

LV diastolische disfunctie. Een samenvatting van de “Update Recommendations van ASE en EACVI” voor Echocardiografie.

Gepubliceerd in: J Am Soc Echocardiogr 2016;29:277-314, kort samengevat door WF. Wonnink-de Jonge, echo-arts ETZ, Tilburg.

In 2009 zijn de uitgebreide richtlijnen van de ASE (American Society of Echocardiography) en de EACVI (European Association of Cardiovascular Imaging) uitgekomen. Deze bestonden uit veel meetwaarden en ze werden door veel gebruikers als “te complex” gezien en daardoor niet regelmatig gebruikt.

Daarom is de “writing group” ze nu uitgekomen met een **update**, waarin geprobeerd is de beoordeling van diastolische (dis)functie te **vereenvoudigen**. Ze willen hiermee iedereen stimuleren dit in de dagelijkse praktijk te gaan gebruiken.

Het beoordelen van de diastolische functie van het hart is een onderdeel van het volledig standaard echocardiogram. De bepaling is vooral belangrijk bij patiënten die zich presenteren met klachten van dyspnoe of hartfalen, om zo een indruk te kunnen krijgen van de LV vullingsdrukken.

De update legt de nadruk op de meest waardevolle en meest reproduceerbare 2D- en dopplerberekeningen uit de guidelines van 2009.

Belangrijk om te weten voor je gaat meten:

De LV diastolische disfunctie is meestal het resultaat van een vertraagde linkerkamerrelaxatie en een verhoogde linkerkamerstijfheid, (in combinatie met een verminderde diastolische suctie (“restoring forces”)), die de vullingsdrukken kunnen doen toenemen.

Het probleem is dat de term “**verhoogde LV vullingsdrukken**”, een verzamelterm is van verschillende drukken. Het kan nl worden gebruikt bij: een verhoging van de gemiddelde capillaire wiggedruk (PCWP), de gemiddelde LA druk (LAP), de pre A-druk in LV, de gemiddelde LV diastolische druk en de LV eind-diastolische druk (LVEDP). En elk dopplersignaal correleert aan een van deze verschillende drukken. In het vroege stadium van diastolische disfunctie, is de LVEDP de enige abnormaal verhoogde druk, terwijl de mean PCWP en de LAP nog normaal zijn. In een verder gevorderd stadium gaat de LA druk pas stijgen. (Bij Tachycardie en/of een verhoogde LV afterload, verhogen de mean PCWP en LAP, wat de basis is voor de diastolische stress test)

Je vergelijkt met al de verschillende metingen dus eigenlijk “verschillende appels” met elkaar. Dat moet je je vooraf realiseren. Doppler signalen die het best correleren met de **eind-diastolische-LVP** zijn: metingen rond de A-top; Dopplerparameters die het best correleren met **vroege LV diastolische drukken** zijn : peak E, E/A ratio, E DT, E/e’ ratio, PV S/D ratio en peak TR vel.

Heel belangrijk is het om voor het beoordelen van de diastolische functie, goed **vooraf** te kijken naar

1. klinische data (ritme (SR of AF), hartslag, bloeddruk, LV volume, wanddikte, EF, aanwezigheid/ernst MiV-pathologie. Evt bekende relevante bijkomende pathologie, moet liefst bij de aanvraag vermeld worden.
2. Erg belangrijk is de kwaliteit van het dopplersignaal. De beperkingen van elke parameter moet vooraf goed onderzocht zijn. Als een dopplersignaal niet optimaal is, moet je er geen conclusies aan verbinden !
3. Als een enkele meting van een doppler-signaal normaal is, wil dit niet meteen zeggen dat de diastolische functie normaal is. Vele hemodynamische factoren spelen een rol. Dus: geen enkele meting kan “alleen” (op zich staand) gebruikt worden in een individuele patiënt.
4. de onderliggende pathologie, is van belang om in het verslag tot de juiste conclusie te komen.

Bij ouder worden, verandert het vasculair systeem, door LV stijfheid zal de LV relaxatie vertragen en zal uiteindelijk een diastolische disfunctie gaan ontstaan. Een diastolische disfunctie gr I, bij een patiënt van 85 jaar, blijft wel echt een *disfunctie*, het is dan niet een normale functie (alleen verwacht je deze disfunctie wel bij een hoge leeftijd, maar er zijn grote individuele verschillen).

