



УДК 616.122+616.124+616.127-073.432.19

ЕХОГРАФІЧНІ ПАТТЕРНИ АНОМАЛЬНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

М. В. Кости́лев, А. С. Матя́шук

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

ECHOGRAPHIC PATTERNS OF ABNORMAL LEFT VENTRICULAR MIOCARDIUM DEFORMATION

M. V. Kostylev, A. S. Matyashchuk

Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv

Визначення піковосистолічної деформації міокарда (ДМ) лівого шлуночка (ЛШ) та швидкості його деформації (ШДМ) високо чутливе та специфічне в діагностиці ішемічної хвороби серця (ІХС) [1, 2]. Проте, крім визначення показників у пікових точках, фахівці виділяють особливі моделі — паттерни, що представляють зміни форми графіків регіонарної ДМ та ШДМ, і пов'язують їх з певним захворюванням серця. Їх використання може сприяти ранній діагностиці ІХС, полегшенню клінічного ведення хворих, прогнозуванню виникнення ускладнень [3].

Метою дослідження було визначення всіх аномалій скорочення міокарда ЛШ, описаних у доступній літературі.

Постсistolічне скорочення (ПСС) міокарда ЛШ — скорочення його частини після закриття клапана аорти (ЗКА) [4 — 6] вперше задокументоване у 1935 р. при моделюванні гострої оклюзії лівої вінцевої артерії [7]. Міограми, модифіковані для більшої схожості з графіками ДМ, наведені на *рис. 1*. На 30-му скороченні серця після оклюзії вінцевої артерії та завершення систоли відзначали додатковий пік, на 37-му скороченні і далі ПСС супроводжувалося зниженням систолічного піку. Проте, ПСС не надавали достатньої уваги. Детально досліджувати ПСС почали лише після впровадження в практику методу картування деформації міокарда (КДМ) [8, 9].

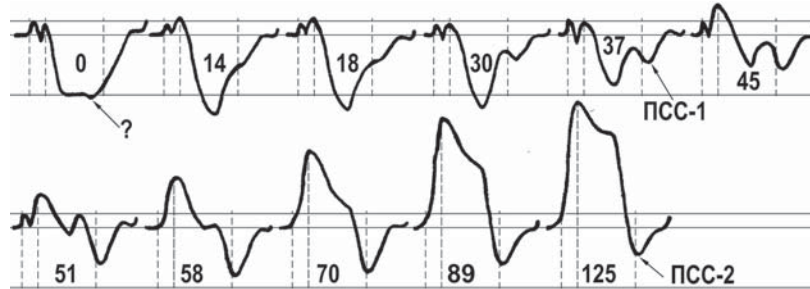
Існує гіпотеза, що ПСС відбувається за наявності додаткових, повільних та слабопровідних шляхів, що виходять з передсердно—шлуночкового вузла або ніжок передсердно—шлуночкового пучка [10]; є ще одна теорія: ПСС — це не активне, а пасивне стискання сегмента ЛШ внаслідок активного розтягнення сусідніх сегментів [11, 12]. Проте, відсутність необхідності впливу додаткових провідних шляхів доведена за даними комп'ютерного моделювання, причиною феномену виявилася міжсегментарна взаємодія [12]. Також встановлено, що ПСС може мати кілька механізмів [13], перший з яких передбачає активне скорочення ішемізованого, проте, живого міокарда [5, 14 — 16].

ПСС за активним механізмом. При ішемії міокарда виникають початкова затримка (тардокінезія) та ослаблення його скорочення [2, 7, 17 — 19]. Це спричиняє збільшення локального навантаження на нього сусідніх сегментів, що скорочуються з упереджувальною, більшою силою. У другій половині систоли, коли сусідні сегменти починають розслаблятися, але ще скорочуються, навантаження на уражений сегмент зменшується, що забезпечує його скорочення. Таким чином, ПСС починається до протодіастолічного розтягнення волокон середніх сегментів міжшлуночкової перегородки (МШП) [8], пік скорочення припадає на період після ЗКА [20].

