

Значення спекл-трекінг ехокардіографії в оцінюванні життєздатності міокарда у хворих, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, Н.С. Поленова, О.О. Даниленко, Є.Ю. Тітов

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: спекл-трекінг ехокардіографія, деформація, швидкість деформації, життєздатність міокарда

Регіональні порушення скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця можуть бути зворотними, якщо вони зумовлені перехідними станами – оглушенням чи гібернацією. Ці стани мають схожий несприятливий прогностичний вплив на скоротливість міокарда та пов'язані зі ступенем систолічної дисфункції ЛШ [9]. Через експоненціальне підвищення смертності у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), з фракцією викиду (ФВ) менше 40 % виявлення життєздатного міокарда в цієї категорії хворих вкрай важливе [6]. Проведення ревазуляризації у пацієнтів зі зниженою систолічною функцією ЛШ за умови наявності життєздатного міокарда поліпшує якість життя, підвищує скоротливість ЛШ та зменшує смертність [6, 10, 18]. A.F. Schinkel та співавтори показали, що у пацієнтів з багатосудинним ураженням та систолічною дисфункцією ЛШ більше 50 % сегментів з регіональним порушенням скоротливості життєздатні [19]. І хоча пацієнти зі зниженою ФВ ЛШ та багатосудинним ураженням мають кращу виживаність після ревазуляризації міокарда порівняно з хворими, що отримували лише медикаментозне лікування [3], у них значно вищий також і хірургічний ризик самої процедури ревазуляризації [4]. Це зумовлює важливість визначення життєздатності міокарда перед виконанням ревазуляризаційних процедур.

Стрес-ехокардіографія з добутамінном – економічно доступний, безпечний метод оцінки життєздатності міокарда з чутливістю 80,6 % та специфічністю 54,3 % [2]. Однак його недолік – суб'єктивність, якісний спосіб оцінки скоротливості та погана відтворюваність між різними дослідниками [15]. Саме тому є актуальним

пошук методик визначення життєздатності, що базуються на кількісному способі оцінки скоротливості ЛШ. Одна з таких методик, що вийшла за межі експериментальних досліджень та почала широко використовуватися в практичній кардіології, – спекл-трекінг ехокардіографія (СТЕ). Експериментальні дані показали можливість на підставі аналізу швидкості деформації (ШД) оцінювати інотропний резерв міокарда при добутаміновій стимуляції [16].

Оцінка локальної скоротливості разом з аналізом ШД міокарда дозволяє більш точно передбачити ефективність ревазуляризації міокарда порівняно з лише визначенням локальної скоротливості. Так, чутливість методу ехокардіографії з добутамінном щодо передбачення функціонального відновлення сегмента збільшується з 73 до 82 %, якщо поряд з локальною скоротливістю аналізувати показники деформації та ШД міокарда [13]. У дослідженні M. Vansal та співавторів при аналізі 375 сегментів було показано, що передбачити функціональне відновлення сегмента після ревазуляризації можна шляхом аналізу циркулярної деформації у спокої та при введенні низьких доз добутаміну, а також шляхом аналізу поздовжньої деформації (ПД) та ШД при введенні низьких доз добутаміну [5]. P. Lipiec та співавтори вивчали можливості СТЕ у спокої для діагностики життєздатності міокарда. Так, значення ПД $\leq -9,75\%$, а ШД $\leq -0,5\text{ с}^{-1}$ дозволяє стверджувати про життєздатність сегмента з точністю відповідно 57,0 та 47,3 % [17]. Показано, що при проведенні стресс-ехокардіографії з низькими дозами добутаміну в ранній період після ІМ значення ПД $\leq -7,1\%$ дозволяло диференціювати життєздатні від нежиттєздатних сегментів з чут-

ливістю 88 % та специфічністю 75 % [21]. С. Cianfrocca та співавтори оцінили життєздатність міокарда, застосувавши фармакологічну стрес-ехокардіографію з левосименданом разом зі СТЕ. Критерієм життєздатності вважали поліпшення локальної скоротливості через 8 міс після ревазуляризації. Так, чутливість фармакологічної стрес-ехокардіографії з левосименданом для передбачення життєздатності становила 75 %, а специфічність – 80 %, у той час як специфічність показника зростання ШД $\geq 0,29 \text{ с}^{-1}$ при введенні левосимендану становила 93 % [8].

