologiske forhold enn ventrikkeldysfunksjonen er viktige. Det er allikevel flere

særtrekk ved HFPEF som rettferdiggjør separat evaluering av denne populasjonen. Ved HFPEF er hjerteminuttvolum i hovedsak opprettholdt, og det ser ut til å være mindre tendens til væskeretensjon. HFPEF synes også å ha et mer episodisk forløp med relativt tilfredsstillende funksjon i hverdagen. Plutselig økning i arterielt blodtrykk og atrieflimmer med rask ventrikelaksjon er typiske årsaker til akutt dekompen-sasjon ved HFPEF. Derimot er myokardiskemi og hjerteinfarkter vanligere årsak til dekompen-sasjon ved HFREF. Vi tviler også på at prognosen er like dårlig ved HFPEF som ved HFREF. Det må, blant annet, korrigeres for alder. De aller fleste pasientene med HFREF har dessuten underliggende koronarsykdom som kan forverre prognosen betydelig. Vi er også skeptiske til at HFPEF utgjør så mye som 30 - 50 % av hjertesviktpopulasjonen. Kanskje vi i Norge er blitt flinkere til å behandle hypertensjon hos eldre? En korrekt definisjon av tilstanden vil få stor betydning.

For praktiske formål er vår foreløpige arbeidshypotese at HFPEF er sannsynlig dersom en pasient har symptomer på hjertesvikt, men normal eller supernormal EF og dersom det samtidig kan påvises diastolisk dysfunksjon og fravær av andre årsaksforhold, som lungesykdom. Ved tegn til økt fylningstrykk i venstre ventrikkel kan det dreie seg om en mer alvorlig grad av HFPEF, men husk at E/E' alene har lav sensitivitet for økte fylningstrykk (Hatle L. *Eur Heart J* 2007;28:2421-23). Et problem for klinikerne er å anvende resultater fra studiene på den enkelte pasient.

Ny kunnskap er nødvendig da mye er basert på synsing, slik det går fram av kommentarene over. De patofysiologiske forholdene som fører til hjertesvikt ved HFPEF, må kartlegges bedre. Interaksjonen mellom kardial funksjon og det perifere karsystemet er viktig. På dette grunnlag kan en oppnå en klarere definisjon av syndromet og starte gode behandlingsstudier. Foreløpig kan vi kanskje fortsette å bruke de innarbeidete uttrykkene systolisk og diastolisk hjertesvikt?

Kardial resynkroniseringsterapi - status og nyheter.

Marit Aarønæs, Universitetet i Oslo og Hjertemedisinsk avdeling, Rikshospitalet

Hovedtema ved dette årets kongress var stresskko og hjertesvikt. Begge er på ulike måte knyttet til og griper inn i feltet kardial resynkroniseringsterapi. Ved de populære "Imaging Campus" ble kardial resynkroniseringsterapi (CRT) viet repeterte sesjoner med smågruppeundervisning i vevsdoppler-analyser og mer konvensjonelle metoder på mål av dyssynkroni.

Ved hovedsesjonen innen CRT ble det gitt en gjennomgang av status. Først ute var Staphano Ghio (Pavia) med temaet: Er QRS-bredde nok for CRT? Breddeforøket QRS-kompleks er for tiden et av ESC/EHRA-retningslinjenes seleksjonskriterier (1), men kanskje ikke presist nok? Ghios prelimnære svar var: Nei! Han underbygget sin konklusjon med at i en tid med begrensede ressurser og der kostnad/nytte-beregninger etterlyses, er en andel ikke-responderer på 30 % for høyt, og det forventes dermed en finjustering av seleksjonskriteriene. QRS-bredde sier noe om den elektriske funksjon til venstre ventrikkel, men kan ikke karakterisere lokalisasjon eller utbredelse av dyssynkroni. Han understreket ultralyds rolle som patofysiologisk redskap hvis målet er å studere mekanisk substrat for QRS-breddeforøkelse og dyssynkroni som årsak til en forverret hjertesvikt. Ghio utfordret også ultralyd i å kunne skille mellom bevegelse og kontraksjon, der nye 2-D strain-målinger er lovende (2), men kanskje noe mer presist i de ikke-iskemiske pasientene.

Ole A. Breithardt (Erlangen) la vekt på biventrikulær pacings positive effekt med en mer tidssammenfallende kontraksjon av venstre ventrikkels segmenter (3). Hans tilnærming til mål på dyssynkroni omhandlet de mer konvensjonelle målemetoder som M-mode, pulset Doppler og overflate-EKG som fremviser en rimelig treffsikkerhet med å forutsi respons til CRT og er godt reproduserbare. Han refererte til resultatene fra de to nylig publiserte studier, RethinQ (4) og PROSPECT-studiene (5), som for mange var "skuffende", men som gjenspeiler kompleksiteten innen dette feltet og som har satt lys på ulike sider av CRT som pacing ved smale QRS-

komplekser og inter- og intraobserver variabilitet ved ulike ultralydmetoder.

John Gorcsan III (Pittsburg) gjennomgikk ekkokardiografiens rolle ved optimalisering av tidsintervallene ved biventrikulær pacing. Mulighet for optimalisert diastole og å unngå pacemakersyndrom ble vektlagt. Han refererte til InSync III Marquis-studien (6) der >80 % av pasienter som beholdt nominelt VV-intervall ble bedre eller forble uendret vurdert med en klinisk sammensatt respons. Dette kan svekke motivasjonen til å sette av tid til å finjustere, men han understreket at spesielt hos non-responderer kan dette ha stor klinisk betydning.

Nina Ajmone Marsan (Leiden) hadde som tema andre former for billeddiagnostikk ved kardial resynkroniseringsterapi. MR gir et godt bilde av volumer, funksjon, dyssynkroni og arrmengde, spesielt kombinert med "tagging"-teknikken (7) eller hastighetskodet MR (VE-MRI) (8). Multisnitt-CT gir et utmerket bilde av venøs anatomi og kan veilede implantøren preoperativt. Nyere nukleærmedisinske metoder som perfusjon-SPECT kan også gi oss informasjon om viabilitet og arrmengde i myokard, og ved faseanalyse av tidsintervaller kan man også visualisere dyssynkroni nukleærmedisinsk.

I sin del av sesjonen omtalte Check Man Yu (Hong Kong) bruk av vevsdoppler-parametere som hastighet, tid og deformasjon og sammenliknet dette med 3D-ekko. Hans hovedbudskap er at god kvalitet og god repeterbarhet ved vevsdoppleranalyser forutsetter trening, og han viste til studier der systematisk analysing gir øket treffsikkerhet og mindre variabilitet i analyser av hastighet og dyssynkroni.

Ved årets Euroecho ble ingen nye store studier innen feltet CRT presentert, og en viss resignasjon når det gjelder presisjonsnivå ved kjente ultralydmetoders evne til å selekere til og predikere respons på behandlingen var merkelig. Optimisme når det gjelder nyere metoder som 2D-strain og 3D/4D-ekko var imidlertid klart til stede, og det var også tro på at en samlet vurdering av hjertets dyssynkroni med andre

billediagnostiske modaliteter som MR, CT og nukleærmedisinske metoder kan øke andelen respondere til CRT.

Referanseliste

1. Task FM, Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Dautbert JC, Drexler H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur. Heart J.* 2007; 28 2256 - 2295.
2. Delgado V, Ypenburg C, van Bommel RJ, Tops LF, Mollema SA, Marsan NA, et al. Assessment of left ventricular dyssynchrony by speckle tracking strain imaging: comparison between longitudinal, circumferential, and radial strain in cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1944-1952.
3. Verbeek XAAM, Auricchio A, Yu Y, Ding J, Pochet T, Vernooij K, et al. Tailoring cardiac resynchronization therapy using interventricular asynchrony. Validation of a simple model. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H968-H977.
4. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH, II, Beau SL, Greenberg SM, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007;357:2461-71.
5. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation* 2008;117:2608-2616.
6. Abraham WT, Leon AR, Hannon C, Prather W, Fieberg A. Results of the InSync III Marquis clinical trial. *Heart Rhythm* 2005;2:S65.
7. Götte MJW, Germans T, Rüssel IK, Zwanenburg JJM, Marcus JT, van Rossum AC, et al. Myocardial strain and torsion quantified by cardiovascular magnetic resonance tissue tagging: studies in normal and impaired left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2002-2011.
8. Marsan NA, Westenberg JJM, Tops LF, Ypenburg C, Holman ER, Reiber JHC, et al. Comparison between tissue doppler imaging and velocity-encoded magnetic resonance imaging for measurement of myocardial velocities, assessment of left ventricular dyssynchrony, and estimation of left ventricular filling pressures in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008;102:1366-1372.

Presentasjoner med relasjon til klaffesykdommer

Harald Brunvand, Medisinsk avdeling, Sørlandet Sykehus, Arendal

Diagnostikk av mekanismer bak klaffesykdommer hadde et spesielt fokus under årets Euro-Echo-kongress. Bruk av nye ekkokardiografiske metoder som 3-dimensjonal ekkokardiografi begynner å finne sin plass, spesielt ved diagnostikk av mekanismer bak mitralinsuffisiens. Det var også flere presentasjoner der mulighetene for aortaklaffereparasjoner ved aortainsuffisiens ble diskutert. Aortastentgraft ved aortastenose har etter hvert blitt etablert som et alternativ til ordinær klaffekirurgi ved aortastenose, og ekkokardiografiske teknikker for å veilede plassering av stentgraftet ble presentert. En rekke pasienter med opererte medfødte hjertefeil utvikler klafferelaterte problemstillinger i etterkant av kirurgi. God ekkokardiografisk oppfølging av slike risikoindivider har en sentral plass i oppfølging av voksne med medfødte hjertefeil.

Mitralinsuffisiens

Flere store sentra foretar i hovedsak mitralklaffereparasjoner ved insuffisient klaff fremfor å erstatte mitralklaffen med ventil. Det krever et godt diagnostisk apparat preoperativt. Det er nødvendig å beskrive mekanismer bak mitralinsuffisiens i detalj for en optimal operativ planlegging. Slik diagnostikk krever beskrivelse av klaffenes koaptasjon, annulusform og dimensjon. Spesielt viktig er å beskrive den anteroposteriøre diameter av annulus. Status for chordae, papillemuskelapparat og venstre ventrikkelfunksjon med fokus på geometri må beskrives. I denne diagnostikken ble det vist at diagnostisk presisjon kan økes ved bruk av 3-dimensjonal transøsofageal ekkokardiografi. Det ble også presentert bruk av stressekkokardiografi og ekkokardiografi under belastning som metoder for å vurdere asymptomatiske pasien-

ter med stor mitralinsuffisiens. Pasienter uten åpenbare symptomer som utviklet pulmonal hypertensjon under stress-ekkokardiografi eller økende insuffisiens under belastning kunne vurderes for kirurgi.