Крім того, у безпосередньому формуванні постсistolічного піку активного скорочення важливу роль відіграє затримка релаксації ураженого сегмента. Релаксація є енергетично залежним процесом, під час якого тканини споживають близько 15% всієї енергії серцевого циклу (для порівняння, на систолічне скорочення витрачається 60% енергії, решта 25% — на підтримання електричної активності та життєдіяльності міоцитів) [5]. Енергія потрібна на повернення іонів Ca^{2+} у саркоплазматичний ретикулум проти градієнту концентрації, що, у свою чергу, необхідне для вивільнення актин—міозинових містків і, таким чином, розслаблення міоцитів. За дефіциту енергії вивільнення містків затримується, а отже, міокард залишається напруженим довше. Залишкове напруження після ЗКА і є причиною активного скорочення міокарда.

Таким чином, ПСС тісно пов'язане з енергетичним станом міокарда за умови ішемії і відображає його відновлення після реваскуляризації; запропонована навіть формула, що пов'язує співвідношення АТФ до АДФ з величиною систолічної та постсistolічної ДМ [21]. Доведений вплив ПСС на діастолічну релаксацію ЛШ [22, 23]. Деякі автори наголошують, що ПСС є маркером гострої ішемії міокарда [24]. Є думка, що поява ПСС після оперативної реваскуляризації ураженої ділянки є прогностичним чинником відновлення функції сегмента [8]. Крім того, якщо ДМ після короточасної оклюзії та по-

Рис 1.
Серія модифікованих міограм собаки [7].
Цифрами позначено кількість скорочень
серця після перев'язування
лівої вінцевої артерії.
Три вертикальні лінії на кожній міограмі -
відповідно початок і кінець ізвольомічного
скорочення і кінець систоли;
ПСС-1 - активне постсистоличне скорочення
гіпокінетичного сегмента;
ПСС-2 - пасивне еластичне скорочення
дискінетичного міокарда.



дальшої реперфузії відновлюється майже миттєво, то ПСС зберігається ще протягом деякого періоду [4, 15]. Так, в дослідях на тваринах встановлено, що після короткотривалої оклюзії вінцевої артерії ПСС реестрували ще протягом 30 хв [25]. У зв'язку з цим був навіть впроваджений термін "ischemic memory" — пам'ять про минулу ішемію [5]. ПСС виявляло ішемічну пам'ять після коронарного стентування у хворих за стабільної стенокардії та нормальної функції серця у спокою [5]. Визначення ПСС запропоновано використовувати для диференційної діагностики загруднинного болю, що минув, у практиці невідкладної допомоги [14]. Є думка, що ПСС є індикатором стану міокарда, він має вищу витривалість до летальної ішемії та ускладнень, механізмом чого є зменшення темпів виснаження запасів АТФ після нелетального ішемічного стресу, проте, це не доведено [26]. За тривалої ішемії, що спричинила інфаркт міокарда, ПСС може зберігатися в оглушеному та гібернованому міокарді значно довше, принаймні, не менше 3 міс [27]. Тим не менше, деякі дослідники ставлять діагностичну цінність феномену ПСС під сумнів [28, 29] або взагалі відкидають його як показник ішемії [30].

Такий вид ПСС супроводжується значно вищою скоротливою здатністю сусіднього сегмента [8, 12]. Відзначають затримку систоличного скорочення міокарда у систолу та наявність другого, постсистоличного піку наприкінці періоду ізвольомічного розслаблення (ІВР) або ранньодіастолічного наповнення ЛШ.

ПСС за пасивним механізмом. Як показало комп'ютерне моделювання, ПСС може відбуватися і без активного механізму [12]. У міру поглиблення ішемії ступінь систоличного скорочення стає все меншим, на 70—му серцевому циклі зовсім зникає; початкове розтягнення волокон стає більш вираженим і в певний момент (125—й цикл) досягає максимуму, після чого не змінюється. ПСС спочатку збільшується, проте, з 58—го циклу дещо зменшується і повертається до певної величини, після чого не змінюється. Подальша стабілізація міограми означає, що можливості серцевого м'яза до активного скорочення вичерпані, отже, ПСС має пасивний генез. Це доведене і в експериментальних дослідженнях — через 3 — 5 хв скорочення міокарда ставало пасивним [13].

З огляду на наведені дані, початкове збільшення та подальше зменшення постсистоличного піку стає зрозумілим у межах наведеної парадигми ПСС за активним механізмом, яке, при вичерпанні енергетичних можли-

востей міокарда, перетворюється на ПСС пасивного типу. Це складно пояснити тільки пасивним механізмом ПСС, якого дотримуються деякі дослідники.