Просторове розміщення волокон міокарда досить складне з переважною орієнтацією їх у поздовжньому та циркулярному напрямках [14]. У фізіологічних умовах при активації міокарда через ніжки пучка Гіса має місце часова гетерогенність активації сегментів ЛШ із затримкою в межах 80–100 мс, що зумовлює виникнення постсистолічного укорочення (ПСУ) волокон міокарда, тобто їх деформацію після закриття аортального клапана [7]. ПСУ характеризується великою мінливістю тривалості та величини, і хоча зазвичай це явище спостерігають у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, такий вид порушення синхронності скорочення міокарда ЛШ відзначають близько в одній третині сегментів здорових осіб [20]. У дослідженні Т. Edvardson та співавторів [11] встановлено, що ПСУ – це ознака життєздатності міокарда. Однак певним обмеженням роботи є те, що деформацію міокарда оцінювали в спокої. Таким чином, використання нових методів неінвазивної діагностики життєздатності міокарда – актуальне питання.

Мета роботи – вивчити значення спекл-трекінг ехокардіографії в оцінюванні життєздатності міокарда у хворих, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q.

Матеріал і методи

Обстежено 15 пацієнтів віком у середньому ($61,2 \pm 1,4$) року з перенесеним ІМ із зубцем Q давністю ($7,5 \pm 0,3$) міс. Для визначення характеру ураження вінцевих артерій усім пацієнтам проведено візуалізацію вінцевих артерій: у 12 пацієнтів – селективну коронароангіографію за М. Judkins [1], а 3 пацієнтам – комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням. Для оцінки життєздатності міокарда застосували фармакологічну стрес-ехокардіографію з добутамінном («Добутамін Солвей», Solvay Phar-

ma, Німеччина) з використанням ультразвукового сканера Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation).

Перед дослідженням усім пацієнтам виконували стандартну трансторакальну ехокардіографію в одномірному, двомірному, кольоровому, імпульсно-хвильовому та постійно-хвильовому доплерівському режимах з тканинною доплерографією. Протокол мав три фази – вихідну, фазу введення добутаміну, яка поєднувала введення добутаміну в низьких (до $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$) і пікових дозах, та фазу реституції. У вихідній фазі реєстрували ЕКГ, вимірювали артеріальний тиск (АТ), здійснювали запис та первинний аналіз ехокардіографічних зображень. Добутамін ($0,5 \%$ розчин – 250 мг у 50 мл ізотонічного розчину) вводили внутрішньовенно з використанням системи для постійної інфузії – інфузійного насосу Aitecs SEP-10S. На першій сходинці добутамін вводили зі швидкістю $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, на другій – $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ з подальшим збільшенням швидкості введення на $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ на кожній сходинці до максимальної швидкості $40 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$. Тривалість кожної сходинки – 3 хв . За необхідності на останній сходинці додатково застосовували атропін – $0,25 \text{ мл}$ $0,1 \%$ розчину внутрішньовенно болюсно до загальної дози 1 мг (1 мл) або до досягнення критеріїв зупинки проби. У процесі дослідження здійснювали постійний ехокардіографічний моніторинг із записом відеопетель у кінці другої сходинки введення добутаміну та на піковій швидкості введення добутаміну. Запис відеопетель для їх аналізу в фазу реституції виконували через 5 хв після припинення інфузії добутаміну. Наприкінці 3-ї хвилини кожної сходинки вимірювали АТ та записували ЕКГ. Критеріями припинення введення добутаміну були поява ехокардіографічних чи електрокардіографічних ознак ішемічної відповіді, виникнення стенокардії, задишки, значних порушень ритму серця, досягнення розрахункової субмаксимальної частоти скорочень серця, підвищення систолічного АТ $\geq 220 \text{ мм рт. ст.}$, діастолічного АТ $\geq 120 \text{ мм рт. ст.}$, зниження систолічного АТ на $\geq 20 \text{ мм рт. ст.}$ від вихідного значення. Наприкінці дослідження проводили аналіз записаних відеопетель. Сегментарну скоротливість оцінювали у двомірному режимі ехокардіографії на підставі 16-сегментної будови ЛШ з використанням бальної шкали, за якої 1 бал відповідав нормокінезу, 2 бали – гіпокінезу, 3 бали – акінезу, а 4 бали – дискінезу. Критерієм

