

ОГЛЯДИ

Показники деформації та використання їх в ультразвуковій діагностиці порушень скорочувальної функції міокарда



М.В. Кости́лев, А.С. Матя́шук

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

Картування деформації — нова неінвазивна ультразвукова методика дослідження серця, яка значно розширює можливості ехокардіографії, особливо в діагностиці ішемічної хвороби серця. Метод дає змогу визначити швидкість, деформацію, швидкість деформації та зміщення будь-якого фрагмента міокарда у будь-якому просторовому вимірі та порівняти отримані показники із відповідними показниками інших фрагментів як на двовимірних графіках, так і на напівкількісній просторово-часовій діаграмі. Додатково до регіонарних показників деформації розраховують глобальну деформацію та глобальну швидкість деформації. Метод має вищу чутливість і специфічність у діагностиці ішемічної хвороби серця порівняно із іншими неінвазивними ультразвуковими методиками, є оптимальним для спостереження в динаміці після хірургічної ревазуляризації міокарда, а також для інтраопераційного моніторингу скоротливої активності міокарда під час операцій на серці, що працює. В статті представлено теоретичні засади методу та огляд його клінічного застосування із акцентом на діагностичну цінність і перспективи.

Ключові слова: ехокардіографія, ішемічна хвороба серця, деформація, швидкість деформації, картування деформації.

Кількісна оцінка функціонального стану міокарда залишається однією з найважливіших проблем клінічної кардіології. Її актуальність зумовлена не тільки поширенням міокардіальної патології, насамперед ішемічної хвороби серця (ІХС), а й упровадженням сучасних методів її лікування — коронарного стентування, аорто- та маммарокоронарного шунтування, трансплантації стовбурових клітин, резекцій міокарда тощо. За цих умов однією зі складових обрання адекватної лікувальної тактики є оцінка початкового стану серцевого м'яза та його динаміки під впливом терапії.

З появою візуалізаційного обладнання, передусім сонографічного, пошуки оптимального методу нормованої оцінки стану міокарда поступово перемістилися із експериментальних лабораторій до кабінетів функціональної діагностики, а концепція скоротливості міокарда, тобто скорочувальної ак-

тивності його, в клінічній практиці непомітно поступилася місцем зрозумілішим та зручнішим для клініцистів поняттям його систолічної та діастолічної функцій.

Справді, трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) виявилася надзвичайно інформативним методом оцінки функціонального стану міокарда, оскільки дає змогу в реальному часі спостерігати серцеве скорочення і діставати його лінійні, об'ємні та швидкісні показники. Крім того, метод дуже зручний для виявлення ІХС, оскільки численними експериментальними та клінічними дослідженнями доведено, що в разі ішемії міокарда майже миттєво порушується скоротливість ішемізованої ділянки [36]. Проте в класичному розумінні скоротливість — внутрішня властивість, якість міокарда, що забезпечує його здатність до напруження й скорочення, визначається його організацією, тобто кількістю і якістю клітинних елементів та характером взаємовідносин їх, і не змінюється під дією регуляторних впливів, а лише реалізується ними у вигляді скорочувальної активності [2]. Фактично оцінка скоротливості потребує складної математичної моделі, яка разом із

Стаття надійшла до редакції 7 листопада 2012 р.

Кости́лев Михайло Володимирович, к. мед. н., зав. лабораторії
03065, м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30
Тел. (44) 488-15-88. E-mail: mvk@viaduk.net

показниками реального скорочення враховувала б також умови перед навантаженням та після навантаження на міокард і міжсегментарну та міжшлуночкову взаємодію [2, 58]. На жаль, жоден із наявних на сьогодні методів, зокрема й ехографічних, не дає змоги зробити це безпосередньо. Але завдяки сучасному ультразвуковому обладнанню з високою просторовою та часовою роздільною здатністю можна спостерігати і фіксувати рух стінок серця як один із виявів скорочувальної активності міокарда. Причому, оскільки його ділянки рухаються із різними траєкторіями та швидкостями, цей рух є *деформацією* (англ. strain).

Перші спроби використання показників деформації для оцінки функції ЛШ

Термін «деформація» щодо серцевого м'яза першими використали в 1973 р. I. Mirsky і W. Parmley, які досліджували скорочення ізольованих смужок та інтактних сердець у експерименті, хоча концепцію деформації вони розглядали під кутом жорсткості міокарда за різних інотропних станів [44].

Фактично показники деформації давно використовують під час ЕхоКГ для кількісної оцінки стану лівого шлуночка (ЛШ). Першим випадком вимірювання деформації стінок ЛШ з прикладною метою було визначення їхнього систолічного потовщення в М-режимі [37], оскільки експериментальними дослідженнями на той час було доведено, що його зменшення є специфічним для ІХС [67]. Метод забезпечував добру кореляцію із ЕКГ при інфаркті міокарда (ІМ) передньої та задньої стінок. Проте його очевидним недоліком була неможливість екстраполяції на всі сегменти, особливо в разі асиметричності ЛШ. До того ж згодом продемонстрували, що потовщення стінки є, головним чином, результатом поздовжнього скорочення, оскільки понад 80 % ударного об'єму забезпечує саме поздовжня деформація [18]. Тому систолічне потовщення, визначене в такий спосіб, певною мірою, є опосередкованою величиною.