Отже, за тривалого гострого порушення коронарного кровообігу або втрати активної м'язової тканини внаслідок постінфарктного кардіосклерозу механізм ПСС інший [8, 23]: сегмент, завдяки своїй еластичності, повертає форму після систоличного розтягнення, тобто, дискінезу. У чистому вигляді такий вид ПСС передбачає відсутність в сегменті, що оцінюють, активних міоцитів і є кінцевою точкою еволюції ПСС за активним механізмом.

На графіках ДМ визначають позитивний систоличний пік, що відображає дискінезу, і негативний постсистоличний пік, що відображає еластичне скорочення міокарда для відновлення кінцево—діастолічного розміру [13].

ПСС у здорових осіб. ПСС визначають не лише за наявності патологічних станів [8]. Наявність ПСС в неураженому міокарді доведена як в експериментальних [23], так і клінічних [5] дослідженнях. Його виявляють не більше ніж у 33% сегментів ЛШ, воно не супроводжується зменшенням кінцево—систоличної ДМ та ЩДМ і виникає раніше, ніж ПСС у гіпокінетичних сегментах. Частота такого ПСС збільшується при деяких спадкових захворюваннях [31] та після застосування бета—адреноблокаторів [32], проте, а ні клінічне значення, а ні його механізм не визначені.

Його механізм пояснюється фізіологічною затримкою активації бічної стінки ЛШ в порівнянні з такою МШП, що становить близько 30 мс (довжина зубця Q на ЕКГ). Ймовірно, така затримка може зумовити мінімальний постсистоличний пік у сегментах вільної стінки ЛШ у період ІВР. Проте, це не пояснює механізм ПСС у сегментах МШП. Можливо, за такої ситуації цей механізм буде пов'язаний з протодіастолічним розтягненням (ПР) волокон [8], найбільш вираженим саме у МШП [33, 34]. Позитивний пік ПР відбувається точно під час ЗКА, отже, негативний пік, тобто, максимальне абсолютне значення ДМ, відбувається після ЗКА. ПР чітко видно при КДМ з високою роздільною здатністю (300 кадрів за 1 с), проте, за частоти більшості серійних ультразвукових сканерів та застосування алгоритмів згладжування, а також з огляду на різну вираженість феномену у різних хворих, ПР може або нівелюватися, або мати вигляд, що не відрізняється від ПСС у сегментах вільної стінки. За такої

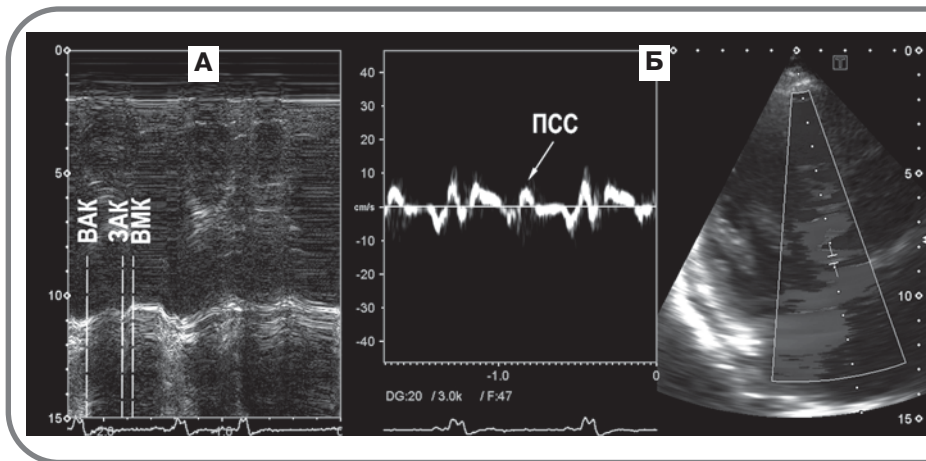


Рис. 2.
Ехокардіографія в М-режимі,
ІХС з вираженою гіпертрофією ЛШ.
А - контрольний об'єм в ділянці
кільця мітрального клапана.
ВАК - відкриття клапана аорти;
ВМК - відкриття мітрального клапана;
Б - тканинна доплерографія
у тій самій ділянці.

ситуації фізіологічне ПСС не повинне мати клінічного значення.