Таблиця 1

Динаміка показників КСПД, ППД та ПШД у групах при проведенні стрес-ехокардіографії з добутаміном

Показник	Величина показника в групах (M±m)		
	1-й (n=41)	2-й (n=42)	3-й (n=32)
КСПД _{спокій} , %	-(6,1±0,4) ^Δ	-(6,80±0,39) ^Δ	-(15,50±0,62)
КСПД _{10 мкг · кг⁻¹ · хв⁻¹} , %	-(6,9±0,4) ^Δ	-(11,10±0,52) ^{Δ*}	-(18,50±0,69)
КСПД _{пік} , %	-(6,4±0,6) ^Δ	-(10,2±0,7) ^{Δ*}	-(15,9±0,8)
ПД _{спокій} , %	-(7,6±0,4) ^Δ	-(7,60±0,59) ^Δ	-(16,4±0,6)
ПД _{10 мкг · кг⁻¹ · хв⁻¹} , %	-(8,3±0,4) ^Δ	-(12,30±0,52) ^{Δ*}	-(19,0±0,6)
ПД _{пік} , %	-(8,0±0,6) ^Δ	-(11,50±0,63) ^{Δ*}	-(16,3±0,8)
ШД _{спокій} , с ⁻¹	-(0,39±0,02) ^Δ	-(0,42±0,02) ^Δ	-(0,82±0,03)
ШД _{10 мкг · кг⁻¹ · хв⁻¹} , с ⁻¹	-(0,51±0,02) ^Δ	-(0,84±0,03) ^{Δ*}	-(1,12±0,05)
ШД _{пік} , с ⁻¹	-(0,64±0,05) ^Δ	-(0,89±0,05) ^{Δ*}	-(1,53±0,08)

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими для сегментів: * – 1-ї групи (P<0,001); ^Δ – 3-ї групи (P<0,001); n – кількість сегментів.

життєздатності міокарда вважали поліпшення його скоротливості на будь-якому етапі проби щонайменше на 1 бал.

СТЕ здійснювали шляхом аналізу відеопетель з використанням пакета програмного забезпечення Wall Motion Tracking. Сегменти з неякісною візуалізацією вилучали з подальшої обробки. Аналізували такі показники: кінцево-систоличну ПД (КСПД), пікову ПД (ППД) та поздовжню ШД (ПШД), приріст КСПД, ППД та ПШД при введенні низьких доз добутаміну, а також ПСУ сегментів. Показники КСПД, ППД, ПШД а також приріст КСПД, ППД та ПШД аналізували в абсолютних величинах, причому величини ПКСПД, ППД, ПШД мали негативне (–) значення. ПСУ визначали в сегментах, в яких мала місце деформація міокарда після закриття аортального клапана з використанням формули:

$$ПСУ = [(ППД - КСПД) / КСПД] \times 100 [12, 20].$$

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою програм Microsoft Excel та SPSS for Windows. Достовірність відмінностей визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Для виявлення кореляційних зв'язків між показниками використовували коефіцієнт кореляції Пірсона.