- Een meting die aanbevolen wordt, ook omdat hij minder leeftijdsafhankelijk is, is de **E/e' ratio gem. Deze is zelden >14 bij een normale diastolische functie.**
- Ook vrij betrouwbaar en relatief leeftijdsonafhankelijk is de geschatte systolische druk in de arteria pulmonalis (**PASP**) (maar natuurlijk alleen in afwezigheid van pulmonaal parenchymaal of vasculaire ziekte!). I
- In afwezigheid van chronisch AF, is een **vergroot LA een robuuste indicator voor een chronische verhoging van de LA druk.** (chronisch AF op zich kan zorgen voor grote atria

Uitzondering hierop: Patiënten met HF therapie, dan kan de LA druk normaliseren, terwijl de LA dilatatie blijft bestaan. Atleten kunnen normale vullingsdruk hebben en toch een groot LA. Omgekeerd kan een LA niet vergroot zijn in een vroeg stadium van diastolische disfunctie of bij een acute verhoging van de LA druk.

- Een **pathologische LV hypertrofie** is heel suggestief voor een verhoogde LV stijfheid en dus een diastolische disfunctie. Zo ook bij een verminderde EF is er altijd een diastolische disfunctie, dan doe je de berekeningen niet om te bepalen of er wel of niet een diastolische disfunctie is, maar om onderscheid te maken in de gradering om zo een indruk te krijgen over de vullingsdruk (wel verhoogd: (graad II en graad III) of niet verhoogd; (graad I)).

Het artikel vermeldt verder nog eens expliciet dat uit veel studies blijkt dat bij patiënten met **HFpEF** (hartfalen met behouden (preserved) EF) toch vaak ook de globale longitudinale **systolische** functie al wat verminderd is (longitudinale strain met speckle tracking, of S top van de annulus-TDI), EF alleen zegt veel te weinig over de systolische LVF

Voor onderstaande tabellen wordt uitgegaan van een gemiddelde populatie patiënten, dus geen specifieke ziekten en/of ritmestoornissen (patienten met chronisch AF of atriumflutter, hartgetransplanteerden, HCM, restrictieve CMP), hebben aanvullende berekeningen nodig. En bij mensen met ernstige mitraliskleppathologieën (ernstige MI of MS, ernstige sclerose of st na MVR, kun je onderstaande vereenvoudigde metingen NIET gebruiken. Want bij deze MiV- afwijkingen zeggen de metingen wat over de mitralisklep zelf, niet over de diastolische functie van het hart).

De vier variabelen die aanbevolen worden om onderscheid te maken tussen normale en abnormale diastolische functie bij een LV met normale EF en niet pathologische wanddikte, zijn voor een disfunctie:

- annulus e' velocity: (septaal $e' < 7$ cm/sec of lateraal $e' < 10$ cm/sec)
- gemiddelde E/e' ratio > 14 . Men moet altijd middelen tussen septaal en lateraal, Alleen als e' mediaal niet gebruikt kan worden geldt: E/e' lateraal > 13 en als alleen mediaal gebruikt kan worden: E/e' septaal > 15 .
- LAVI > 34 cc/m²
- RVpeaksnelheid > 2.8 m/sec.

Als meer dan 50% van bovenstaande waarden normaal zijn, is er hoogstwaarschijnlijk geen diastolische disfunctie. En omgekeerde is ook waar.

Als er precies 2 waarden abnormaal zijn en 2 normaal is de studie "niet conclusief".

Wat opvalt is dat met deze update de E/A ratio niet meer van belang is om onderscheid te maken tussen normale diastolische functie en diastolische disfunctie!!

En de longveneflow lijkt een minder belangrijke rol te spelen.

Hartfalen bij patiënten met een verminderde EF (HFrEF) (r=reduced) heeft een ander focus dan patiënten met een normale EF (>gelijk 50%) (HFpEF) (p=preserved), omdat patiënten met verminderde (HFrEF) ook altijd een verminderde diastolische functie hebben. Bij de verminderde EF zijn we dus vooral geïnteresseerd in het maken van een schatting van de vullingsdrukken. Het is **belangrijk om de vullingsdrukken te schatten**, omdat de behandelaar soms medicamenteus nog iets kan aanpassen.