Aortainsuffisiens

Det er økende bruk av aortarot- og aortaklaffplastikk ved stor aortainsuffisiens i stedet for aortaventil-kirurgi. Den preoperative utredning må beskrive mekanismen bak aktuelle aortaklaffinsuffisiens, og disse deles i tre typer: Aortarot-dilatasjon (type 1), aortaklaffeprolaps (type 2), og aortaklafferetraksjon (type 3). Transøsofageal ekkokardiografi er avgjørende for beskrivelse av mekanismen bak en insuffisiens og vil med god presisjon skille mellom dem som kan få utført klaffereparasjon og dem som trenger ny ventil. Pasienter med aktiv endokarditt, patologi i mer enn 2 kuser eller kusp-retraksjon vurderes uegnet for plastikk. Enkelte sentre beskrev bruk av plastikk ved aortainsuffisiens i opp til 90 % av tilfellene.

Det er også verd å minne om økt insidens av aortainsuffisiens hos pasienter med uoperert membranøs VSD. Slike pasienter må følges regelmessig, eventuelt vurderes for lukning av VSD for å forebygge aortainsuffisiens.

Aortastenose

En sesjon beskrev nytten av stress-ekkokardiografi ved asymptomatisk aortastenose. Pasienter med økende middeltrykkgradient, økende E/E' og fallende global strain under stressekkoville være aktuelle for kirurgi idet disse viser å ha affeksjon av venstre ventrikkel. Påvist kontraktile reserve gir bedre prognose ved redusert venstre ventrikkelfunksjon.

Paravalvulær lekkasje

Transkateterlukning av paravalvulære lekkasjer ble beskrevet. En studie viste at av 98 pasienter med paravalvulær lekkasje var 67 aktuelle for transkateterlukning med ekkokardiografisk veiledning. Slik behandling vil kunne være viktig å utvikle i større omfang og derved redusere behovet for ny hjertekirurgi hos denne pasientgruppen.

Vevsdoppler/regional systolisk deformasjon

Håvard Dalen, NTNU/Levanger

På kongressens første dag var det et kurs over tre sesjoner på strain og strain rate. Kurset startet med det mer grunnleggende, gikk videre med bruk i klinisk praksis og sluttet med deforasjonsmålinger i påvisning av subklinisk sykdom og for oppfølging av pasienter.

Utover dette var selvsagt deforasjonsmålinger med tanke på regional funksjon innlemmet i flere av sesjonene som gikk gjennom hele kongressen.

P. Wouters, Belgia, startet det hele med å besvare spørsmålet om vi trenger regionale deforasjonsmål. Hans konklusjon var at undersøkelsen er nyttig da den i studier har vist seg å være sensitiv for selv mindre funksjonsforstyrrelser. Det er en kvantitativ undersøkelse med høy rom- og tidsoppløsning.

B. Bijnens, Spania, sammenlignet metoder for måling av 2D-strain (speckle-basert) og vevsdopplerbasert strain. Begge metodene har sine begrensinger og fordeler. Vevsdoppler

har høy tidsoppløsning, og bruker kan justere innstillinger. Vevsdoppler er vinkelavhengig og krever optimalisering av opptaksvinkel. Undersøkelsene er tidskrevende. Speckle-baserte deforasjonsmålinger er raskere og enklere å bruke. Dessverre har man liten tilgang til teknisk informasjon om de ulike kommersielt tilgjengelige metodene, og man vet rett og slett ikke nøyaktig hvordan de ulike firmaenes software utfører målingene og om de er sammenlignbare. Det man sikkert vet er at det foregår en del glatting og midling av deforasjonskurvene. Viktig er det dog at resultatet aldri blir bedre enn svarende til kvaliteten av opptaket. Og felles for begge metoder er at støy påvirker analysene. Man kan ikke direkte sammenligne verdier for regional deforasjon mellom de ulike metodene.

J. D'hooge, Belgia, hadde flere fremlegg om tredimensjonale deforasjonsmålinger. Disse er i enda større grad enn 1- og 2-dimensjonale

målinger begrenset av tids- og romopløsning, men metoder er under utvikling. Og de første metodene er allerede på tur inn i markedet.

Resten av kurset inneholdt mange presentasjoner om regional deformasjon og dets styrke til å påvise regional eller global funksjonsnedsettelse. Dette gjaldt både i forhold til iskemi, viabilitet og remodelering. Videre gjaldt det i forhold til kardiomyopati, til det å skille treningshjerter fra hypertrofiske hjerter av annen årsak og ved subklinisk hjertesykdom ved diabetes, hemokromatose, cytostatika og også sjeldne nevrologiske sykdommer.

T. Marwick, Australia, som er en av de mest anerkjente i feltet, avrundet sesjonen med viktige generelle kommentarer. Det ble manet til forsiktighet i å bruke metodene alene som slutningsgrunnlag for klinikerne da undersøkelser er beheftet med en del unøyaktighet. Det er viktig at undersøkeren kjenner til svakheter med den metoden han benytter og variasjonen

som foreligger både i forhold til gjentatte undersøkelser på et og samme ekkoopptak samt fra et ekkoopptak til et annet. I tillegg er biologisk variasjon stor. Alt i alt blir derfor test-retest-variasjon stor, og dette må klinikerne vite om før man bruker regionale deformasjonsanalyser til å styre diagnostikk og behandling for den enkelte pasient.

På den positive siden viser dog studier at deformasjonsmålinger kan gi kvantitativ og nøyaktig informasjon som både belyser kardial funksjon bedre enn det man kjente til før og som kan være en svært nyttig applikasjon for klinikerne i daglig virke. Og med videre utvikling av metodene kan disse bli enda mer nøyaktige og enda enklere i bruk.

I forhold til norsk innflytelse på feltet var publikasjoner fra både Rikshospitalet og NTNU hyppig gjengangere i de ulike foredragene, og det var flere norske abstrakter som ble lagt fram på kongressen forøvrig.

Kontrastekko

Mai Tone Lønnebakken, Haukeland universitetssykehus

Kontrastekkokardiografi er nå en metode som er implementert i de nye ekkokardiografi-retningslinjene for vurdering av systolisk venstre ventrikkelfunksjon og i retningslinjene for stresskokardiografi. American Society of Echocardiography (ASE) har nylig publisert "Consensus statement on clinical applications of ultrasound contrast agents in echocardiography" (JASE nov. 2008). En hovedsesjon på EuroEcho tok for seg bruk av kontrastekkokardiografi i klinisk praksis basert på de nye retningslinjene.

Når man bruker kontrast, anbefales det å benytte ultralydmodi som er spesielt utviklet for kontrastekkokardiografi med mekanisk indeks $<0,15$. Sikkerheten ved bruk av ultralydkontrast er godt dokumentert gjennom flere store studier. Det foreligger blant annet en multisentranalyse av 78 383 ultralydkontrast-applikasjoner der kun 8 (0,01 %) fikk alvorlige bivirkninger hvorav 50 % var anafylaktiske reaksjoner.

Det finnes flere ultralyd-kontrastmidler basert på mikrobobler, for tiden er det kun Sonovue som er tilgjengelig i Europa. Sonovue er kontraindisert ved ustabil koronarsyndrom,

inkompensert hjertesvikt og kjent allergi. Det må understrekes at man alltid må ha beredskap til å behandle anafylaktiske reaksjoner når man bruker ultralydkontrast og man frarådet bruk av ultralydkontrast til pasienter med multiallergi. Dette er også vår erfaring ved HUS. De 2 anafylaktiske reaksjonene vi har sett kom begge hos multiallergiske pasienter. En annen kontraindikasjon er mekaniske hjerteventiler. Kontraindikasjonen ustabil koronarsyndrom ble nylig fjernet fra andre ultralyd-kontrastmidler (Definity og Optison), og det er sannsynlig at også Sonovue snart vil kunne brukes hos ustabile koronarpatienter.

LVO (Left Ventricular Opacification).

Bruk av ultralydkontrast for å bedre endokard-deteksjon hos pasienter med dårlig billedkvalitet er implementert i retningslinjene og ble presentert av prof. H. H. Becher (Oxford, UK). Han viste til studier som har dokumentert at både samsvar med andre metoder som MR og reproduserbarheten for bestemmelse av venstre ventrikkelvolumer og ejetsjonsfraksjon ble

bedre ved bruk av kontrast både for 2D- og 3D-ekkokardiografi. Han anbefalte derfor bruk av kontrast hos pasienter der presis og reproduserbar bestemmelse av venstre ventrikkelvolumer og systolisk funksjon er av avgjørende klinisk betydning, for eksempel under oppfølging av pasienter med hjertesvikt, pasienter under behandling med kjemoterapi og utvelgelse og oppfølging av pasienter til kardial resynkroniseringsterapi. I tillegg viste han at vurdering av regional venstre ventrikkelfunksjon bedres ved bruk av kontrast, spesielt for uerfarne ekkokardiografører.

De ble også presentert eksempler på at man kan få tilleggsopplysninger om strukturelle abnormaliteter som apikal hypertrofi og non-compaction kardiomyopati ved bruk av ultralydkontrast. Man kan skille mellom trombe og tumor ved å vurdere kontrastoppladning i intrakardiale strukturer. I tillegg kan kontrast brukes til å vurdere komplikasjoner etter hjerteinfarkt.

Stressekkokardiografi

Den kliniske nytten av kontrast ved stressekkokardiografi ble presentert av professor R. Senior (Harrow, UK). I følge retningslinjer er det indikasjon for bruk av kontrast dersom endokard i ≥ 2 ventrikkelsegmenter ikke kan fremstilles adekvat. Studier har vist at bruk av kontrast øker antall ventrikkelsegmenter som kan vurderes i tillegg til at veggfortykkelse under stress er lettere å vurdere. Imidlertid poengterte han at man ved bruk av kontrast også kan vurdere regional myokardperfusjon. Vurdering av myokardperfusion er foreløpig ikke implementert i retningslinjene, men en stressekko "expert consensus statement" fastslår at vurdering av perfusjon gir tilleggsinformasjon utover vurdering av kontraktilitet under stressekkokardiografi. Kombinert vurdering av veggfortykkelse og regional perfusjon under stressekko bedrer metodens sensitivitet for å påvise koronarsykdom. Spesielt er det viktig å vurdere perfusjon dersom man ikke oppnår adekvat stressnivå, da perfusjons-

forstyrrelsen kommer før funksjonsforstyrrelsen i iskemiskaskaden. Dette forklarer også hvorfor perfusjon er bedre enn strain til å påvise iskemi. Dersom man sammenligner kontrast-stressekkokardiografi med andre perfusjonsmetoder, har kontrastekkokardiografi god spatial og temporal oppløselighet og vil derfor kunne påvise subendokardiale perfusjonsdefekter. Kontrastekkokardiografi er vist å være bedre enn SPECT til å påvise moderate koronarstenoser. I tillegg vil bruk av kontrast under stressekkokardiografi kunne bidra til å lokalisere iskemi og dermed kunne diagnostisere flerkarsykdom, vise stenoser som ikke har hemodynamisk betydning, og gi prognostisk informasjon.

