
Espeland og medarbeidere svarer

KOMMENTAR

TORVALD ESPELAND

torvald.espeland@ntnu.no

Torvald Espeland er stipendiat og lege i spesialisering ved St. Olavs hospital.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

IDA G. LUNDE

Ida G. Lunde er forskningsgruppeleder ved Universitetet i Oslo.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

BRAGE HØYEM AMUNDSEN

Brage Høyem Amundsen er lege i spesialisering ved St. Olavs hospital.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

LARS GULLESTAD

Lars Gullestad er professor og overlege ved Oslo universitetssykehus.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

SVEND AAKHUS

Svend Aakhus er professor ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Vi vil gjerne takke for relevant kommentar til vår artikkel om myokardfibrose. Pålagt begrensning på artikkelens størrelse medførte at vi måtte utelate flere viktige tema. Vi valgte derfor å fokusere på klassifisering, patofysiologi og påvisningsmuligheter og omtale noen sentrale sykdomstilstander. I første innsendte versjon var imidlertid også pasienter med medfødt hjertefeil inkludert, og vi er glade for at denne pasientgruppen igjen får oppmerksomhet.

Pasienter med medfødt hjertefeil har ofte alvorlig hjertesykdom som påvirker pasienten gjennom hele livsløpet (1). Möller og de Lange nevner at myokardfibrose medvirker til hjertesviktutvikling hos voksne med medfødt hjertefeil, og at genetiske forhold påvirker fibroseomfang blant pasienter med medfødte hjertefeil. Genetiske forhold spiller trolig også en rolle for hvordan ervervet hjertesykdom fører til utvikling av myokardfibrose, både med tanke på type og mengde fibrose. Individvariasjoner forklares neppe av forskjeller i sykdomsbelastning alene. Fibrose står sentralt i utviklingen av nedsatt hjertefunksjon og disponerer for arytmier ved mange hjertesykdommer.

Flere sykdomstilstander hadde fortjent omtale i artikkelen. Vi vil i tillegg nevne kreftoverlevelse som har gjennomgått kardiotoxiske kjemoterapi eller strålebehandling mot brystregionen. Med bedret kreftoverlevelse vil denne pasientgruppen øke, og de vil ha økt risiko for å utvikle fibrose i myokard og hjertet forøvrig. Slike bivirkninger vil ofte påvirke livskvalitet, sykelighet og dødelighet (2).

Videre påpeker Möller og de Lange at ekstracellulært volum anses som en mer robust parameter enn nativ T1-mapping. Dette er vi enige i, og metoden har som nevnt høyt samsvar med histologisk interstitiell fibrose. I tillegg til lokale referanseverdier kreves hematokritmåling for standard beregning av ekstracellulært volum. For å unngå endringer i erytrocyttvolumfraksjon er det ønskelig med kortest mulig tid mellom blodprøvetaking og MR-undersøkelse. Utvikling av medisinsk teknologi har de siste årene muliggjort syntetisk beregning av ekstracellulær volum, med avledning av denne verdien basert på blodets egen T1-verdi (3). Det er ingen tvil om at MR har bidratt til økt forståelse og bedre kartlegging av myokardfibrose.

LITTERATUR

1. Broberg CS, Burchill LJ. Myocardial factor revisited: The importance of myocardial fibrosis in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2015; 189: 204 - 10. [PubMed][CrossRef]
2. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 2768 - 801. [PubMed][CrossRef]
3. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson* 2017; 19: 75. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 26. november 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0865