Ad Schatting maken van de vullingsdrukken en graderen van diastolische disfunctie:

Indien er: geen AF is, geen significant MiV lijden, (geen MS en een niet meer dan moderate calcificatie van de annulus, max. een matige MI, geen plastiek of MiVprothese), geen LV assist devices, geen LBBB en geen ventriculair gepaced ritme,dan is **een algoritme dat gebruikt kan worden (maar nog niet gevalideerd is!)**:

graad I disfunctie: E/A ratio <gelijk 0.8 en E-velocity <gelijk 50 cm/sec: normale of lage LAP. (alle andere metingen zijn dan verder niet nodig).

graad III disfunctie: E/A >gelijk 2: Hoge LAP. (alle andere metingen zijn verder niet nodig,

ook niet de Tdec (al zegt die waarschijnlijk wel wat over de prognose). Meestal is de DT dan ook < 160 msec (of iets langer als E vel >1,2)). Pas op, vlak na cardioversie van AF naar SR, kan er stuning zijn van het LA en is er dus haast geen a top en is de E/A >2, zonder dat de druk verhoogd hoeft te zijn.! Ook bij jongeren < 40 jaar, kan E/A normaal zijn en toch >2. Dan moet je kijken naar de e' velocity's om het onderscheid te maken.

Bij deze groep (vermindere EF) speelt de E/A ratio dus weer wel een rol !

Is de E/A <gelijk 0,8 en de Peak E > 50 cm/sec, of de E/A > 0,8, maar < 2, dan moet je meer metingen gaan gebruiken: **De peak TR jet, de E/e' ratio gem. en de LAVI.**

TR >2,8 m/sec en verhoogde E/e' ondersteunen beide, verhoogde LV-vullingsdrukken, (RVPG + RA druk=PASP) er van uitgaande dat er geen pulmonale pathologie aan de hoge rechtsdruk ten grondslag ligt.

Als je een van de drie hoofdcriteria niet kan gebruiken, niet kan meten, dan is de ratio van de peak pulmonaalvene S/D of VTI<1 suggestief voor hoge vullingsdrukken.

De longveneflow zit dus niet in het standaard rijtje metingen. Vooral omdat bij mensen die jonger zijn dan 40 jaar, een S<D normaal kan zijn.

Indien alle drie de parameters gebruikt kunnen worden en er maar 1 positief is, dan is **LAP normaal** en is er een **diast. disfunctie gr I**. Zijn er twee of 3 positief, dan is de LAP **verhoogd** en is er een **graad II** diastolische disfunctie. Als er maar 1 waarde bepaald kan worden, dan kun je er niets over zeggen.

Mijn eigen commentaar/tips:

Er is geprobeerd met dit artikel, het interpreteren van de diastolische (dis)functie en het schatten van de vullingsdrukken, eenvoudiger te maken voor de gemiddelde patiëntenpopulatie, door slechts vier metingen te combineren. Natuurlijk komen veel patiënten bij de echo die niet “gemiddeld” zijn en hier dus buiten vallen, bv alle mensen met AF, dan moet je toch meer berekeningen doen dan alleen die 4.

Als je eenmaal alle uitzonderingen in je hoofd hebt zitten :) en het artikel een paar keer hebt doorgelezen, klinkt het allemaal niet al te moeilijk en het lijkt mij ook best een bruikbaar uitgangspunt. Blijf altijd goed opletten of je ze per individuele patiënt wel allemaal kan gebruiken.