Vurdering av regional myokardperfusjon ved kontrastekkokardiografi ble fremstilt som en lovende metode. Under tittelen kontrastekko etter akutt hjerteinfarkt viste P. Colonna (Bari, Italia) hvordan vurdering av regional perfusjon ved kontrastekkokardiografi kan brukes i oppfølging etter akutt hjerteinfarkt for å predikere viabilitet etter koronarintervensjon. Hos ca. 25 % kan en med kontrastekkokardiografi påvise "no-reflow" etter rekanalisering av infarktrelatert arterie med angiografisk TIMI 3-blødstrøm. Disse pasientene har økt risiko for remodellering av venstre ventrikkel, og kontrastekko kan dermed gi viktig prognostisk tillegginformasjon utover det angiografiske sluttresultatet ved akutt revaskularisering av hjerteinfarkt.

Konklusjon

Kontrastekkokardiografi er en metode som er standardisert og enkel å bruke. Metoden er implementert i retningslinjer, og metodens sikkerhet er bekreftet i store pasientmateriale. På bakgrunn av dette må man kunne si at ultralydkontrast har sin plass i diagnostikk og oppfølging av pasienter med ulike kardiale problemstillinger, og ekkolaboratorier bør opparbeide seg erfaring med og etablere rutiner for kontrastekkokardiografi.

*My wife and I were happy for twenty years. Then we met.
Rodney*

Medfødte hjertefeil

Petter Hagemo, Rikshospitalet

Som representant for Barnehjerteseksjonen på Rikshospitalet var det min naturlige oppgave å dekke kongenitt-kardiologien under EuroEcho 2008. For å si det kort: Det var et relativt beskjedent innslag av interessante barnekardiologiske emner.

En “Special Session” med tittelen “*Coarctation of the aorta: multimodality approach*” hadde mange gode poenger. Å orientere seg godt i mer kompleks anatomi kan være vanskelig, der aortabuen og ductusbuen ikke kan ses samtidig. Å vite hva som er normal dimensjon av isthmus aorta for barn av forskjellig størrelse er selvsagt viktig, og normalverdier med z-score finnes (Pasquini et al, 2007). Imidlertid må man vite at når størrelsen av venstre ventrikkel skal vurderes, er de vanlige z-score-verdier for denne ubrukkelige, en tilsynelatende “for liten” venstre ventrikkel vil kunne vise seg å være adekvat etter reparasjon av buen. Ekko alene anses diagnostisk tilstrekkelig hos de fleste nyfødte selv uten de øvrige klassiske tegn. Etter primær ballongdilatasjon hos nyfødte vil over 80 % få behandlingstrengende re-koarktasjon, for barn fra 1 måned til 1 år er tallet ca. 40 %, mens det for eldre er ca. 8 %, altså akseptabelt. Disse bør ta MR for å vurdere ballong vs. kirurgi, evt. operasjonsmetode. Hos barn over 10 år vurderes stenting, men det ble rapportert 8 %

“major complications” ved denne prosedyren. Selv ved vellykket behandling er det knapt halvparten som har en normal blodtryksrespons ved anstrengelse, spesielt er det dem med høy spiss (“gotisk”) aortabue som har blodtrykkspatologi. Senutvikling av aneurysmer kan man prinsipielt aldri sikre seg mot, Turner-pasienter har spesielt høy risiko for dette. Og forurologene mange, kanskje opptil 10 %, har intrakraniale aneurysmer.

Høyre ventrikkel og pulmonalklaffelekkasje etter f.eks. Fallot-kirurgi ble fylldig dekket. Høyre ventrikkel er et vanskelig ekko-objekt, men en enkel måling som TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) korrelerer relativt godt med invasivt målt høyre ventrikkel-ejeksjonsfraksjon. Å bestemme det rette tidspunkt for operasjon for pulmonalinsuffisiens er vanskelig, men endediastolisk høyre ventrikkel-volum på 150 ml/m², høyre ventrikkel/venstre ventrikkel-ratio > 2:1, QRS-tid > 180 ms, økning av QRS-tid > 20 ms/år, symptomer, maks. O₂-opptak < 65 % av forventet og arytmier er kriterier i protokollen fra Great Ormond Street Hospital. For bestemmelse av høyre ventrikkel-dimensjoner er imidlertid fremdeles MR gullstandard, selv om 3D-ekko er i ferd med å etablere seg.

Transøsofageal ekkokardiografi ved kirurgisk behandling av mitral- og aortaklaffesykdom

Kai Andersen, Rikshospitalet

Mitralklaffekirurgi

Mitralinsuffisiens; reparasjon eller klaffeerstatning (Obadia, Bron, Frankrike)?

Klaffeplastikk relateres til bedre langtidsprognose, bedre bevaring av venstre ventrikkels funksjon og krever ikke permanent antikoagulasjonsbehandling. Ved mitralinsuffisiens an-

befales derfor nå reparativ kirurgi hvis det kan gjennomføres. Det ble anført mulig med reparativ korreksjon av 99 % av lesjoner i bakre seil og 95 % i fremre seil. Det europeiske registeret viser imidlertid at plastikk likevel nå utføres hos bare 40 %. Samtidig med at denne andelen kan og bør økes er det trolig også behov for noen prosedyretekniske avklaringer. Således er det nye paradigmet ”respect rather than re-

sect”, samtidig med at kunstige chordae brukes i økende grad.

TEE ved mitralinsuffisiens; informasjon til kirurgene (Kneeshaw, Cambridge, UK)

Slik diagnostikk bør foretas preoperativt og må omfatte gradering og lokalisering av klaffelek-kasjen, hva som er mekanismen(e) for den og om klaffereparasjon er mulig. Denne avkla-ringen må avdekke tegn til annulær dilatasjon, prolaps, chordaruptur, klaffeperforasjon, og om klaffeseilenes lengde, tykkelse og mobilitet tillater reetablering av adekvat klaffekoapta-sjon. Tredimensjonal ekkokardiografi anses å få økende betydning for denne diagnostikken. Intraoperativ bedømmelse av operasjonsresul-tatet er avgjørende, ved mer enn minimal/liten rest-lekkasje bør prosedyren gjenoptas for yt-terligere operativ korreksjon.

Mitralventiler; bedømmelse med TEE (Hassager, København, Danmark)

TEE er ofte av avgjørende betydning for belysning av ventilfunksjonen, bl.a. for å avklare om det foreligger paravalvulær lekkasje. Dessuten må TEE alltid foretas ved mistanke om endokarditt. Tredimensjonal TEE er særlig nyttig for påvisning av løsning av ventilen. Proteselekkasje ble ansett best gradert med beregnet areal av regurgitasjonsåpningen og diameteren av regurgitasjonsjeten. Ved spørsmål om ventilobstruksjon ble det lagt særlig vekt på lokkenes bevegelser, middelgradient og beregnet effektivt åpningsareal mens trykthalveringstiden ble tillagt mindre vekt.

Mitralreparasjon; hva er et utilfredsstillende resultat (La Canna, Rodengo Saiano, Italia)?

Dette er høyst vesentlig siden opphevet lekkasje er forbundet med liten risiko for reoperasjon, mens signifikant rest-insuffisiens, klaffestenose og systolisk fremoverbevegelse av mitralklaffene (SAM) er forbundet med dårligere langtids-resultater. SAM observeres hos nær opptil 10 %, er imidlertid ofte av forbigående karakter, men kan hos noen kreve gjenopptakelse av prosedyren. Et utilfredsstillende operasjonsresultat er derfor først og fremst karakterisert av rest-insuffisiens

av mer enn liten grad. Dette krever intraoperativ korreksjon som også beskrevet ovenfor.

Hvordan kan ekkokardiografi hjelpe ved vansker med å komme av hjerte- lungemaskin (Erb, Berlin, Tyskland)?

Det må avklares om vanskeligheten kan skyldes generell eller regional myokardial dysfunksjon, nyttilkomne shunter, pulmonal hypertensjon, ob-struksjon av venstre ventrikkels utløpsdel som ledd i mitralkirurgi, mislykket klaffereparasjon eller ventildysfunksjon. Avklaring av disse for-holdene vil bidra til iverksetting av nødvendige tiltak. Også i denne forbindelse anses at tredimensjonal ekkokardiografi vil komme til å få økende betydning.

Aortaklaffekirurgi

Aortaostiet – bedømmelse med TEE (Ionescu, Swansea, UK)

Normalt foreligger altså et trikuspid klaffeap-parat orientert slik at nonkoronare klaffeseil grenser mot septum. Klaffene bedømmes fra øsofageal posisjon i kort- og langakse og fra transgastrisk posisjon transversalt og i langakse. Bikuspide aortaostier kan ha henholdsvis fremre og nedre eller høyre og venstre klaffeseil. Imid-lertid foreligger ofte en rafe i et av seilene som ikke må forveksles med at det skulle foreligge et trikuspid ostium. Påvisning av bikuspide klaf-fer er viktig ettersom én av tre slike pasienter vil ha behov for aortaklaffekirurgi i løpet av en tjueårsperiode. Aortaklaffediagnostikk med TEE må også omfatte påvisning av klaffekalk, kartlegging av mekanismene for aortastenose og ikke minst avklaring av mekanismene for aor-taklaffeinsuffisiens.

Kirurgisk behandling – når er reparativ kirurgi mulig (Schaefer, Homburg/Saar, Tyskland)?

I lys av potensielle ventilkompikasjoner ville det være ønskelig å kunne reparere de native aortaklaffene om mulig. I den forbindelse må en se på underliggende årsaker til klaffefeilen, bl.a. om aortainsuffisiens kan være knyttet til dilata-sjon av aortaroten. Preoperativ undersøkelse må derfor beskrive aortarotens dimensjoner, klaf-fenes morfologi, evt. klaffeprolaps og klaffe-kalk. Reparativ kirurgi for aortainsuffisiens kan således omfatte plastikk av aortaroten og/eller

rekonstruksjon av klaffeseilene. Reparasjon av selve klaffeseilene anses mulig ved prolaps, perforasjoner etter endokarditt og ved retraksjon (kalk) i ett av klaffeseilene. Derimot er det ikke aktuelt ved aktiv endokarditt eller ved kompleks patologi med affeksjon av to eller tre klaffeseil. Slik behandling krever imidlertid erfaring, og det foreligger en signifikant lærekurve med bedre resultater over år. Ut fra dette ble det fremholdt at reparativ kirurgi for aortainsuffisiens vil kunne være mulig hos >90 %. Oppfølging har ikke vist utvikling av klaffekalk, men bare mindre fibrotiske forandringer.