Від початку застосування В-режимної ЕхоКГ регіонарну скоротливість оцінювали на підставі суб'єктивного аналізу руху та деформації ЛШ [41]. Для стандартизації обстеження Американське співтовариство ехокардіографістів (АСЕ) рекомендує поділ ЛШ на 16 сегментів [40]. Кожному візуалізованому сегменту надають певний бал: 1 — нормокінез; 2 — гіпокінез; 3 — акінез; 4 — дискінез; 5 — аневризма. Показник індексу руху стінки розраховують як середнє арифметичне балів. Запропоноване додаткове виділення верхівки ЛШ — загалом 17 сегментів [9], виявилось недоречним, оскільки положення верхівки протягом усього серцевого циклу практично не змінюється [26, 30]. Метод продемонстрував тісну кореляцію із фракцією викиду (ФВ) [63] та здатність визначення ураженої коронарної

артерії [41]. Індекс руху стінки дуже широко використовують і досі, попри суб'єктивність та марність у разі дифузних порушень скоротливості (в таких випадках він дорівнює 2 незалежно від ФВ).

Для оцінки глобальної функції ЛШ запропоновано визначати середню екскурсію мітрального кільця (ЕМК) за результатами вимірювання в 4 точках [55, 46]. Численними дослідженнями продемонстровано тісну кореляцію між ЕМК та ФВ — на рівні 80–90 % [4, 46, 55, 63, 75]. Було навіть запропоновано емпіричні формули для приблизного розрахунку ФВ: $ФВ = 5 \cdot ЕМК$ [19] або $ФВ = 5,7 \cdot ЕМК - 6,5$ [10], хоча К. Emilsson та співавтори (2000) довели, що залежність між ЕМК і ФВ не є лінійною, і за малих значень ЕМК ФВ її недооцінюють [17]. ЕМК виявилася чутливішою, ніж ФВ, у діагностиці ІМ [75] та гіпертонічної хвороби [6], а також щодо ступеня ураження міокарда при ІХС [51]. Фактично визначення ЕМК було першим ультразвуковим методом оцінки так званої поздовжньої функції ЛШ, відповідальною за більшу частину ударного об'єму [18]. Деякі автори вважають, що саме аналіз поздовжньої функції доцільніший у діагностиці серцево-судинної патології [29], однак його недоліком є залежність від абсолютних розмірів серця [26, 30] та віку(!) хворого [75]. За значної гіпертрофії ЛШ ЕМК, як і ФВ, цей метод не дає змоги адекватно оцінити функцію ЛШ [71].

Із появою тканинної доплерографії (ТД) було зроблено подальші спроби кількісної оцінки регіонарної систолічної функції ЛШ [1, 23]. Виявлено різницю щодо швидкості руху нормальних та уражених унаслідок ішемії сегментів (з вірогідним зменшенням щільності β -адренорецепторів та більшою виразністю інтерстиціального фіброзу, за даними біопсії) [54]. Зміни пікової систолічної швидкості (s') корелювали із фракцією та швидкістю скорочення, за даними сономікрометрії, а також із відношенням об'єм/тиск за різних інотропних станів [24]. J. Gorsan та співавтори на підставі кореляції із систолічним потовщенням стінки запропонували використовувати відношення пікової систолічної швидкості до швидкості раннього діастолічного наповнення (s'/e') у пацієнтів із підозрою на ІХС [23]. Було продемонстровано, що s' мітрального кільця може бути використана для оцінки систолічної функції ЛШ. Вона мала дещо меншу, ніж ЕМК, але тісну кореляцію із ФВ та була зниженою у хворих на ІХС з нормальною ФВ [45, 77]. Завдяки саме цьому методу і прямому порівнянню піків s' , e' та a' доведено хибність концепції суто діастолічної дисфункції ЛШ та тісний взаємозв'язок систолічної й діастолічної функцій [13, 77]. Ще однією перевагою методу можна вважати те, що s' мітрального кільця є першим піковосистолічним виміром — усі попередні були кінцеводіастолічними, що сприяло глибшому вивченню порушень функції ЛШ [1].

Однак з'ясувалося, що завдяки *тетерингу* — пасивному підтягуванню базальних сегментів до верхівки — існує градієнт швидкості між апікальною й базальною частинами ЛШ [74]. М. Quinones та співавтори спробували нормалізувати швидкість міокарда за довжиною ЛШ, власне, визначили деформацію та швидкість деформації (ШД) від верхівки до точки вимірювання, завдяки чому вперше в інтактному серці результат був приблизно однаковим для будь-якої точки вимірювання і не залежав від розміру ЛШ [49]. Ці результати мали добру кореляцію із ФВ навіть у дітей [52], однак введення додаткового розрахункового параметру збільшувало громіздкість та похибку методу.