Результати та їх обговорення

Проаналізовано 115 сегментів, із них 83 – з порушенням локальної скоротливості у спокої (40 – у пацієнтів з передньою локалізацією ІМ за даними ЕКГ та 43 сегменти у пацієнтів із заднім ІМ). За результатами стрес-ехокардіографії з добутаміном сегменти з порушенням локальної скоротливості у спокої були розподілені на

нежиттєздатні – 41 сегмент (1-ша група) та життєздатні – 42 сегменти (2-га група). 85 % сегментів 2-ї групи характеризувалися двофазним типом відповіді, а 15 % – стійким поліпшенням скоротливості. 32 сегменти без порушень локальної скоротливості з зони кровопостачання інтактних вінцевих артерій становили 3-тю групу. У вихідній фазі стрес-ехокардіографії з добутаміном сегменти 1-ї та 2-ї груп достовірно не відрізнялися за показниками КСПД, ППД та ПШД міокарда (табл. 1). Величини КСПД, ППД та ПШД сегментів 3-ї групи були вищими відповідно на 154, 115 та на 107 % (P<0,001) порівняно з такими для сегментів 1-ї групи та відповідно на 127, 115 і 92 % (P<0,001) за величини КСПД, ППД та ПШД сегментів 2-ї групи (див. табл. 1).

На тлі введення добутаміну в низьких дозах у сегментах 2-ї групи спостерігали збільшення КСПД на 63 %, ППД – на 61 % та ПШД – на 100 %, причому величина ПШД на цій сходинці дослідження навіть досягала відповідного показника для сегментів 3-ї групи у стані спокою (рис. 1, 2 на кольоровій вкладці, С. 29).

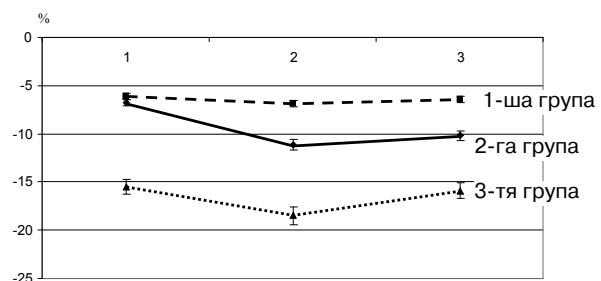


Рис. 3. Динаміка КСПД сегментів при стрес-ехокардіографії з добутаміном: 1 – спокій, 2 – 10 мкг · кг⁻¹ · хв⁻¹, 3 – пікові дози добутаміну.

Сегменти 1-ї групи характеризувалися мінімальною вираженістю деформаційних процесів міокарда. Так, при введенні добутаміну в низьких дозах КСПД збільшилася лише на 13 %, ППД – на 9 %, а приріст ПШД становив 30 %.

При аналізі ПД та ПШД сегментів 3-ї групи під час введення низьких доз добутаміну було встановлено, що їх КСПД зросла на 19 %, ППД – на 15 %, а ПШД – на 38 %.

Аналіз КСПД, ППД та ПШД протягом усього періоду введення добутаміну показав, що динаміка КСПД та ППД сегментів 2-ї та 3-ї груп була схожою, їх величини зростали на тлі інфузії добутаміну в низьких дозах з подальшим зниженням при введенні пікових доз (рис. 3, 4). Величини КСПД та ППД сегментів 1-ї групи практично не змінювалися протягом усього періоду дослідження.

При аналізі ПШД встановлено, що в сегментах 3-ї групи вона стійко збільшувалася на всіх етапах дослідження, досягаючи максимального значення на пікових дозах добутаміну (рис. 5). ПШД сегментів 2-ї групи значно збільшувалася при введенні добутаміну в низьких дозах, і її величина практично не змінювалася при подальшому збільшенні дози добутаміну. Інший варіант динаміки ПШД спостерігали в сегментах 1-ї групи. Так, величина ПШД суттєво не змінювалася при введенні добутаміну в низьких дозах і в подальшому незначно збільшувалася при інфузії пікових доз добутаміну (див. рис. 5).