На графіках ДМ та ШДМ систолічні показники перебувають у межах норми. У період ІВР утворюється додатковий низькоамплітудний зубець відразу за вершиною графіка.

Повертаючись до *рис. 1*, слід звернути увагу на короткий, позначений знаком "?" пік на першій міограмі, до перер'язування артерії. Автори оцінили його як артефакт, проте, з огляду на наведені дані, це може бути першим задокументованим ПСС неуразеного міокарда (пік розташований до ЗКА, проте, оригінальні графіки міограм та сучасні графіки ДМ не є абсолютно ідентичними, пікова ДМ, принаймні на кількох початкових графіках, мала б бути близько періоду завершення систоли).

Для диференціювання патологічного й фізіологічного ПСС та ступеня втрати скорочувальної функції міокарда запропоновано визначати співвідношення кінцево—сistolічного та постсistolічного піків [11], а також постсistolічний індекс (ПСІ) [3, 15, 35] — співвідношення різниці постсistolічного піку та кінцево—сistolічної ДМ до кінцево—сistolічної ДМ [23, 36]. Інші автори обчислювали його з піків на графіку ШДМ [37] або як суму різниці між постсistolічним та систолічним потовщенням стінки ЛШ [6]. Запропоновано визначати глобальний ПСІ як суму ПСІ всіх сегментів [22, 23].

ПСС внаслідок *перевантаження тиском*. ПСС виникає внаслідок міжсегментарної взаємодії. Проте, може бути й інший механізм, пов'язаний з взаємодією сили скорочення міокарда з високим внутрішньошлуночковим тиском за вираженої гіпертрофії ЛШ. При цьому на глобальний чинник реагують всі сегменти ЛШ.

Цей феномен недостатньо досліджений, у доступній літературі знайдено лише одне посилання [38]. Запропонований механізм такий: під час фази швидкого вигнання гіпертрофованій ЛШ зазнає критично високого постнавантаження, що не дозволяє йому скоротитися і суттєво збільшує тривалість релаксації. Продовження скорочення відбувається лише у період ІВР. При цьому, за симетричної гіпертрофії ПСС виникає в усіх сегментах. Скорочення означає і одночасне потовщення стінки ЛШ, для чого, з огляду на концепцію нестискання міокарда [8], у період ІВР ЛШ має розширитися і набути

більш сферичної форми. При цьому зовнішній, епікардіальний край вже не може бути практично нерухомим. Таке скорочення може тривати навіть у період раннього діастолічного наповнення ЛШ.

Оскільки ця модель відзначена в усіх сегментах ЛШ, цей процес відобразився і на таких показниках, як екскурсія кільця мітрального клапана та швидкість руху базальних сегментів (*рис. 2*).

В М—режимі після ЗКА рух відбувається у бік верхівки ЛШ. Діастолічне розтягнення спостерігали майже наприкінці діастолі. За даними тканинної доплерографії міокарда, в ділянці кільця мітрального клапана пік є майже не визначається, проте, добре видно позитивний діастолічний пік — ПСС. Пік з розщеплений внаслідок дисинхронії. Отже, ПСС охоплює весь шлуночок. Крім того, можливе виявлення ранньодіастолічного кровотоку від верхівки ЛШ внаслідок скорочення ЛШ у цей період [38]. Насправді таке ПСС можна виявити візуально під час перегляду кінопетлі.

Аномалії скорочення за умови блокади лівій ніжки передсердно—шлуночкової пучка (ЛНПШП). Є дані літератури, де блокаду ЛНПШП пов'язують з аномальним скороченням ЛШ [39], що визначали у 75% хворих, у яких виявляли блокаду ЛНПШП за даними ЕКГ. Автори трактували це порушення як ПСС, не описуючи його механізм, який може відрізнитися від механізму наведених видів ПСС [40]. За іншими даними, затримка активації бічних сегментів при блокаді ЛНПШП, що стає візуально помітною, виникає приблизно у 33% хворих [41]. Вважають, що зміни на графіках ДМ та ШДМ відображають фундаментальні патофізіологічні зміни, можуть прогнозувати відповідь на ресинхронізуючу терапію [42].