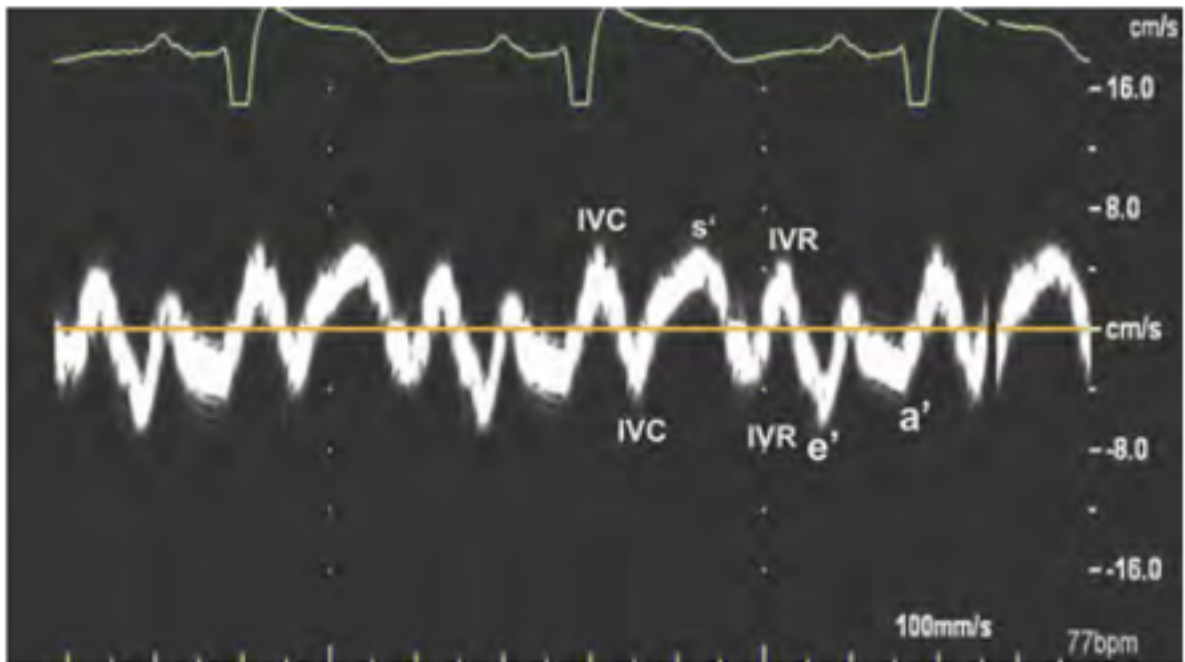
Voor de speciale groepen is een tabel bijgevoegd met de metingen die je dan extra kunt doen. Belangrijk daarbij is dat bij AF de E/e' septaal > 11 wel aangehouden mag worden, $T_{dec} < 160$ msec voor schatting hoge vullingsdruk (en aantal extra metingen). Er wordt in echoverslagen bij AF heel vaak gezegd: AF, dus vullingsdruk niet te bepalen, dat is dus niet juist.

Mijn eigen ervaring bij superviseren is, dat er regelmatig een slecht ECG is aangesloten en er onvoldoende naar gekeken wordt bij het uitwerken van de berekeningen. Zonder een goed ECG zijn veel metingen niet goed te timen. Lange PQ tijd, IVGS, het heeft weerslag op de metingen. Bij een normaal SR komt de e', na de T top op het ECG b.v. (soms wordt een grote negatieve-isovolumetrische-relaxatie-top (de tijd na de S top in het TDI signaal) voor de e' top aangezien.... Een S top van een longeveneflow valt natuurlijk niet diastolisch.... Zorg voor goede filtersetting en gainsetting. Bij de timing van de e' a', E/A, S/D metingen is goed ECG echt heel belangrijk. Heel regelmatig wordt er ook gemeten na een extrasystole. Dat moet je echt vermijden. Zijn er teveel ritmestoornissen, dan gewoon niet meten.

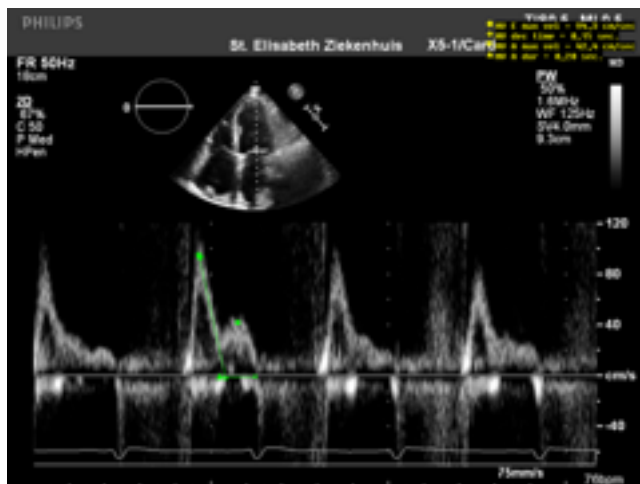
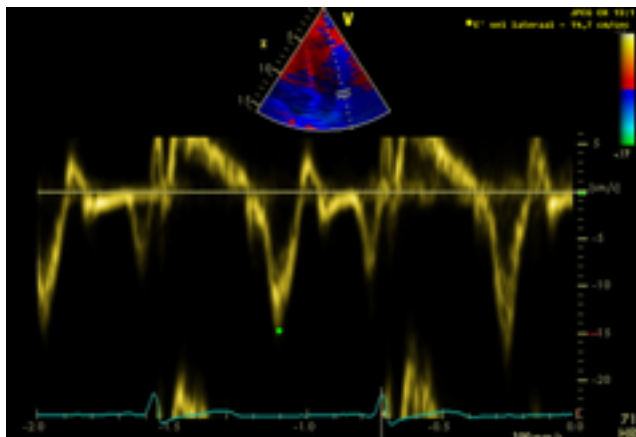
Heel vaak wordt AF niet herkend (ook door matig ECG) en wordt een L-golf (die je vaak ziet na de E-top bij een hoge LA druk (en ook kunt zijn in het TDI signaal e'-l-a')) aangezien voor een A top (maar die A-top is er niet, omdat er geen echte synchrone atriumcontractie is). Evenzo kun je bij de longveneflow, geen S top meten bij AF (ook al lijkt dat soms zo), er is echt alleen een D top.