Intraoperativ evaluering av aortaklaffene (Szymanski, Warsawa, Polen)

Vurdering ved innledningen av operasjonen er generelt nyttig, således er det rapportert påvisning av nye funn hos 15 %. Intraoperativ

bedømmelse av det kirurgiske resultatet ved aortaklaffekirurgi omfatter koaptasjonsnivå og koaptasjonsdistanse samt tegn til rest-lekkasje. Ingen eller kun minimal rest-insuffisiens representerer et tilfredsstillende resultat.

Referentens kommentarer

Foredragene understreket betydning av TEE ved klaffekirurgi, og metoden er altså helt avgjørende ved reparative prosedyrer. Antall slike prosedyrer må antas å øke i tiden fremover, dessuten ser reparativ kirurgi ut til å spille en økende rolle også ved aortaklaffeinsuffisiens. Disse prosedyrene er under fortsatt utvikling, med ekkokardiografi i en avgjørende rolle som premissleverandør og verktøy for kvalitetssikring. Samtidig synes tredimensjonal avbildning å gi signifikant tilleggsinformasjon og antas å få økende betydning også i denne forbindelse.

Norske abstracts presentert på EuroEcho

P795. Biventricular pacing reduces intraventricular dyssynchrony in heart failure patients by prolongation of right ventricular pre-ejection period and right ventricular ejection time

M. Aaronaes¹, S. Aakhus², H. Aass³, E. Kongsgaard². ¹University of Oslo, Rikshospitalet Univ. Hosp., Oslo, Norway, ²Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway, ³Vestfold Hospital, Tønsberg, Norway

Background:

Cardiac resynchronization therapy (CRT) is proposed to improve morbidity and mortality in congestive heart failure by restoring atrio-ventricular, intra- and interventricular dyssynchrony in patients with impaired electrical conduction (prolonged QRS-width). We examined the interventricular motion delay (IVMD) and cardiac timing sequences before and after CRT in responders (R) and non-responders (NR).

Patients underwent echocardiography at baseline and 6 months after CRT. Response to CRT was defined as a reduction in left ventricular (LV) end systolic volume $\geq 10\%$, and improvement of 1 or

more NYHA class or increased peak oxygen consumption (VO_2) of ≥ 1 ml/kg/min.

Methods:

Interventricular dyssynchrony was assessed using pulsed Doppler in right (RVOT) and left (LVOT) ventricular outflow tract. Right (RVPEP) and left (LVPEP) ventricular pre-ejection periods were obtained as the time from onset of electrical systole (QRS-complex) to the opening of the pulmonary and aortic valves, respectively (Figure 1). The difference between RVPEP and LVPEP represents IVMD. Left (LVET) and right (RVET) ventricular ejection time was obtained as the duration of systolic blood flow in LVOT and RVOT.

Statistical analysis included paired and unpaired t-tests as appropriate. We also performed as multiple regression analysis to evaluate baseline parameters' ability to predict response to CRT. P-value < 0.05 was considered significant.

Results:

Mean IVMD was 52 ± 29 ms.

After 6 months of CRT, 52% were responders. QRS-width narrowed significantly in all patients. On average LVPEP was unchanged, while RVPEP increased by 27% and IVMD was reduced by 64%. The change in IVMD was greater in responders (Figure 2). RVET increased in the whole

	All patients			Responders			Non-responders		
	BL	6M	p-value	BL	6M	p-value	BL	6M	p-value
LVPEP, ms	182± 35	186± 41	0.402	173± 70	182± 50	0.223	192± 30	191± 40	0.891
LVET, ms	254± 38	265± 39	<0.05	255± 39	266± 39	0.128	251± 37	262± 45	0.138
RVPEP, ms	122± 23	161± 37	<0.05	119± 23	159± 34	<0.05	127± 23	161± 37	<0.05
RVET, ms	260± 45	291± 47	<0.05	258± 48	289± 48	<0.05	262± 46	293± 47	<0.05
QRS width, ms	175± 22	139± 22	<0.05	180± 22	139± 23	<0.05	170± 21	139± 21	<0.05

group, no difference between responders and non-responders.

On multiple regression analysis baseline IVMD>40 ms was independently related to CRT response ($p < 0.05$). Preoperative cardiac etiology, LV-volumes, intraventricular velocity delay, QRS-width, NYHA class or functional capacity were not related to CRT response.

Conclusion:

CRT reduces the interventricular motion delay by prolongation of RVPEP and RVET, and restores interventricular synchrony in heart failure patients with prolonged QRS-interval.

Baseline IVMD>40 ms is related to CRT response

O161 Disclosing left ventricular dysfunction by global systolic strain in patients with chronic aortic regurgitation

MK Smedsrud, E Pettersen, O Gjesdal, K Andersen, T Edvardsen. Cardiology, Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway

Purpose: The purpose of this study was to investigate whether global longitudinal systolic strain measured by 2-dimensional speckle tracking echocardiography (2D-STE) could detect early onset of myocardial dysfunction in patients with chronic aortic regurgitation (AR).

Methods: Conventional echocardiographic apical long-axis recordings were performed in 31 healthy age-matched individuals and preoperatively in 36 patients with chronic AR indicating aortic valve replacement. All patients had normal coronary angiography. Left ventricular (LV) global systolic strain was assessed by 2D-STE in addition to measurements of LV end diastolic diameter (EDD), end systolic diameter (ESD) and ejection fraction (EF).

Results: LV dimensions were larger in the AR patients than in the normal individuals (EDD 67 ± 9 mm vs. 50 ± 5 mm ($p < 0.001$) and ESD 45 ± 9 mm vs. 32 ± 4 mm ($p < 0.001$), respectively). However, EF did not differ between patients and healthy individuals (58 ± 7 % vs. 59 ± 6 %, $p = ns$). In contrast,

global systolic strain was decreased in the AR patients as compared to the normal subjects (-17.4 ± 3.5 % vs. -22.1 ± 1.8 %, $p < 0.001$).

Conclusions: Global systolic strain was reduced while EF was normal in patients with chronic AR. Thus, global strain seems to disclose incipient LV dysfunction as opposed to EF. This might reflect that global strain is more sensitive to detect small changes in myocardial function due to the volume load in AR. Consequently, global systolic strain might represent a potential means for improved timing of valve replacement.

P195 Peak systolic velocity by upper edge of pulsed wave tissue Doppler spectrums cause overestimation compared to M-mode in normal subjects

S Aase, H Torp, BH Amundsen, T G Bjaastad, A Stoylen. Dept. Circulation And Medical Imaging, NTNU, Trondheim, Norway

Purpose: Peak systolic velocity is usually measured on the top edge of pulsed wave tissue Doppler spectrums. The aim of this work is to evaluate if this approach is the most correct in subjects with relatively little spectrum noise. The reference method is radio frequency (RF) M-mode, a type of M-mode which is suitable for calculating velocity gradients due to the continuous RF-lines.

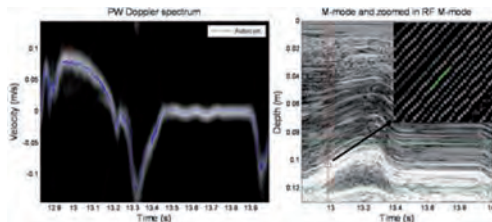
Methods: Acquisition on a Vivid 7 scanner was modified to allow recording of RF data in one single beam direction, giving a frame rate of 900. A data set recorded by such acquisition can thus both be used for making an RF M-mode, PW Doppler spectrums and calculating velocities by autocorrelation as in tissue Doppler imaging. Velocities calculated by the different modalities can thus be compared directly.

The modified acquisition was used to record apical images of the septum of nine healthy male subjects. The regions of interest for PW Doppler and autocorrelation were set equal to area of mitral annulus motion on the M-mode. The point of peak systolic velocity by PW Doppler spectrum was identified at the upper edge of the spectrum. At this temporal point and at mitral annulus depth an

RF M-mode was made (small black box in Fig 1). Velocity was calculated as the slope of the steepest line.

Results: The difference between autocorrelation based peak systolic velocities and RF M-mode based systolic velocities was $\text{mean} \pm \text{SD} = -0.55 \pm 0.66$ cm/s. The difference between the upper edge of the PW Doppler spectrum and the RF M-mode was $\text{mean} \pm \text{SD} = 0.41 \pm 0.41$ cm/s.

Conclusion: Peak systolic velocity by the upper edge of pulsed wave tissue Doppler spectrum overestimates the velocities in normal subjects with little spectrum noise. Autocorrelation underestimates the velocities.



P203 Dispersion of myocardial contraction by tissue Doppler imaging: a novel approach for identifying high risk individuals with long QT syndrome

K H Haugaa, T Edvardsen, TP Leren, OA Smiseth, JP Amlie. Hjertemedisin/Heart Medicine Dept., Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway

Purpose:

Long QT syndrome (LQTS) is characterized by prolonged myocardial action potential which predisposes to life-threatening ventricular arrhythmias. Prolonged action potentials may cause prolonged myocardial contraction which can be assessed by tissue Doppler imaging (TDI). The purposes of this study were to test if prolonged myocardial contraction and heterogeneity in myocardial contraction duration assessed by TDI may serve as risk markers in LQTS patients.

Methods:

We included 73 mutation carriers with molecularly defined LQTS and 20 healthy control subjects. 42 LQTS mutations carriers had a history of cardiac arrest or syncope and 31 were asymptomatic. Myocardial contraction duration and post ejection velocity were assessed by TDI (Fig 1). Standard deviation of contraction duration from the basal LV segments was calculated as a marker of mechanical dispersion.

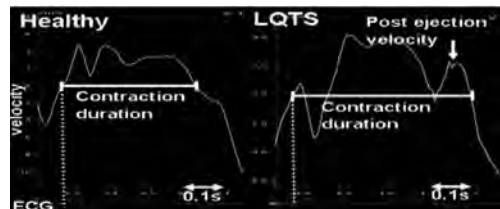
Results:

Contraction duration was longer in LQTS mutation carriers than in healthy controls (440 ± 70 vs. 360 ± 40 ms, $p < 0.001$) and longer in symptomatic compared to asymptomatic carriers (460 ± 60 vs. 400 ± 60 ms, $p < 0.01$). Prolonged contraction duration was better related to severe arrhythmia than QTc (area under curve by ROC analysis 0.78 vs. 0.66). Mechanical dispersion was more pronounced in symptomatic mutation carriers compared to asymptomatic (48 ± 18 vs. 31 ± 18 ms, $p < 0.01$). Post ejection velocity was greater in symptomatic compared to asymptomatic carriers (2.4 ± 1.3 cm/s vs. 1.1 ± 1.3 cm/s, $p < 0.01$).

Conclusion:

Prolonged contraction duration was superior to QTc for risk assessment in LQTS patients. Mechanical dispersion of myocardial contraction assessed by TDI was increased in LQTS patients. These novel methods can be easily implemented in clinical routine and may improve clinical management of LQTS patients.

Figure 1.