Механіку ДМ за умови блокади ЛНПШП можна представити так. Внаслідок затримки провідності скорочення МШП починається раніше. У період від початку скорочення МШП до початку скорочення бічної стінки ЛШ відбувається розтягнення бічної стінки ЛШ [40]. Тобто, весь цей період практично вся робота МШП спрямована не на підвищення тиску у ЛШ, а на розтягнення його розслабленої вільної стінки. На основі цього розроблена концепція "втраченої роботи" [43, 44], що визначає механічну неефективність — робота скорочення в одному сегменті, замість впливу на викид, зумовлює розтягнення

іншого. Автори успішно використовують концепцію для прогнозування потенційної відповіді на ресинхронізуючу терапію [45].

Нарешті, бічна стінка ЛШ починає скорочення, при цьому, внаслідок розтягнення, це скорочення може посилюватися за механізмом Франка—Старлінга. Напруження бічної стінки та тиск у ЛШ значно підвищуються, внаслідок чого швидкість ДМ МШП значно зменшується, що може спричинити навіть короточасне розтягнення — відомий феномен "септального сполоху" (septal flash) [46] та тісно з ним пов'язане коливання верхівки (rocking arch) [47]. За значного зменшення скоротливості бічної стінки ЛШ збільшення її напруження та підвищення тиску у порожнині уповільнюються, і "септальний сполох" стане слабо вираженим або відсутнім [48].

Нарешті, внаслідок затримки провідності бічна стінка ЛШ після ЗКА може скоротитися, сформувавши ПСС. Проте, за значної диссинхронії між МШП та бічною стінкою ЛШ може виникнути така різниця напруження, що бічна стінка наприкінці систоли почне розтягувати МШП. За такої ситуації МШП після ЗКА для відновлення форми еластично скоротиться. Отже, форма графіків може бути різноманітною, а ПСС може виникнути як у бічній стінці ЛШ за активним механізмом, так і в МШП — за пасивним механізмом.

Затримка скорочення в середині систоли. Затримка скорочення (ЗС) може виникнути і під час скорочення в сегменті, що почав рух одночасно з іншими. В доступній літературі цей феномен не описаний, єдина згадка про нього знайдена на сайті Норвезького Університету науки і технологій в блозі засновника методу КДМ А. Stoylen. Автор наводить приклад графіків ДМ та ЩДМ пацієнта з такою ЗС, а також результати коронарографії, що свідчили про відсутність патологічних змін судин серця.

На графіку у фазі швидкого вигнання темп ДМ сегмента зменшувався, проте, швидко відновлювався. Піковосистолічна ДМ виникала вчасно, на графіку ЩДМ відзначали двогорбу структуру, повністю розташовану до ЗКА. Значення ДМ та ЩДМ у межах норми, ПСС не визначали.

ЛІТЕРАТУРА

1. Матяшук А. С. Дослідження показників деформації лівого шлуночка у здорових осіб старших вікових груп / А. С. Матяшук // Серце і судини. — 2015. — Т. 52, № 4. — С. 57 — 62.
2. Strain analysis in the detection of myocardial infarction at the acute and chronic stages / N. Bachner—Hinenzon, A. Malka, Y. Barac [et al.] // Echocardiography. — 2015. — Vol. 33, N 8. — P. 450 — 458.
3. Prognostic value of speckle tracking echocardiography in patients with ST—elevation myocardial infarction treated with late percutaneous intervention / T. Cong, Y. Sun, Z. Shang [et al.] // Ibid. — Vol. 32, N 9. — P. 1384 — 1391.
4. Asanuma T. Myocardial ischaemia and post—systolic shortening / T. Asanuma, S. Nakatani // Heart. — 2015. — Vol. 101, N 7. — P. 509 — 516.
5. Belohlavek M. Post—systolic shortening: a functional window into ischemic memory? / M. Belohlavek // J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imag. — 2012. — Vol. 5, N 1. — P. 12 — 14.
6. Presence of postsystolic shortening increases the likelihood of coronary artery disease: a rest electrocardiography—gated myocardial perfusion SPECT study / Y. Kanzaki, Y. Yamauchi, H. Morita H. [et al.] // J. Nucl. Med. — 2015. — Vol. 56, N 12. — P. 1889 — 1894.