Het sample van de TDI metingen echt goed in de annulus zetten, niet in het basale septum/cq bas. laterale wand, niet in lumen, niet in de LA wand, niet buiten het hart, want alleen de snelheden van e' die je meet in de annulus, zijn gevalideerd. Geen TDI/E/A meten voor bepaling diastolische functie bij een ernstige sclerose of ernstige mitraliskleppathologie, want dat zegt dan niets over de diastolische functie, maar iets over het klepparaat. De rechtsdrukken kun je niet gebruiken als patiënt intrinsiek longlijden heeft of een longembolie, logisch, maar je weet het vooraf niet altijd. Ook voor de supervisie is het heel belangrijk dat alles helemaal volgens de richtlijnen wordt gemeten. Anders kun je geen uitspraken doen. Zeker niet achteraf als er geen aanvullende meting meer gedaan kan worden.

Tracen van LA voor de LAVI ook echt volgens de richtlijnen doen, 1 of 2 slagen voor opengaan van de klep (als atrium op zijn grootst is) van annulus naar annulus, niet naar klepopening), LA goed opendraaien, tracen zonder de longvenen/hartoor mee te nemen in 4- en 2-kameropname, area-length of disc methode (wel 1 methode per ziekenhuis aanhouden, ze verschillen iets van elkaar).

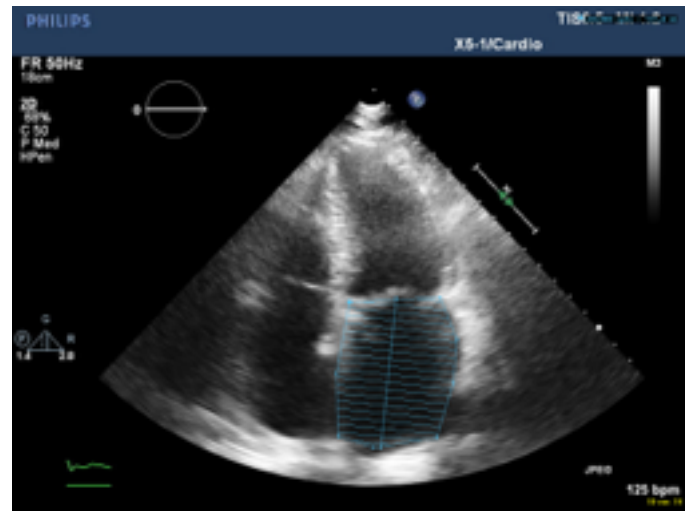
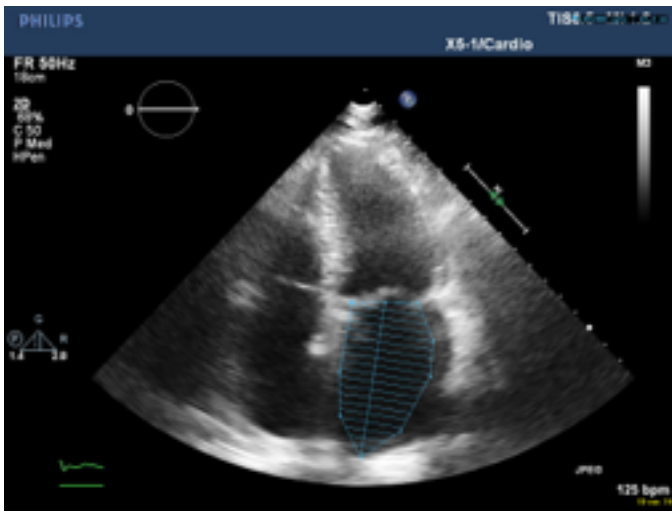


plaatje uit artikel om aan te geven waar de isovolumetrische contractie en relaxatie plaatsvindt, ten opzichte van de S top. Na de IVR volgt de e'.