Абсолютний приріст КСПД сегментів 2-ї групи становив $(4,30 \pm 0,48)$ % порівняно з $(1,08 \pm 0,40)$ % для сегментів 1-ї групи ($P < 0,001$), ППД – $(4,60 \pm 0,57)$ % порівняно з $(1,10 \pm 0,40)$ % для сегментів 1-ї групи ($P < 0,001$). Абсолютний приріст ПШД також був вищим у 2-й групі порівняно з відповідним показником 1-ї групи: відповідно $(0,42 \pm 0,03)$ та $(0,14 \pm 0,02)$ с^{-1} ($P < 0,001$). Водночас у сегментах 3-ї групи

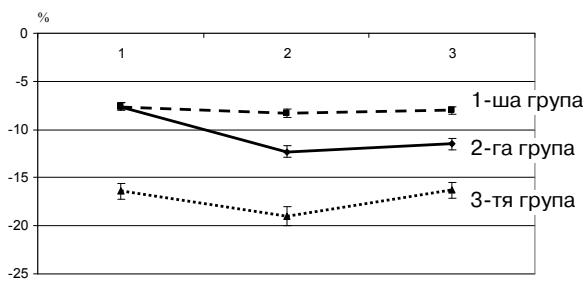


Рис. 4. Динаміка ППД сегментів при стрес-ехокардіографії з добутаміном: 1 – спокій, 2 – $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, 3 – пікові дози добутаміну.

Таблиця 2

Динаміка показника ПСУ в групах при проведенні стрес-ехокардіографії з добутаміном

Показник	Величина показника (M±m) у групах		
	1-й (n=41)	2-й (n=42)	3-й (n=32)
ПСУ _{спокій} , %	22,5±3,0 ^{ΔΔ}	13,8±2,5 ^{Δ*}	4,6±1,4
ПСУ _{10 кг · кг⁻¹ · хв⁻¹} , %	19,9±2,6 ^{ΔΔ}	8,4±1,7 ^{Δ**}	2,8±1,0
ПСУ _{пік} , %	21,0±3,7 ^{ΔΔ}	14,4±2,7 ^{ΔΔ}	2,8±0,8

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими для сегментів 1-ї групи: * – ($P < 0,05$), ** – ($P < 0,001$); для сегментів 3-ї групи: ^Δ – ($P < 0,01$), ^{ΔΔ} – ($P < 0,001$); n – кількість сегментів.

приріст величини КСПД становив $(2,8 \pm 0,5)$ %, ППД – $(2,5 \pm 0,4)$ %, а ПШД – $(0,31 \pm 0,04)$ с^{-1} . Таким чином, при проведенні СТЕ значення абсолютного приросту ППД при інфузії добутаміну в низьких дозах $\geq 4,0$ %, а ПШД $\geq 0,4$ с^{-1} слід вважати ознакою життєздатності сегмента.

При аналізі ПСУ було встановлено, що величина ПСУ сегментів 3-ї групи у спокої становила $(4,6 \pm 1,4)$ %, при введенні низьких доз добутаміну – $(2,8 \pm 1,0)$ %, при інфузії пікових доз добутаміну – $(2,8 \pm 0,8)$ % (табл. 2).

У сегментах 2-ї групи величина ПСУ в спокої була втричі вищою порівняно з такою для сегментів 3-ї групи ($P < 0,01$) (див. табл. 2). При введенні низьких доз добутаміну зменшувалася механічна диссинхронія сегментів 2-ї групи, що виявлялося зменшенням величини ПСУ на 39 %, хоча все-таки вона залишалася вищою порівняно з відповідним показником для сегментів 3-ї групи ($P < 0,01$). В умовах ішемії при введенні пікових доз добутаміну ППД сегмента відбувалася після закриття аортального клапана, що обумовило зростання величини ПСУ сегментів 2-ї групи до $(14,4 \pm 2,7)$ %. Найвищим було значення ПСУ в умовах спокою для сегментів 1-ї групи, його величина була достовірно вищою порівняно з відповідним показником сегментів

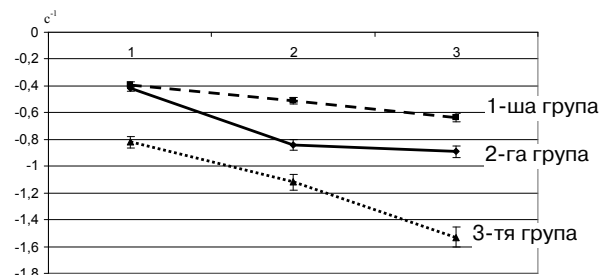


Рис. 5. Динаміка ПШД сегментів при стрес-ехокардіографії з добутаміном: 1 – спокій, 2 – $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, 3 – пікові дози добутаміну.