P215 Objectively measured daily physical activity related to cardiac size in young children

M Dencker¹, O Thorsson¹, MK Karlsson¹, C Linden¹, P Wollmer¹, LB Andersen². ¹Dept of Clinical Physiology, Malmo University Hospital, Malmo, Sweden; ²Dept of Sports Medicine, Norwegian School of Sport Sciences, Oslo, Norway

Purpose: Training studies in children have suggested that endurance training can give enlargement of the cardiac size. This relationship has not been studied on a population-based level in young children with objective methods.

Methods: Cross-sectional study of 248 children (140 boys and 108 girls), aged 8 to 11 year, from a population-based cohort. Left ventricular end-diastolic diameter (LVDD) and left atrial end-systolic diameter (LA) were measured with echocardiography and indexed for body surface

area (BSA). Physical activity was assessed by accelerometry for four days and the duration of moderate physical activity (MPA) and vigorous physical activity (VPA) per day were calculated.

Results: Acceptable accelerometer and echocardiography measurements were obtained in 228 children (boys=127, girls=101). Univariate correlations between VPA and LVDD indexed for BSA ($r=0.27$, $P<0.05$) in boys and in girls ($r=0.10$, ns). LA indexed for BSA was not related to physical activity variables in either gender,

boys ($r=0.14$, ns) and girls ($r=-0.06$, ns). Physical activity of lower intensity (MPA) had no relations with LVDD nor LA indexed for BSA (data not shown). Multiple regression analysis showed that independent factors for LVDD indexed for BSA for boys were age and VPA.

Conclusion: Weak relationship exists between LVDD and daily vigorous physical activity in boys, but not in girls. This suggests that a modest left ventricular remodelling due to the volume exposure secondary to a high amount of physical activity begins early in life in boys.

P286 Recovery of myocardial function by tissue Doppler among obese adolescents after aerobic interval training

C Bjork Ingul, AE Tjonna, T Stolen, A Stoylen, U Wisloff. Department of Circulation And Medical Imaging, Norwegian Univ. of Science & Tec, Trondheim, Norway

Objective: Adolescence obesity has tripled between the 1960s and the 1990s, but currently little is known about its effect upon myocardial function. We measured cardiac function before and after 3-months of aerobic interval training in obese adolescents.

Methods: 10 obese adolescents (fat-% $40.9\pm 5.5\%$, 15.4 years) were compared with 10 lean counterparts. Aerobic interval training was performed at 90% of peak heart rate twice per week. Cardiac

SUPINE VALUES	LEAN	OBESE pre	OBESE post	P-VALUES PRE lean vs. obese	PVALUES POST lean vs. obese	P-VALUES OBESE pre vs. post
Heart rate	62	79	67	<0, 001	0, 27	0, 03
Systolic/diastolic blood pressure mmHg	114/62	125/72	118/63	0, 05/0, 005	0, 5/0, 79	0, 008/0, 004
Ejection fraction %	64	56, 9	60, 8	<0, 001	0, 01	0, 042
Stroke volume ml/m ²	43, 5	38, 6	44, 8	<0, 001	0, 62	0, 05
Mitral annulus excursion mm	14, 6	12, 8	15, 1	0, 02	0, 16	<0, 001
Sm cm/s	10, 8	9, 5	10, 4	0, 02	0, 43	0, 002
Mean strain rate s ⁻¹	-1, 69	-1, 33	-1, 68	<0, 001	0, 99	<0, 001
Mean strain %	-23, 3	-19, 5	-22, 1	0, 003	0, 88	0, 015
LVEDV ml/m ²	58, 8	54, 2	56, 7	0, 02	0, 65	0, 004
Em cm/s	17, 8	15, 5	16	0, 001	0, 009	0, 16
E/Em	5, 2	6, 55	6, 44	0, 004	0, 01	0, 76
Deceleration time ms	110	143	121	<0, 001	0, 13	0, 01
IVRT ms	46, 8	52, 8	47, 3	0, 04	0, 76	0, 002
VO _{2max} ml/kg/min	51, 5	30, 2	32, 8	<0, 001	<0, 001	0, 01

Pre-before intervention, post-after intervention, LVEDV-left ventricular end-diastolic volume, IVRTisovolumic relaxation time, Em-early filling by tissue Doppler, E-early filling by Doppler, Sm-systolic tissue velocity

function was assessed by echocardiography.

Results: Obese had initially lower left ventricular end-diastolic- and stroke volume, reduced peak systolic strain rate, strain, mitral annulus excursion, systolic tissue velocity, longer IVRT and deceleration time compared with the lean, whilst no group-difference was observed after the training period (Table). However, the filling pressure (E/E') was higher among the obese and training had no effect (Table). Fat content decreased by 6.6 % ($p<0.001$) and VO_{2max} increased by 8.6% ($p<0.01$). (Table)

Conclusion: Impaired systolic myocardial function was restored among obese adolescents after 3 months of aerobic interval training.

O368 Normal values for systolic strain and strain rate from combined speckle tracking and doppler tissue imaging. Preliminary data from the HUNT3-study.

HD Dalen, A Stoylen, CB Ingul. Department of circulation and medical imaging, The Norwegian university of science and techn, Trondheim, Norway

Objectives: Strain rate imaging is becoming a widely published method for quantifying regional systolic left ventricular (LV) function. The aim of the study is to establish normal values for systolic strain and strain rate.

Methods: 491 participants age 20 to 89 in the

Nord Trøndelag Health study were selected to echocardiographic examination including colour tissue Doppler imaging. Known heart disease, antihypertensive treatment or diabetes were exclusion criteria. Post-processing analysis was done with a semi-automatic program with segmentation of the myocardium, longitudinal tissue Doppler and lateral speckle tracking. Segments with poor data quality were discarded manually. An 18 segment LV model was used. 8838 segments were analysed. 3893 (44,0%) segments were discarded.

Results: The over all longitudinal systolic strain (%) and strain rate (s⁻¹) was (SD) -15,6 (4,5) and -1,00 (0,29). Participants were divided into 4 age groups: 20–29, 30–49, 50–69, and ≥70 years. Longitudinal systolic strain (%) was (SD) -16,2 (4,5), -15,9 (4,3), -15,5 (4,6) and 14,0 (4,5) respectively. Longitudinal strain rate (s⁻¹) was -1,12 (0,33), -1,02 (0,29), -0,97 (0,28) and -0,94 (0,28). The decrease with age was not significant for either parameter. In females strain and strain rate was -16,3 (4,5) and -1,01 (0,28) and in males -14,9 (4,4) and -0,99 (0,30).

Conclusions: The study presents preliminary normal values for regional systolic strain and strain rate for both genders. The variability in measurements is greater than the non significant variation due to gender or age. The study also shows that the normal variation based on mean \pm 2SD (strain (%)) -6,6 to -24,6 and strain rate (s⁻¹) -0,42 to -1,58 is greater than the present established cut off limits in smaller studies comparing patients with healthy controls. This has to be taken into account in diagnosis.

O387 Do velocity and strain indices by echocardiography reflect onset of mechanical activation in the left ventricle?

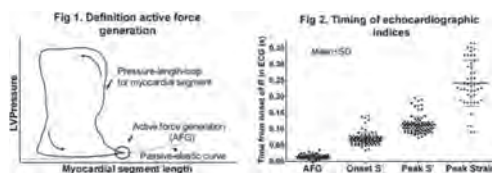
K Russell, A Opdahl, E W Remme, H Skulstad, O Gjesdal, T Edvardsen, OA Smiseth. Cardiology Rikshospitalet university hospital, Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway

Background: Myocardial velocity and strain indices by echocardiography have been introduced as clinical markers of LV dyssynchrony. The most widely used indices are time to onset of systolic myocardial velocity (S'), time to peak S', and time to peak strain (PS). In the present study we validate the ability of each of these indices to reflect synchrony of mechanical activation in the LV.

Methods: In 6 anaesthetised dogs with LV micromanometers we measured strain by speckle track-

ing echocardiography, velocities by tissue Doppler imaging and segment lengths by sonomicrometry. Measurements were performed in anterior, posterior, septal and lateral walls. As reference method for onset of mechanical activity we used onset of active force generation (AFG) defined as the time when the myocardial pressure-segment length coordinate deviated from its passive-elastic curve (Fig 1). Time from onset of R in ECG were calculated for AFG, strains and velocity parameters at baseline (n=6) and after 15 minutes of LAD-occlusion (n=6).

Results: Main findings are presented in Fig. 2. AFG was essentially synchronous at baseline and during ischemia (Δt from onset R in ECG = 15 ± 7 ms, mean \pm SD). Onset of S', S' and PS, however, showed substantial dyssynchrony; Δt was 71 ± 19 for onset of S', 112 ± 26 for peak S' and 242 ± 72 for PS. **Conclusions:** Onset of AFG was synchronous and constant during baseline and ischemia. Therefore, segmental differences in time to onset S', S' and PS could not be accounted for by differences in onset of mechanical activity, suggesting that these echocardiographic indices may not always reflect true electro-mechanical dyssynchrony.



P479 Normal reference ranges for right ventricular systolic function obtained with real-time 3D and 2D echocardiography

E Aune, M Baekkevar, JR Bjoerke, JE Otterstad. Cardiology Department, Vestfold Hospital Trust, Toensberg, Norway

Purpose: To obtain normal reference ranges for right ventricular (RV) systolic function from apical recordings with fast, real-time 3-dimensional echocardiography (RT3DE) and 2-dimensional echocardiography (2DE) (4-chamber view).

Methods: After a screening visit 166 healthy participants aged 29 to 79 years (79 males and 87 females) were examined with the two methods, and nine persons had additional cardiac magnetic resonance imaging (MRI) the same day. The reference ranges (95% confidence interval) for RV end

diastolic (ED), end systolic (ES) volume indexes (VI, corrected for body surface area) and RV ejection fraction (EF) were obtained.

Results: Technically satisfactory measurements with both methods were obtained in 76 males (96%) and 80 females (92%). The normal ranges (95% confidence interval) are presented in the table. Compared with cardiac MRI, RT3DE underestimated RVEDVI by an average of 54% and RVESVI by 65%, and the respective percentages with 2DE were 52% and 54%. MRI derived RVEF did not differ significantly from RT3DE, but was higher than with 2DE ($p=0.006$).

Conclusions: The upper normal ranges for RV volumes were lower with RT3DE than with 2DE, especially among males, whereas lower normal RVEF was higher with RT3DE. Both echocardiographic methods clearly underestimated RV volumes compared with MRI. (Table)

	Males, n=76		Females, n=80	
	RT3DE	2DE	RT3DE	2DE
RVEDVI, ml/m ²	19–64	22–79	18–59	18–78
RVESVI, ml/m ²	7–32	9–44	7–28	6–30
RVEF, %	39–81	34–79	42–81	40–83

Normal ranges for RV volume indexes and EF.