Is deze e' wel goed gemeten? of is het een IVR?

AF met L-golf, geen A-top.



Hetzelfde LA bij patiënt met AF: in hetzelfde frame, door twee laboranten gemeten.
 Links: te ver van de rand gemeten: LAV 63 ml, rechts: 123 ml!!

Uit het artikel: Lgolf, hier bij SR: E-L-A, ook in TDI signaal: e'-l-a'. Teken van hoge LA druk.

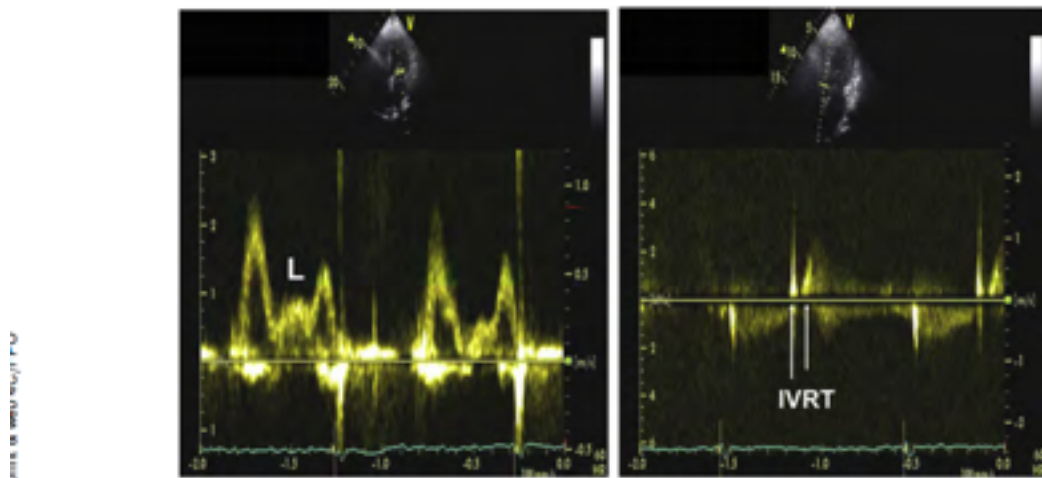


Figure 14 Mitral inflow (left) and IVRT (right) from another patient with HFpEF and heart rate 60 beats/min. E velocity was 96 cm/sec with A velocity of 65 cm/sec. Mid-diastolic flow (L velocity) is present because of the slow and impaired LV relaxation and the increased LAP. The arrows in the right panel point to IVRT between aortic valve closure and mitral valve opening. IVRT was short at 48 msec consistent with increased LAP.