Патогенез процесу невідомий. Проте, очевидно, що затримка проведення імпульсу не пов'язана з порушенням провідності по передсердно—шлуночковому пучку, оскільки скорочення починається вчасно. Отже, модель є характеристикою механічної ДМ сегмента, що долає навантаження, у взаємодії з іншою частиною міокарда, і можливо, пов'язана з індивідуальними особливостями архітектоники міокарда. Наприклад, така ЗС теоретично можлива за наявності діагональної аномальної хорди, що з'єднує один сегмент ЛШ з іншим, при цьому останній має перебувати базальніше та у напрямку проти годинникової стрілки від першого. Також ця хорда має бути розташована на трансмуральному перерізі не в центрі, а відносно пристінково (тобто, довжина аномальної хорди у трансмуральній проекції має бути меншою, ніж кінцево—діастолічний діаметр ЛШ). За такої ситуації у систолу, внаслідок різноспрямованої ротації базальної частини ЛШ та верхівки [49], відстань між з'єднаними стінками буде прагнути збільшитися, що швидко компенсується трансмуральним потовщенням та циркулярним скороченням міокарда. Тим не менше, такий короткотривалий опір систолічному руху у ранній систолі може впливати на регіонарну ДМ та ЩДМ.

Таким чином, у цій проблемі багато невіршених питань. Відсутній консенсус щодо клінічного значення багатьох феноменів. Не узгоджені погляди на механізми виникнення аномалій скорочення міокарда ЛШ. Триває дискусія щодо генезу ПСС — не всі фахівці погоджуються з положенням про активний механізм виникнення феномену. Різноманітні паттерни за умови блокади ЛНПШП потребують уточнення. Лише окремі посилання присвячені таким феноменам, як ПСС усього ЛШ, затримка скорочення міокарда всередині систоли; немає впевненості, що описані всі існуючі феномени його скорочення. Запропоновані механізми виникнення ПСС у здорових осіб та затримки скорочення міокарда всередині систоли мають бути перевірені в експериментальних та клінічних дослідженнях. Відсутні класифікація та чіткі диференційні критерії кожного феномену. Фактично, робота над цією проблемою тільки розпочинається.

7. Tennant R. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction / R. Tennant, C. Wiggers // Am. J. Physiol. — 1935. — Vol. 112. — P. 351 — 361.
8. Костилов М. В. Показники деформації та їх використання в ультразвуковій діагностиці порушень скорочувальної функції міокарда / М. В. Костилов, А. С. Матяшук // Серце і судини. — 2012. — Т. 40, № 4. — С. 93 — 104.
9. Abnormal postsystolic thickening in acutely ischemic myocardium during coronary angioplasty: a velocity, strain, and strain rate doppler myocardial imaging study / F. Jamal, T. Kukulski, J. D'hooge [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. — 1999. — Vol. 12, N 11. — P. 994 — 996.
10. Milicevic G. Mechanism of postsystolic contraction and of multiple myocardial contractions during each single cardiac cycle / G. Milicevic, Z. Gavranovic // Med. Hypotheses. — 2010. — Vol. 74, N 3. — P. 527 — 533.
11. Швец Д. А. Диагностическое значение и механизмы постсистолического укорочения при постинфарктных очаговых изменениях левого желудочка / Д. А. Швец, С. В. Поветкин // Человек и его здоровье. — 2015. — № 1. — С. 59 — 64.
12. Mechanisms of postsystolic thickening in ischemic myocardium: mathematical modelling and comparison with experimental ischemic substrates / P. Claus, F. Weidemann, C. Dommke [et al.]