O630 Quantification of mitral regurgitation- a new three-dimensional (3D) Doppler method

TR Skaug, T Hergum, H Torp, BO Haugen. Circulation and medical imaging, NTNU, Trondheim, Norway

Purpose: A new three-dimensional (3D) high pulse repetition frequency (hprf) Doppler method called MULDO (MULTibeam hprf Doppler) has been developed to calculate the cross sectional area of the vena contracta (VCA) and quantify the severity of mitral regurgitation (MR).

Methods: The power of the received Doppler signal is proportional to the amount of blood flowing through the sample volume. We have isolated the Doppler signal from mitral jet flow by using MULDO. It uses a very high pulse repetition frequency, giving a Nyquist limit near the peak velocity of the jet. The VCA is found by summing the power of the Doppler signal from multiple beams distributed over the laminar vena contracta region and compensating for the attenuation and beam geometry by using a reference beam within the jet.

Case	2D grade(a)	2D grade(b)	PISA-EROA	MULDO-VCA	PISA-RV	MULDO-RV
1	2	3	0,60	0,68	53	61
2	2	2-3	0,44	0,24	44	24
3	2-3	3	0,39	0,26	76	51
4	3	3	0,36	0,33	34	31
5	2-3	2-3	0,36	0,40	51	57

2D echocardiographic qualitative grading (grade 1–4; mild-moderate-moderate severe-severe) by two investigators (a and b), effective regurgitant orifice area (EROA=cm²) and regurgitant volume (RV=ml/beat) calculated by the 2D PISA method, VCA (cm²) by MULDO and MULDO-RV (ml/beat) calculated as the product of MULDO-VCA and 2D CW Doppler Velocity Time Integral of the regurgitant jet

Materials: In a preliminary study five patients with moderate to moderate-severe MR (grade 2 and 3) were investigated by two-dimensional (2D) echocardiography and MULDO.

Results: The results are presented in the table.

Conclusion: As expected there are some discrepancy between the various methods to determine the severity of MR. The MULDO method does not make assumptions about the geometry and is not gain dependent. We believe that it will become a valuable tool in quantification of MR but warrants further investigations. (Table)

P795 Biventricular pacing reduces intraventricular dyssynchrony in heart failure patients by prolongation of right ventricular preejection period and right ventricular ejection time

M Aarones¹, S Aakhus², H Aass³, E Kongsgaard². ¹Department of Cardiology, University of Oslo, Rikshospitalet Univ. Hosp., Oslo, Norway; ²Department of Cardiology, Rikshospitalet University Hospital, Oslo, Norway; ³Vestfold Hospital, Tonsberg, Norway

Background: Cardiac resynchronization therapy (CRT) is proposed to restore atrio-ventricular, intra- and interventricular dyssynchrony in heart failure with prolonged QRS. We examined the interventricular motion delay (IVMD) and cardiac timing sequences before and after CRT in responders (R) and non-responders (NR).

Methods: Patients scheduled for CRT underwent echocardiography at baseline and at 6 months follow up (FU). Response to CRT was defined as a reduction in left ventricular end systolic volume $\geq 10\%$ and improvement of 1 or more NYHA-class or increased peak oxygen consumption of

	All patients			R		NR		Δ	Δ	
	BL	6M	p	BL	6M	BL	6M	R	NR	P
LVPEPms	168±32	168±39	0.97	173±30	173±38	164±35	163±40	-1±44	1±37	0.83
LVET ms	254±38	263±40	<0.05	255±39	266±39	261±44	261±44	11±44	10±40	0.96
RVPEPms	118±25	150±34	<0.05	116±25	153±34	153±34	145±32	39±43	27±37	0.24
RVET ms	260±45	291±47	<0.05	258±48	289±48	289±48	291±49	32±54	31±43	0.97
IVMD ms	52±27	19±28	<0.05	57±25	19±28	19±28	19±27	39±30	26±27	<0.05
QRS width,ms	175±22	139±22	<0.05	180±22	139±23	139±21	139±21	41±24	31±20	<0.05

R=responder; NR=non-responder; BL=baseline, 6M=6 months follow up, Δ=change between baseline and 6 months

≥1 ml/kg/min. Interventricular dyssynchrony was assessed using pulsed Doppler in right (RVOT) and left (LVOT) ventricular outflow tract. Right (RVPEP) and left (LVPEP) ventricular pre-ejection periods was obtained as the time from onset of electrical systole (QRS-complex) to the opening of the pulmonary and aortic valves. The difference between RVPEP and LVPEP represents IVMD. Left (LVET) and right (RVET) ventricular ejection time was obtained as the duration of systolic blood flow in LVOT and RVOT.

Results: 81 patients, 15 female (19 %), mean age 64±10 years. Mean QRS duration was 175 ms and calculated IVMD was 52 ms. At FU 52% were responders. QRS-width narrowed significantly. LVPEP was unchanged, while RVPEP increased by 27% and IVMD was reduced by 64%. The change in IVMD was greater in responders. LVET and RVET increased in the whole group, no difference between responders and non-responders. Baseline IVMD>40 ms predicts response to CRT (p<0.05).

Conclusion: CRT reduces the interventricular motion delay by prolongation of RVPEP and RVET and restores intraventricular synchrony in heart failure patients with prolonged QRS-interval. (Table)

P1000 Normal reference ranges for left ventricular systolic function obtained with real-time 3D and 2D echocardiography

E Aune, M Baekkevar, JR Bjoerke, JE Otterstad, Cardiology Department, Vestfold Hospital Trust, Toensberg, Norway

Purpose: To obtain normal reference ranges for left ventricular (LV) systolic function from apical recordings with fast, real-time 3-dimensional echocardiography (RT3DE) and 2-dimensional echocardiography (2DE) using doppler derived LV

stroke

volume (SV) as reference.

Methods: After a screening visit 166 healthy participants aged 29 to 79 years (79 males and 87 females) were examined with RT3DE and 2DE from the apical window using fast, online 3D analysis and the Simpson’s biplane method (4-chamber and long axis views), respectively. LVSV was calculated from the product of LV outflow area and flow integral. In addition, nine persons had cardiac magnetic resonance imaging (MRI) performed the same day.

Results: The reference ranges (95% confidence interval) for LV end diastolic (ED), end systolic (ES), volume indexes (VI, corrected for body surface area), ejection fraction (EF) and stroke volume index (SVI) are presented in the table. Compared with MRI, mean LVEDVI was underestimated by 21% with RT3DE (p<0.001) and 13% with 2DE (p<0.001). The respective percentages for LVESVI were 31% and 19% (p<0.001 for both). LVSVI was similar with all three methods. Mean LVEF was significantly lower both with RT3DE (p=0.03) and 2DE (p=0.004) than with MRI.

Conclusions: Upper normal ranges for RT3DE derived LVVI were lower than with 2DE in both genders, whereas lower normal LVEF was higher with RT3DE. Both methods significantly underestimate LV volumes compared with MRI. (Table)

	Males, n=79			Females, n=87		
	RT3DE	2DE	Doppler	RT3DE	2DE	Doppler
LVEDVI, ml/m2	46–86	58–110		42–74	53–93	
LVESVI, ml/m2	17–41	21–45		13–33	21–45	
LVSVI, ml/m2	26–50	29–61	26–66	23–47	29–53	25–65
LVEF, %	49–65	43–63		49–73	46–66	

Normal ranges for LV volume indexes and EF.

P1015 Correlations between global myocardial deformation and traditional parameters of left ventricular systolic function in aortic valve stenosis. A SEAS Speckle Tracking Echocardiography (STE) substudy

D Cramariuc¹, E Gerdt¹, Å Rieck², ES Davidsen³, K Matre². ¹Heart Disease, Institute of Medicine, Haukeland Hospital, Bergen, Norway; ²Heart Disease, Institute of Medicine, Bergen, Norway; ³Heart Disease, Haukeland Hospital, Bergen, Norway

Objectives: To assess the relation between global left ventricular (LV) myocardial deformation and LV chamber mechanics in patients with aortic stenosis (AS).

Methods: Conventional echocardiography and STE were performed in 40 patients (energy loss index (ELI) $0.75 \pm 0.26 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) in the Simvastatin Ezetimibe in Aortic Stenosis (SEAS) study. Regional deformation was assessed in parasternal LV short-axis and apical 4-chamber views by circumferential, radial and longitudinal peak and peak systolic strain (CS, RS, LS), and radial, longitudinal and transverse displacement (RD, LD, TD), within 6 wall segments and averaged. Severity of AS was assessed by ELI. LV chamber systolic function was assessed by biplane ejection fraction (EF) (low EF <50%) and stress-corrected fractional shortening (scFS) (low scFS <93%).

Results: A significant correlation was found between average peak LS and EF ($r = -0.37$) (Figure) and scFS ($r = -0.36$), while peak systolic LS was correlated with scFS only ($r = -0.39$) (all $p < 0.05$). ScFS was also correlated with peak and peak

systolic CS ($r = -0.33$ and -0.31 , both $p < 0.05$). RS and displacement were not significantly related to EF or scFS. Patients with low scFS had lower peak and peak systolic CS (-15.0 ± 3.0 vs. -18.5 ± 4.4 and -12.1 ± 6.1 vs. -17.1 ± 4.5 , both $p < 0.05$) and similar ELI (0.67 vs. $0.77 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) than patients with normal scFS. In multiple regression analysis, lower EF was associated with lower peak LS independent of male gender, higher septal thickness, and lower ELI ($R^2 = 0.43$, $p < 0.01$), while lower scFS was associated with lower peak CS independent of male gender, higher LV mass and lower ELI ($R^2 = 0.25$, $p < 0.01$).

Conclusions: Global indices of longitudinal and circumferential myocardial deformation assessed by STE reflect LV chamber mechanics in patients with asymptomatic AS.

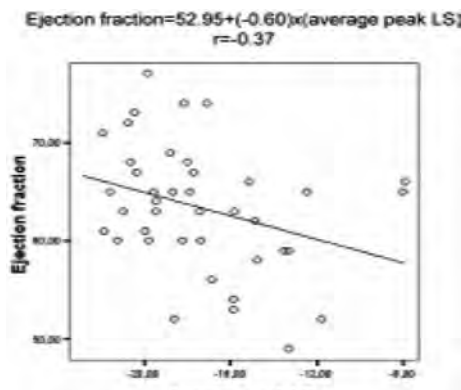
P1017 Asymmetric septal hypertrophy in aortic stenosis. A SEAS substudy

N Thomassen¹, D Cramariuc², Å Rieck², K Wachtell³, E Gerdt⁴. ¹Cardiology Department, Haukeland university hospital, Bergen, Norway; ²University Hospital and Haukeland, University of Bergen, Bergen, Norway; ³Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark; ⁴University Hospital and Haukeland, University of Bergen, Bergen, Norway

Purpose: Some patients with aortic stenosis (AS) develop asymmetric septal hypertrophy (ASH) that may influence the surgical approach and is associated with higher postoperative morbidity. Thus further characterisation of patients with AS and ASH is of clinical importance.