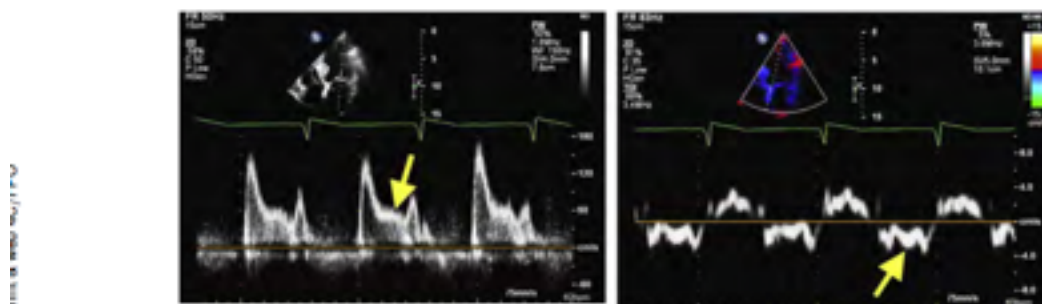
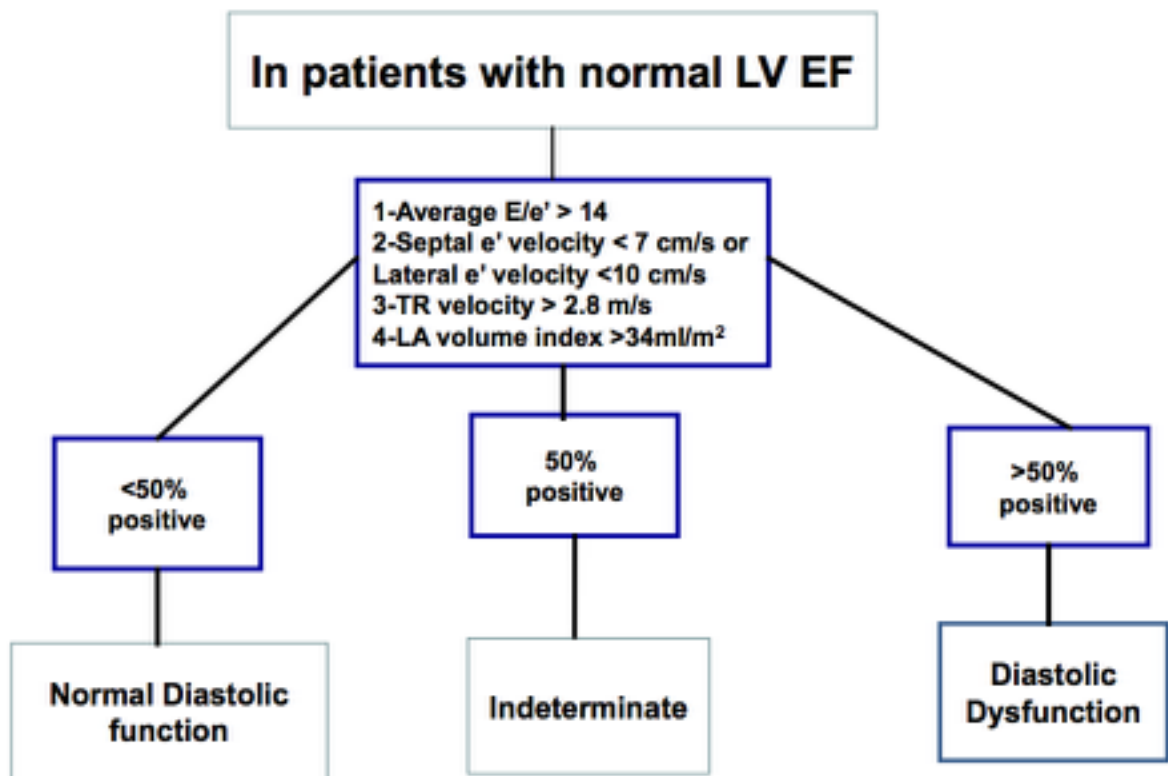
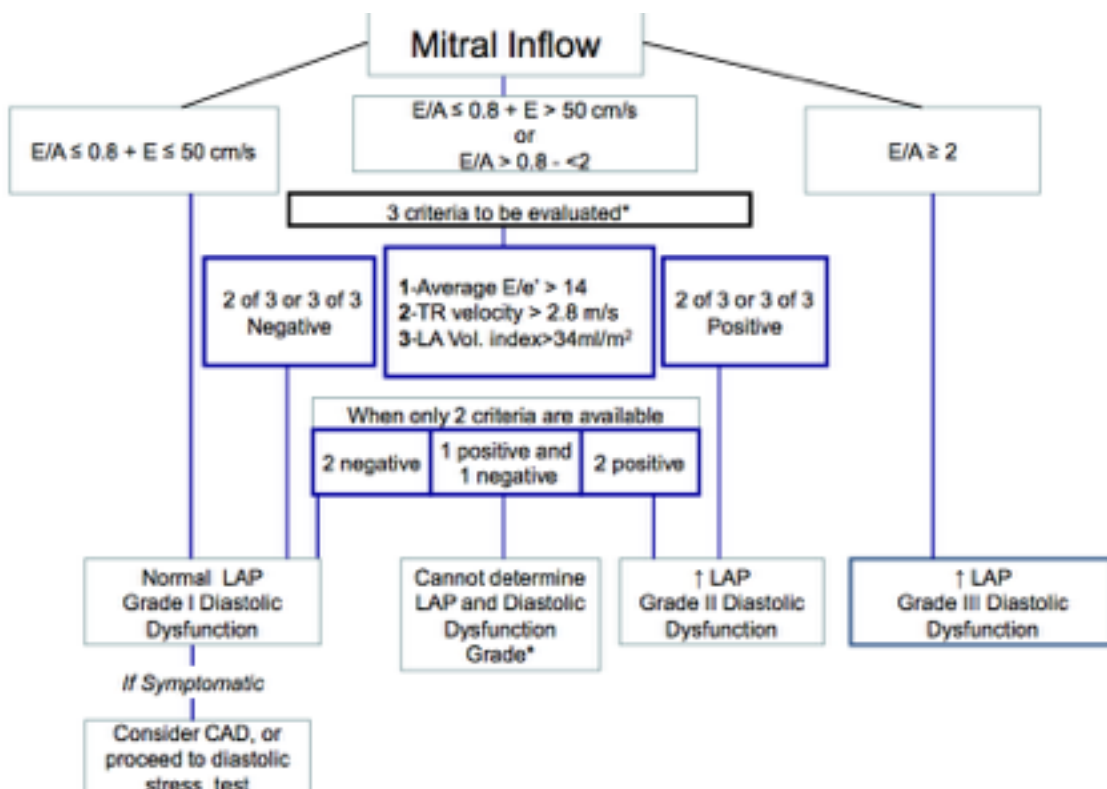