як 3-ї ($P < 0,001$), так і 2-ї групи ($P < 0,01$). При введенні добутаміну величина ПСУ сегментів 1-ї групи суттєво не змінювалася та становила ($19,9 \pm 2,6$) % при інфузії добутаміну в низьких дозах і ($21,0 \pm 3,7$) % – при введенні пікових доз. Таким чином, ПСУ властиве сегментам з порушенням локальної скоротливості незалежно від життєздатності міокарда. Однак у життєздатних сегментах завдяки інотропному резерву при стимуляції міокарда добутаміном ПСУ зменшується та ППД сегмента відбувається на кінець систоли. Нежиттєздатні сегменти не мають інотропного резерву, тому при введенні низьких доз добутаміну їх ППД буде відбуватися, як і в спокої, після закриття аортального клапана.

Отже, оцінка динаміки ПД та ПШД сегментів при проведенні стрес-ехокардіографії має велике значення, що слід брати до уваги при розгляді питання про життєздатність міокарда поряд з візуальною оцінкою локальної скоротливості міокарда.

Висновки

1. При проведенні стрес-ехокардіографії з добутаміном для визначення життєздатності міокарда оцінка поздовжньої деформації та поздовжньої швидкості деформації на підставі спекл-трекінг ехокардіографії дає можливість кількісно виразити інотропний резерв, що дозволяє підвищити інформативність проби.

2. Абсолютний приріст пікової поздовжньої деформації $\geq 4,0$ %, а поздовжньої швидкості деформації $\geq 0,4$ s^{-1} при введенні низьких доз добутаміну слід вважати ознакою життєздатності міокарда.

4. Зменшення величини постсистолічного укорочення при проведенні стрес-ехокардіографії з добутаміном асоціюється з інотропним резервом та може бути використано як додатковий критерій життєздатності міокарда.

Література

- Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Костенко Л.Н. и др. Инвазивная кардиология и коронарная болезнь. – К.: Морион, 2002. – 360 с.
- Лутай М.И., Немчина Е.А., Цыж А.В. и др. Определение жизнеспособности миокарда у больных с ишемической болезнью сердца при помощи стресс-эхокардиографии с добутаміном // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 52–60.
- Alderman E.L., Bourassa M.G., Cohen L.S. et al. Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized coronary artery surgery study // Circulation. – 1990. – Vol. 82. – P. 1629–1646.