Methods: Baseline clinic and echocardiographic data were recorded in 1719 patients (mean age 67 ± 10 , 39% women) with asymptomatic AS in the Simvastatin Ezetimibe in Aortic Stenosis (SEAS) study evaluating the effect of randomized placebo controlled combined treatment with simvastatin and ezetimibe on progression of AS. The study population was divided according to presence of ASH (interventricular septal/posterior wall thickness ratio > 1.5). Left ventricular (LV) hypertrophy was determined as LV mass/body surface area (BSA) $> 104 \text{ g}/\text{m}^2$ (women) and $116 \text{ g}/\text{m}^2$ (men). Hypertension (HT) was defined as history of HT or baseline clinic systolic blood pressure (BP) $> 140 \text{ mmHg}$ or diastolic BP $> 90 \text{ mmHg}$.

Results: Compared to patients without ASH, patients with ASH ($n = 381$, 22%) had higher LV mass/BSA, total peripheral resistance (TPR) and



peak transaortic velocity and included more patients with HT (all $p < 0.05$), while there was no difference in age, gender distribution, BP, LV ejection fraction or peak LV outflow tract velocity. In logistic regression analysis, HT was the most important covariate of ASH (table). Combined ASH and LV hypertrophy (asymmetric LV hypertrophy) was present in 34% of patients with ASH. Asymmetric LV hypertrophy patients had higher systolic BP and pulse pressure and lower LV ejection fraction than patients with ASH without LV hypertrophy, but comparable cardiac output and there was no difference in aortic valve area index. In logistic regression analysis, HT was the most important predictor also of asymmetric LV hypertrophy [OR=2.66 (95% CI 1.40–5.07), $p=0.03$].

	Odds ratio	95% CI	p
Hypertension	1.37	1.04–1.81	0.027
Left ventricular mass index	1.23	1.09–1.38	0.001
Total peripheral resistance	1.21	1.07–1.35	0.002
Peak transaortic velocity	1.12	0.10–1.26	0.056

Conclusions: ASH in patients with asymptomatic AS is strongly associated with HT and increased TPR independently of severity of aortic stenosis and presence of LV hypertrophy.

P1022 Covariates of left ventricular diastolic function in aortic stenosis. A SEAS substudy

ES Davidsen¹, D Cramariuc¹, BP Lund¹, MT Lonnebakken¹, N Thomassen¹, E Gerds². ¹Dept. of Heart Disease, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway; ²Institute of Medicine, University of Bergen, Bergen, Norway

Objectives: To investigate the interrelations between aortic stenosis severity and left ventricular (LV) diastolic function.

Methods: Based on baseline echocardiograms in 1686 patients with asymptomatic aortic stenosis

	Left atrial diameter (cm)	IVRT (ms)	E peak velocity (m/s)	E deceleration time (ms)	A peak velocity (m/s)
Multiple R ² for each model	0.18	0.09	0.06	0.05	0.19
Systolic BP (mmHg)	0.09 ***	0.02	0.06 *	0.02	0.11 ***
Age (year)	0.18 ***	0.13 ***	-0.10 ***	0.17 ***	0.19 ***
Sex (F=0, M=1)	0.10 ***	0.06 *	-0.19 ***	0.12 ***	-0.16 ***
Heart rate (/minute)	-0.03	-0.21 ***	0.06 *	-0.04	0.26 ***
LV ejection fraction (%)	-0.01	-0.10 ***	0.10 ***	0.10 ***	0.10 ***
ELI (/m ²)	0.00	0.08 **	0.01	0.00	0.01
LV mass (g)	0.32 ***	0.05	0.01	0.03	0.07 *

Five multiple linear regression models of LV diastolic functional indices. $P < 0.001$ for each model. Results are given as beta coefficients for individual variables and multiple R² for each model. * $p < 0.05$. ** $p < 0.01$. *** $p < 0.001$.

(67 ± 10 (mean \pm S.D.) years, 61% men), participating in the SEAS trial, LV ejection fraction was calculated by biplane Simpson method and LV mass by Devereux' formula. Aortic stenosis severity was evaluated by energy loss index (ELI). Patients in atrial fibrillation or without two separable transmitral flow peaks were excluded.

Results: On average, heart rate was 66 ± 12 /minute, blood pressure (BP) $145/82 \pm 20/10$ mmHg, LV ejection fraction $66 \pm 8\%$, ELI 0.79 ± 0.34 /m², and LV mass 192 ± 66 g. ELI correlated weakly with isovolumic relaxation time (IVRT) ($r=0.06$, $p=0.02$), but neither with left atrial diameter, early (E) or atrial transmitral (A) peak velocities, nor E deceleration time. In a series of multivariate analyses with age, systolic BP, sex, heart rate, LV ejection fraction, LV mass, and ELI as independent variables, and left atrial diameter, IVRT, E and A peak velocities and E deceleration time as dependent variable in separate models, ELI was independently associated only with IVRT. Results were similar when stenosis severity was expressed as transaortic peak velocity or aortic valve area.

Conclusion: In asymptomatic aortic stenosis patients, ELI is independently associated with IVRT, but not with any other parameters of LV diastolic function. (Table)

P1029 Global and regional myocardial deformation is related to the degree of aortic valve stenosis and to left ventricular geometric remodeling. A SEAS Speckle Tracking Echocardiography (STE) substudy

D Cramariuc¹, E Gerds¹, AE Rieck², ES Davidsen³, K Matre². ¹Heart Disease, Institute of Medicine, Haukeland Hospital, Bergen, Norway; ²Heart Disease, Institute of Medicine, Haukeland Hospital, Bergen, Norway; ³Heart Disease, Haukeland Hospital, Bergen, Norway

Objectives: To assess whether left ventricular (LV) global and regional

myocardial function is altered by increased valvular load and by changes in LV geometry in patients with aortic stenosis (AS).

Methods: Conventional echocardiography and STE were performed in 40 patients (age 71 ± 11 , 19 women) participating in the Simvastatin Ezetimibe in Aortic Stenosis (SEAS) study. Parasternal LV short-axis and apical 4-chamber views were used to assess peak systolic circumferential, radial and longitudinal strain (CS, RS, LS) within 6 wall segments and as their average. Severity of AS was assessed by the energy loss index (ELI) (severe AS: $ELI \leq 0.55 \text{ cm}^2/\text{m}^2$). LV mass/height^{2.7} defined hypertrophy if $\geq 46.9/49.2$ in women/men. Relative wall thickness ≥ 0.43 defined concentric LV geometry.

Results: Patients' age and prevalence of LV hypertrophy and concentric geometry increased with more severe AS (all $p < 0.05$), while gender, body mass index, heart rate, ejection fraction and LV chamber diameters did not differ between groups. $ELI \leq 0.55$ correlated with lower LS in the apical septum and lateral wall ($r = 0.32$), lower RS in the antero-septum and anterior wall (both $r = 0.32$), and lower average LS ($r = 0.35$) (all $p < 0.05$), but not with CS. In the mild and moderate AS groups, patients with LV hypertrophy had lower average CS and LS, and lower apical LS (all $p < 0.05$), while in severe AS the values were similar between patients with and without LV hypertrophy. In multivariate regression analysis, lower average LS was predicted by severe AS, male gender, and higher end-diastolic septal thickness ($p < 0.001$) (Table). Age, body mass index, history of hypertension, heart rate and stroke volume were not significant covariates in subsequent regression analyses.

Conclusions: In patients with AS, myocardial deformation is negatively affected by both increasing valvular obstruction and LV geometric remodeling, and most evidently in the longitudinal direction.

(Table)

	Average LS ($R^2 = 0.46$)		
	Beta	t	p
Energy loss index ≤ 0.55	0.389	3.005	0.005
Male gender	0.406	3.189	0.003
End-diastolic septum thickness	0.335	2.481	0.018
Concentric LV geometry	-0.222	-1.666	0.105

M1163 3D myocardial strain estimation: first results in-vivo

A Elen¹, J Ganame¹, B Amundsen², J-U Voigt¹, P Claus¹, F Maes¹, FE Rademakers¹, J D'hooge¹. ¹Medical Image Computing, ESAT - PSI, KULeuven, Leuven, Belgium; ²Circulation and Medical Imaging, Norwegian Institute of Science and Technology, Trondheim, Norway

Introduction: Deformation imaging of the heart has proven its clinical value. Despite promising findings current methodologies remain limited in the sense that they only assess 1 or 2 motion/deformation components of a truly 3D (moving) structure. We previously developed a methodology to measure all strain (S) components from 3D ultrasound (US) data. While our initial studies were done on simulated data, the aim of the present study was to test the feasibility of this approach in-vivo.

Methods: 3D US images were recorded from 3 healthy volunteers using a Vivid7 (GE, Horten, Norway) equipped with a 2.5MHz transducer. Data acquisition was gated over 6 cardiac cycles in order to achieve good spatial resolution and a large field-of-view at a temporal resolution of 27Hz. All volunteers were scanned twice yielding a total of 6 data sets. In addition, 3D data was collected from a patient with an apical aneurysm.

All 3 normal myocardial S components (S_R,S_C,S_L) were estimated using the proposed methodology in all LV segments according to the 17-segment LV model. Reproducibility of the measurements was verified visually and mean values for the different strain components were determined over all LV segments and all (normal) data sets

Results: Strain curves could be obtained in all LV segments for all data sets. Average end-systolic segmental S values were found to be respectively: $31.11 \pm 11.24\%$, $-11.18 \pm 2.77\%$ and $-5.64 \pm 2.70\%$ for S_R,S_L and S_C respectively. Example traces are shown in Figure 1.

Conclusion: These preliminary findings show that the proposed methodology allows measuring all

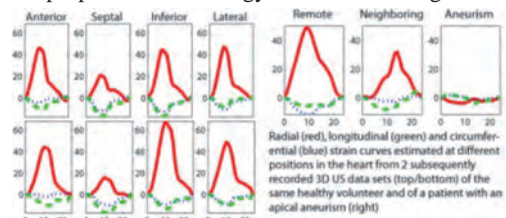


Figure 1

myocardial S components in all LV segments from a single 3D data set. Although the estimated average S values were relatively low, reproducibility was good and dysfunctional segments could be correctly identified.

P1 168 Subclinical LV dysfunction influences outcome: association of abnormal myocardial deformation and mortality independent of hypertrophy and in the absence of ischaemia

T Stanton¹, C Bjork Ingul², JL Hare¹, R Leano¹, TH Marwick¹. ¹Department of Medicine, University of Queensland, Brisbane, Australia; ²Trondheim, University of Science & Technology, Norway

Purpose: Myocardial deformation has been shown to identify subclinical abnormalities in apparently normal hearts. We investigated the association of these markers on mortality after excluding ischemia in individuals undergoing dobutamine stress echocardiography (DSE).