- // *Ultrasound Med. Biol.* — 2007. — Vol. 33, N 12. — P. 1963 — 1970.
13. Postsystolic shortening in ischemic myocardium: active contraction or passive recoil? / H. Skulstad, T. Edvardsen, S. Urheim [et al.] // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106, N 6. — P. 718 — 724.
 14. A patient with recent chest discomfort—ischemia or no ischemia? Postsystolic shortening comes to the rescue / B. M. Fadel, B. Al-Amro, M. Al-Admawi [et al.] // *Echocardiography.* — 2013. — Vol. 30, N 9. — P. 285 — 288.
 15. Myocardial layer—specific analysis of ischemic memory using speckle tracking echocardiography / D. Sakurai, T. Asanuma, K. Masuda [et al.] // *Int. J. Cardiovasc. Imag.* — 2014. — Vol. 30, N 4. — P. 739 — 748.
 16. Postsystolic shortening of acutely ischemic canine myocardium predicts early and late recovery of function after coronary artery reperfusion / M. Takayama, R. M. Norris, M. A. Brown [et al.] // *Circulation.* — 1988. — Vol. 78, N 4. — P. 994 — 1007.
 17. Marwick T. H. Stress echocardiography. Its role in the diagnosis and evaluation of coronary artery disease / T. H. Marwick. — Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 2003. — 2nd ed. — 255 p.
 18. Detection of regional temporal abnormalities in left ventricular function during acute myocardial ischemia / V. Mor—Avi, K. A. Collins, C. E. Korcarz [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ.* — 2001. — Vol. 208, N 4. — P. 1770 — 1781.
 19. Quantitative echocardiographic assessment of regional wall motion and left ventricular asynchrony with color kinesin in cardiac surgery patients / M. V. Podgoreanu, G. N. Djaiani, E. Davis [et al.] // *Anaest. Analg.* — 2003. — Vol. 96, N 5. — P. 1294 — 1300.
 20. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging / C. Pislaru, M. Belohlavek, R. Y. Bae [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37, N 4. — P. 1141 — 1148.
 21. Doppler strain imaging closely reflects myocardial energetic status in acute progressive ischemia and indicates energetic recovery after reperfusion / J. Korinek, P. P. Sengupta, J. Wang [et al.] // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2008. — Vol. 21, N 8. — P. 961 — 968.
 22. Association between left ventricular postsystolic shortening and diastolic relaxation in asymptomatic patients with systemic hypertension / S. Nogi, T. Ito, S. Kizawa [et al.] // *Echocardiography.* — 2015. — Vol. 33, N 2 — P. 216 — 222.
 23. Postsystolic strain index is associated with delayed diastolic lengthening and diastolic dysfunction of the left ventricle in untreated hypertension / W. C. Tsai, Y. W. Liu, J. Y. Chen [et al.] // *J. Hypertens.* — 2012. — Vol. 30, N 4. — P. 787 — 793.
 24. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty / T. Kukulski, F. Jamal, L. Herbots [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41, N 5. — P. 810 — 819.
 25. Assessment of myocardial ischemic memory using persistence of post—systolic thickening after recovery from ischemia / T. Asanuma, A. Uranishi, K. Masuda [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol. Cardiovasc. Imag.* — 2009. — Vol. 2, N 11. — P. 1253 — 1261.
 26. Murry C. E. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium / C. E. Murry, R. B. Jennings, K. A. Reimer // *Circulation.* — 1986. — Vol. 75, N 5. — P. 1124 — 1136.
 27. Ingul C. B. Recovery of stunned myocardium in acute myocardial infarction quantified by strain rate imaging: a clinical study / C. B. Ingul, A. Stoylen, S. A. Slordahl // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2005. — Vol. 18, N 5. — P. 401 — 410.
 28. Automated analysis of myocardial deformation at dobutamine stress echocardiography: an angiographic validation / C. B. Ingul, A. Stoylen, S. A. Slordahl [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 49, N 15. — P. 1651 — 1659.
 29. Stoylen A. Post—systolic shortening in myocardial infarction. A study using Strain Rate Imaging by ultrasound: Poster European Heart Congress, (26—30th August, Amsterdam) / A. Stoylen, T. Skjaerpe, A. Heimdal // *Eur. Heart J.* — 2000. — Vol. 21, suppl. 111. — P. 674.
 30. Алексин М. Н. Ультразвуковые методы оценки деформации миокарда и их клиническое значение / М. Н. Алексин. — М.: Видар, 2012. — 88 с.
 31. Ventricular dysfunction in a family with long QT syndrome type 3 / Y. M. Hummel, A. A. Wilde, A. A. Voors [et al.] // *Europace.* — 2013. — Vol. 15, N 10. — P. 1516 — 1521.