Figure 15 L velocity from a patient in sinus rhythm and increased LAP. Notice the presence of L velocity in mitral inflow and septal tissue Doppler signals (arrows).



De twee schema's. Boven: normale LVEF, geen dikke wanden, beoordelen of er wel of niet diastolische disfunctie is. Onafhankelijk van de E/A ratio.

Onder: Er is verminderde EF of myocardziekte: dus diastolische disfunctie, maar welke graad en welke vullingsdruk hoort daar bij. Start met E/A ratio.



(* : LAP indeterminate if only 1 of 3 parameters available. Pulmonary vein S/D ratio <1 applicable to conclude elevated LAP in patients with depressed LV EF)

Table 6 Assessment of LV filling pressures in special populations

Disease	Echocardiographic measurements and cutoff values
AF ^{43,94–99}	Peak acceleration rate of mitral E velocity ($\geq 1,900 \text{ cm/sec}^2$) IVRT ($\leq 65 \text{ msec}$) DT of pulmonary venous diastolic velocity ($\leq 220 \text{ msec}$) E/Vp ratio (≥ 1.4) Septal E/e' ratio (≥ 11)
Sinus tachycardia ^{41,44}	Mitral inflow pattern with predominant early LV filling in patients with EFs $< 50\%$ IVRT $\leq 70 \text{ msec}$ is specific (79%) Pulmonary vein systolic filling fraction $\leq 40\%$ is specific (88%) Average E/e' > 14 (this cutoff has highest specificity but low sensitivity) When E and A velocities are partially or completely fused, the presence of a compensatory period after premature beats often leads to separation of E and A velocities which can be used for assessment of diastolic function
HCM ^{100–106}	Average E/e' (> 14) Ar-A ($\geq 30 \text{ msec}$) TR peak velocity ($> 2.8 \text{ m/sec}$) LA volume ($> 34 \text{ mL/m}^2$).
Restrictive cardiomyopathy ^{13,107–109}	DT ($< 140 \text{ msec}$) Mitral E/A (> 2.5) IVRT ($< 50 \text{ msec}$ has high specificity) Average E/e' (> 14)
Noncardiac pulmonary hypertension ³²	Lateral E/e' can be applied to determine whether a cardiac etiology is the underlying reason for the increased pulmonary artery pressures When cardiac etiology is present, lateral E/e' is > 13 , whereas in patients with pulmonary hypertension due to a noncardiac etiology, lateral E/e' is < 8
Mitral stenosis ¹¹⁰	IVRT ($< 60 \text{ msec}$ has high specificity) IVRT/T _{E–e'} (< 4.2) Mitral A velocity ($> 1.5 \text{ m/sec}$)
MR ^{110–112}	Ar-A ($\geq 30 \text{ msec}$) IVRT ($< 60 \text{ msec}$ has high specificity) IVRT/T _{E–e'} (< 5.6) may be applied for the prediction of LV filling pressures in patients with MR and normal EFs Average E/e' (> 14) may be considered only in patients with depressed EFs

A comprehensive approach is recommended in all of the above settings, which includes estimation of PASP using peak velocity of TR jet ($> 2.8 \text{ m/sec}$) and LA maximum volume index ($> 34 \text{ mL/m}^2$). Conclusions should not be based on single measurements. Specificity comments refer to predicting filling pressures $> 15 \text{ mm Hg}$. Note that the role of LA maximum volume index to draw inferences on LAP is limited in athletes, patients with AF, and/or those with mitral valve disease.