Methods: We studied 163 consecutive patients with normal resting LV function and no ischemia at dobutamine stress echocardiography. Relative wall thickness (RWT) and LVMI (indexed to height 2.7) were calculated according to the American Society of Echocardiography (ASE) guidelines. Customized software was used to measure peak systolic SR in 18 myocardial segments and the mean global SR was calculated. Individuals were followed for all-cause mortality for a mean of 5.4±1.4 years.

Results: Mean RWT 0.46±0.11 (normal ≤ 0.42) and mean LVMI was 46.8±13.0g/m 2.7 (normal <51g/m 2.7). RWT and LVMI were assessed in the closest approximation to 1 standard deviation (per change of 0.1 for RWT and 10g/m 2.7 for LVMI). In a Cox Proportional Hazards Model the strongest

predictor of all-cause mortality was peak systolic SR (HR 3.72, 95%CI 1.8-7.65, p<0.01). RWT (HR 1.4, 95%CI 1.0-1.96, p<0.05) was a stronger predictor of all-cause mortality than LVMI (HR 1.2, 95%CI 0.86-1.96, p=NS). Kaplan Meier curves were constructed by grouping the data into tertiles according to peak systolic SR (Figure 1, p<0.01 overall).

Conclusion : Peak systolic strain rate is a significant independent predictor of all-cause mortality, superior to LVMI and RWT. This link between myocardial deformation and outcome in the absence of myocardial ischaemia may be consistent with an effect of interstitial changes on mortality.

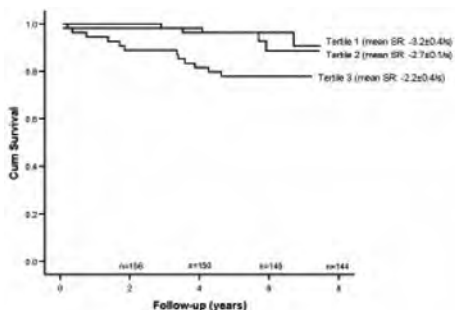
P1 172 Left ventricular hypertrophy has an important influence on myocardial deformation response during dobutamine stress echocardiography

T Stanton¹, C Bjork Ingul², JL Hare¹, R Leano¹, TH Marwick¹. ¹Department of Medicine, University of Queensland, Brisbane, Australia; ²Trondheim, University of Science & Technology, Norway

Purpose: Peak systolic strain rate (SR) has been proposed as a means for quantifying dobutamine stress echocardiography (DSE). However, myocardial deformation may be influenced by other processes including left ventricular hypertrophy (LVH). This study sought to investigate the effect of LVH on myocardial deformation at dobutamine stress echocardiography (DSE).

Methods: DSE and coronary angiography was performed on 126 individuals at 2 centres within 6 months. All individuals had normal resting LV function. LV mass was calculated from resting images according to the American Society of Echocardiography (ASE) guidelines and indexed to height(m) 2.7(LVMI). Left ventricular hypertrophy (LVH) was designated as LVMI≥51g/m 2.7. Automated deformation analysis was undertaken at rest and peak stress based on a velocity gradient method in 18 myocardial segments and then the mean calculated. At coronary angiography a maximal lumen diameter stenosis of >50% as measured by quantitative coronary angiography was used to subdivide the population into those with and those without significant IHD.

Results: The population was divided into 4 groups



Group	No. in Group (n)	Resting SR (mean ± SD)	Peak SR (mean ± SD)	Change in SR (mean ± SD)
LVH(-) IHD(-)	50	-1.36 ± 0.23	-2.64 ± 0.39	-1.28 ± 0.39
LVH(+) IHD(-)	5	-1.30 ± 0.22	-2.30 ± 0.24	-1.01 ± 0.35
LVH(-) IHD(+)	53	-1.30 ± 0.17	-2.31 ± 0.24*	-1.01 ± 0.43*
LVH(+) IHD(+)	18	-1.32 ± 0.15	-2.27 ± 0.29*	-0.96 ± 0.33*

* $p < 0.05$ in comparison to LVH(-)IHD(-) group

on the basis of the presence and/or absence of LVH and/or IHD. There was no significant difference in resting SR between the 4 groups. Change in SR was calculated as peak SR minus resting SR. There was a statistically significant difference in both peak SR and the change in SR between the groups ($p < 0.01$, ANOVA). A detrimental effect on SR response was seen as individuals with LVH alone, IHD alone and then both combined were tested. Tukey post-hoc testing revealed statistically significant differences between the LVH(-)IHD(-) group and both the LVH(-) IHD(+) and LVH(+) IHD(+) groups for peak SR and change in SR ($p < 0.05$, table 1).

Conclusion: LVH and IHD both influence the myocardial deformation response during DSE. The presence of LVH needs to be considered in identifying ischaemia at DSE.

P1214 The coronary arteries visualised by a new ultrasound flow modality

S A Nyrrnes¹, L Lovstakken², H Torp², BO Haugen¹. ¹ISB/Department of Paediatrics, NTNU/St.Olavs Hospital, Trondheim, Norway; ²Dept of circulation and medical imaging, Norwegian univ. of science and technology, Trondheim, Norway

Background: A detailed visualisation of the coronary arteries may be important in paediatric echocardiography, e.g. in suspected coronary artery anomalies, coronary artery aneurysms or related to operations such as the arterial switch procedure.

Methods/Case report: Blood flow imaging (BFI) is a new ultrasound modality which is able to visualise blood flow in any direction of the image. BFI supplements colour doppler imaging (CDI) with qualitative information of flow by visualising an additional angle independent speckle movement without velocity aliasing. The limitations most often encountered in CDI are thereby avoided. BFI was used to evaluate blood flow in the coronary arteries of a newborn child with hypertrophic cardiomyopathy.

Results: Normal origin of the left and right coronary artery was confirmed.

Flow in the left anterior descending artery and its branches were visualised all the way from the origin in the aorta to the apex of the heart, as shown in the attached figure.

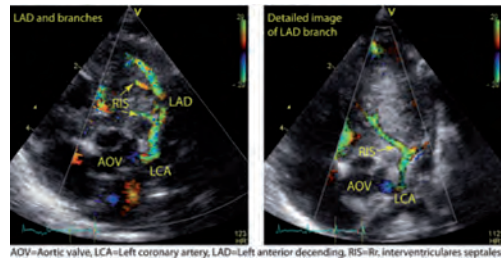


Figure 1. The left coronary artery shown by BFI

Conclusions: This case report demonstrates that BFI may provide a detailed visualisation of flow in the coronary arteries of newborns. The additional directional information may be especially important in detecting an anomalous origin of a coronary artery.

P1224 Myocardial perfusion assessed by quantitative myocardial contrast stress echocardiography in stable coronary artery disease

M T Lonnebakken¹, E M Staal², E Gerds². ¹Department Of Heart Disease, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway; ²Institute of Medicine, University of Bergen, Bergen, Norway

Background: Quantitative myocardial contrast echocardiography (QMCE) is a method for evaluation of regional myocardial perfusion.

Methods: Dobutamine stress QMCE and quantitative coronary angiography (QCA) was performed in 37 patients with stable coronary artery disease. Perfusion parameters expressed as contrast replenishment curves, reflecting myocardial bloodflow velocity (β), total blood volume (A), myocardial perfusion rate ($A \times \beta$) and refilling time (rt), for each of the typical distribution areas of the coronary arteries was compared to QCA.

Results: 53 significant coronary artery stenoses ($\geq 50\%$ diameter reduction) were diagnosed by QCA. During dobutamine stress QMCE there was a significant reduction in β and $A \times \beta$ and an increase in rt in segments supplied by stenotic ar-

teries (Fig 1). Severity of coronary artery lumen reduction was negatively associated to β and $Ax\beta$ at peak stress ($r = -0.27$ and -0.25 , respectively, both $p < 0.05$).

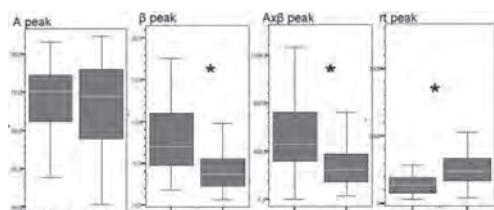


Figure 1. Perfusion parameters (* $p < 0.01$)

Conclusion: QMCE with dobutamine stress has the potential to detect significant coronary artery stenoses. However, the ability to predict stenosis severity in individual patients needs further evaluation.

P1243 Regional and global myocardial function in patients with hypertensive heart disease: a two-dimensional ultrasound speckle tracking study

B Goebel¹, D Kottke¹, C Schmidt-Winter¹, J Schumm¹, O Gjesdal², T Edvardsen², H R Figulla¹, T C Poerner¹.
¹I. Department, University Hospital of Jena, Jena, Germany; ²Department of Cardiology, University Hospital of Oslo/Rikshospitalet, Oslo, Norway

Aim of the study was to assess the effect of left ventricular hypertrophy (LVH) on regional and global myocardial function.

Methods: Eighty-seven consecutive patients with arterial hypertension and normal coronary angiograms underwent conventional echocardiography. According to left ventricular mass index (LVMI) the patients were divided into three groups: none LVH, mild-moderate LVH (LVMI: 115-149 g/m² for men and LVMI: 95-122 g/m² for women) and severe LVH (LVMI > 149 g/m² for men and LVMI: > 122 g/m² for women). Two-dimensional greyscale loops were obtained from three apical (four-chamber, two-chamber and apical long axis) and three parasternal views (basal, mid, apical) of the LV at a frame rate of > 70 frames/s. Using a software for two-dimensional ultrasound speckle tracking, the absolute and the time to peak values of systolic strain (S) and strain rate (SRS) were extracted. For the calculation of LV twist, rotation curves were extracted from the basal and apical short axis view. After correcting for heart rate and spline interpolation, LV twist was calculated as difference between apical and basal LV rotation curves.

Results are displayed in Table 1.

Conclusion: Patients with severe left ventricular hypertrophy showed a reduced systolic function of the longitudinally directed fibers. However, LVH seemed to have no impact on the degree of systolic LV twist.

	Parameters	none LVH (n=20)	mild-moderate LVH (n=28)	severe LVH (n=39)
LV longitudinal function	S (%)	-19±5	-19±5	-18±5
	SRS (1/sec)	-1.55±0.44	-1.29±0.4*	-1.18±0.4 [‡]
	time to peak S (ms)	323±83	364±49*	391±76 [‡]
	time to peak SRS(ms)	157±62	178±69	193±83 [‡]
LV radial function	S (%)	31±7	30±8	29±9
	SRS (1/sec)	2.18±0.64	2.33±0.89	1.96±0.86 [‡]
	time to peak S (ms)	310±120	423±157	431±167
	time to peak SRS(ms)	165±89	200±74*	183±87 [‡]
twist	LV twist (degree)	20±10	19±7	19±7
	time to peak LV twist (ms)	403±21	420±75	427±58

Table 1. * $p < 0.05$ none vs. mild-moderate LVH; [‡] $p < 0.05$ mild-moderate vs. severe LVH; [‡] $p < 0.05$ none vs. severe LVH