 32. How to distinguish between ischemic and nonischemic postsystolic thickening: a strain rate imaging study / F. Weidemann, J. A. Broscheit, B. Bijnens [et al.] // *Ultrasound. Med. Biol.* — 2006. — Vol. 32, N 1. — P. 53 — 59.
 33. Mechanisms of preejection and postejection velocity spikes in left ventricular myocardium: interaction between wall deformation and valve events / E. W. Remme, E. Lyseggen, T. Helle—Valle [et al.] // *Circulation.* — 2008. — Vol. 118, N 4. — P. 373 — 380.
 34. High frame rate strain rate imaging of the ventricular septum in healthy subjects / A. S. Slordahl, B. Steinar, H. Brage [et al.] // *Eur. J. Ultrasound.* — 2001. — Vol. 14, N 2—3. — P. 149 — 155.
 35. Two—dimensional longitudinal strains and torsion analysis to assess the protective effects of ischemic postconditioning on myocardial function: a speckle tracking echocardiography study in rabbits / Y. J. Liu, X. P. Leng, G. Q. Du [et al.] // *Ultrasonics.* — 2015. — Vol. 56. — P. 344 — 353.
 36. Impaired subendocardial wall thickening and post—systolic shortening are signs of critical myocardial ischemia in patients with flow—limiting coronary stenosis / T. Ishizu, H. Seo, M. Baba [et al.] // *Circ. J.* — 2011. — Vol. 75, N 8. — P. 1934 — 1941.
 37. The feasibility of the initial postsystolic to systolic strain rate ratio as a predictor of the viability of ischemic myocardium with acute myocardial infarction / S. C. Park, K. W. Kang, H. S. Yoon [et al.] // *Echocardiography.* — 2014. — Vol. 31, N 7. — P. 325 — 332.
 38. Stoylen A. Post systolic shortening in nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy with delayed emptying of the apex: a Doppler flow, tissue Doppler and strain rate imaging case study / A. Stoylen, O. Sletvold, T. Skjaerpe // *Ibid.* — 2003. — Vol. 20, N 2. — P. 167 — 171.
 39. Badran H. M. Tissue velocity imaging with dobutamine stress echocardiography — a quantitative technique for identification of coronary artery disease in patients with left bundle branch block / H. M. Badran, M. F. Elnoamany, M. Seteha // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2007. — Vol. 20, N 7. — P. 820 — 831.
 40. Immediate mechanical effects of acute left bundle branch block by speckle tracked strain / M. R. Klein, F. Sundh, J. Simlund [et al.] // *J. Electrocardiol.* — 2015. — Vol. 48, N 4. — P. 643 — 651.
 41. Assessment of left ventricular dyssynchrony in pacing—induced left bundle branch block compared with intrinsic left bundle branch block / A. Ghani, P. P. Delnoy, J. P. Ottervanger [et al.] // *Europace.* — 2011. — Vol. 13, N 10. — P. 1504 — 1507.
 42. Risum N. Assessment of mechanical dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy / N. Risum // *Dan. Med. J.* — 2014. — Vol. 61, N 12. — P. 1 — 22.
 43. Assessment of wasted myocardial work: a novel method to quantify energy loss due to uncoordinated left ventricular contractions / K. Russell, M. Eriksen, L. Aaberge [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2013. — Vol. 305, N 7. — P. 996 — 1003.
 44. Zweerink A. Prediction of acute response to cardiac resynchronization therapy by means of the imbalance in regional left ventricular myocardial work / A. Zweerink, G. J. de Roest, L. Wu // *J. Card. Fail.* — 2015. — Vol. 15, N 2. — P. 133 — 142.
 45. Simple regional strain pattern analysis to predict response to cardiac resynchronization therapy: rationale, initial results, and advantages / N. Risum, C. Jons, N. T. Olsen [et al.] // *Am. Heart J.* — 2012. — Vol. 163, N 4. — P. 697 — 704.
 46. Toward understanding response to cardiac resynchronization therapy: left ventricular dyssynchrony is only one of multiple mechanisms / C. Parsai, B. Bijnens, G. R. Sutherland [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2009. — Vol. 30, N 8. — P. 940 — 949.
 47. Apical transverse motion as surrogate parameter to determine regional left ventricular function inhomogeneities: a new, integrative approach to left ventricular asynchrony assessment / J. U. Voigt, T. M. Schneider, S. Korder [et al.] // *Ibid.* — P. 959 — 968.
 48. Septal deformation patterns delineate mechanical dyssynchrony and regional differences in contractility: analysis of patient data using a computer model / G. E. Leenders, J. Lumens, M. J. Cramer [et al.] // *Circ. Heart Fail.* — 2012. — Vol. 5, N 1. — P. 87 — 96.
 49. Mechanical effects of left ventricular midwall fibrosis in non— ischemic cardiomyopathy / R. J. Taylor, F. Umar, E. L. Lin [et al.] // *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* — 2016. — Vol. 18, N 11. — P. 118 — 126.