- Alderman E.L., Fisher L.D., Litwin P. et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS) // Circulation. – 1983. – Vol. 68. – P. 785–795.
- Bansal M., Jeffriess L., Leano R. et al. Assessment of myocardial viability at dobutamine echocardiography by deformation analysis using tissue velocity and speckle-tracking // JACC Cardiovasc. Imaging. – 2010. – N 3 (2). – P. 121–131.
- Bax J.J., Poldermans D., Elhendy A. et al. Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 34 (1). – P. 163–169.
- Cheng A., Helm R.H., Abraham T.P. Pathophysiological mechanisms underlying ventricular dyssynchrony // Europace. – 2009. – Vol. 11 (5). – P. 10–14.
- Cianfrocca C., Pelliccia F., Pasceri V. et al. Strain rate analysis and levosimendan improve detection of myocardial viability by dobutamine echocardiography in patients with post-infarction left ventricular dysfunction: A pilot study // J. Amer. Society Echocardiography. – 2009. – Vol. 21. – P. 1068–1074.
- Cortigiani L., Bigi R., Sicari R. Is viability still viable after the STICH trial? // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 13. – P. 219–226.
- Di Carli M.F., Asgarzadie F., Schelbert H.R. et al. Quantitative relation between myocardial viability and improvement in heart failure symptoms after revascularization in patients with ischemic cardiomyopathy // Circulation. – 1995. – Vol. 92 (12). – P. 3436–3444.
- Edvardsen T., Skulstad H., Stig S. Basic science reports post-systolic shortening in ischemic myocardium. Active contraction or passive recoil // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 718–724.
- Esmaeilzadeh M., Alizadeh Sani Z., Sanati H.R. et al. Evaluation of Regional Myocardial Systolic Function in the Early Stage of Acute Myocardial Infarction by Strain Rate Imaging // Iranian Cardiovasc. Research J. – 2009. – Vol. 3 (4). – P. 181–190.
- Hanekom L., Jenkins C., Jeffries L. et al. Incremental value of strain rate analysis as an adjunct to wall-motion scoring for assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 3892–3900.
- Helm P., Beg M.F., Miller M.I. et al. Measuring and mapping cardiac fiber and laminar architecture using diffusion tensor MR imaging // Ann. NY Acad. Sci. – 2005. – Vol. 1047. – P. 296–307.
- Hoffmann R., Lethen H., Marwick T. et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 27. – P. 330–336.
- Jamal F., Strotmann J., Weidemann F. et al. Non-invasive quantification of contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 1059–1065.
- Lipiec P., Szymczyk E., Michalski B. et al. 2D strain echocardiography and myocardial contrast echocardiography – do advanced echocardiographic techniques allow the assessment of myocardial viability at rest? // Eur. J. Echocardiography. – 2010. – Vol. 11 (Suppl. 2) – P. 905.
- Marwick T.H., Zuchowski C., Lauer M.S. et al. Functional status and quality of life in patients with heart failure undergoing coronary bypass surgery after assessment of myocardial viability // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 33 (3). – P. 750–758.
- Schinkel A.F., Poldermans D., Elhendy A. Assessment of myocardial viability in patients with heart failure // J. Nucl. Med. – 2007. – Vol. 48. – P. 1135–1146.
- Voigt J.U., Lindenmeier G., Exner B. et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2003. – Vol. 16. – P. 415–423.
- Yuko T., Katsuomi I., Atsunori O. et al. Abstract 366: Evaluation of 2-dimensional strain and strain rate predicts myocardial viability on the early stage of acute myocardial infarction // Circulation. – 2009. – Vol. 120. – P. 330.

Role of speckle-tracking echocardiography for assessment of the myocardial viability after Q-wave myocardial infarction

V.M. Kovalenko, O.G. Nesukai, N.S. Polenova, O.O. Danylenko, Ye.Yu. Titov

Purpose of the research was to estimate the role of speckle-tracking echocardiography (STE) for assessment of the myocardial viability during dobutamine stress echocardiography (DSE). We studied 15 patients with ischemic heart disease who underwent DSE for assessment of myocardial viability. 83 segments with abnormal resting function and 32 segments without wall motion abnormality were analyzed. studied resting and low-dose dobutamine longitudinal end-systolic strain (ESS), longitudinal peak systolic strain (PSS), longitudinal peak systolic strain rate (SR) and post-systolic shortening (pSS). An increase of SR from rest to dobutamine stimulation by more than 0.4 c^{-1} allowed accurate discrimination of viable and nonviable myocardium, as determined by DSE. Viable segments also showed an increase of PSS by more than 4,0 %. pSS was characteristic for segments with rest wall motion abnormality, regardless of their viability. We have found decreasing pSS of viable segments at low dose dobutamine from $13.8\pm 2.5\%$ to $8.4\pm 1.7\%$, while pSS of nonviable segments value remained almost unchanged – $22.5\pm 3.0\%$ at rest and $19.9\pm 2.6\%$ at low dose dobutamine. In conclusion, segmental analysis by longitudinal SR, ESS, PSS and pSS derived from STE offers diagnostic information about viability that is incremental to standard visual wall motion analysis.