Узагалі методики визначення швидкості за даними ТД виявилися не зовсім прийнятними для оцінки регіональної скоротливої функції ЛШ. Серед недоліків — залежність результату від доплерівського кута, який не повинен перевищувати 20° , що обмежує дослідження середніх та апікальних сегментів. Однак головний недолік — висока залежність поведінки фактично будь-якої ділянки міокарда від руху інших сегментів, що зумовлено кількома причинами. По-перше, це явище тетерингу, внаслідок якого рухаються навіть акінетичні сегменти [27, 60]. По-друге, це жорсткість мітрального кільця, внаслідок чого його нахил значно обмежений [31], а зменшення руху стінок у разі ІХС є глобальним явищем і функцією загального зниження сили, що тягне мітральне кільце в апікальному напрямку [63]. По-третє, як у разі гострої ішемії [66], так і за втрати поздовжніх м'язових волокон після ІМ [78] нівелюється скоротлива сила в поздовжньому напрямку. При цьому сила взаємодії уражених сегментів із інтактними (локальне навантаження) зменшується. Оскільки скорочення та його швидкість залежать від навантаження [69], в суміжних з ураженими інтактних ділянках вони збільшуються, у разі невеликої зони ішемії це супроводжується нормалізацією загальної швидкості вздовж всієї стінки, а локальне зменшення швидкості не реєструється внаслідок тетерингу. Н. Skulstad та співавтори виконували черезстравохідну доплерографію з ТД під час коронарного шунтування на серці, що працює, для оцінки ішемії [57]. Показники швидкості міокарда виявилися непридатними для поставленого завдання, оскільки у разі розтину перикарда верхівка та базальна частина ЛШ почали рухатися одна до одної; натомість показники деформації (див. нижче) не змінили значення й виявилися чутливими щодо ідентифікації та визначення локалізації зони ішемії.

Теоретичні основи картування деформації

Стосовно змін ЛШ у систолу на підставі формули Лагранжа можна виділити такі типи деформації:

- поздовжня ε_l — зміна довжини сегмента $\varepsilon_l = (L_s - L_d)/L_d$, де L_s — довжина в систолу, L_d — в діас-

толу. В нормі в систолу шлуночок за довгою віссю скорочується, отже $\varepsilon_l < 0$;

- трансмуральна ε_T — зміна товщини стінки сегмента $\varepsilon_T = (T_s - T_d)/T_d$, де T_s — довжина в систолу, T_d — в діастолу. Іноді використовують термін «радіальна деформація», однак його вважають невдалим, бо і трансмуральну, й циркулярну деформацію можна назвати радіальною [5]. У нормі в систолу стінка потовщується, тому $\varepsilon_T > 0$;

- циркулярна ε_c — зміна довжини сегмента за короткою віссю: $\varepsilon_c = (C_s - C_d)/C_d$, де C_s — довжина кола стінки в систолу, C_d — в діастолу. Відомо, що міокард скорочується найбільш енергетично вигідним шляхом, за якого зовнішній контур серця залишається майже стаціонарним. Це дає змогу уникнути додаткового навантаження щодо зміщення легень, діафрагми та інших сусідніх структур під час скорочення та розслаблення [30]. Таким чином, існує градієнт деформації від зовнішнього краю міокарда до внутрішнього: біля епікарда деформація майже дорівнює нулю, водночас як біля ендокарда вона максимальна, хоча деформація внутрішнього контуру значною мірою зумовлена трансмуральним систолічним потовщенням. Тому, з огляду на тришарову будову міокарда, середній шар якого — це радіальні м'язові волокна, циркулярну деформацію визначають як зміну довжини середнього шару міокарда (тобто контрольну точку ставлять на однаковій відстані від ендокарда та епікарда). Оскільки сегмент у систолу скорочується, то $\varepsilon_c < 0$.

Додатково до трьох розглянутих деформацій виділяють ще ротацію — поворот ЛШ за першу половину систоли та повернення до початкового значення у фазу ізоволюмічної релаксації, тобто до відкриття мітрального клапана (МК) [28]. При цьому базальні сегменти рухаються за годинниковою стрілкою, а апікальні — проти. Ротація відіграє значну роль у ранньодіастолічному наповненні ЛШ, і її розглядають як важливий механізм вивільнення потенційної енергії, нагромадженої в еластичних елементах протягом систолічної деформації. Різницю між ротацією верхівкових сегментів та на рівні МК називають торцією.

Наріжним каменем експериментальної кардіології є нестискання міокарда [2]. Це означає, що об'єм будь-якого сегмента (та й міокарда загалом) у діастолу відповідає його розміру в систолу; змінюється лише співвідношення сторін. Таким чином, усі три види деформації взаємопов'язані. Об'єм кожного сегмента дорівнює добутку його трьох просторових вимірів (із урахуванням кривизни). Тобто, якщо $L_s \cdot T_s \cdot C_s = L_d \cdot T_d \cdot C_d$, отримуємо $(\varepsilon_l + 1)(\varepsilon_T + 1)(\varepsilon_c + 1) = 1$, виходячи з чого, очевидно, що трансмуральне потовщення міокарда відповідатиме його скороченню у поздовжньому та циркулярному напрямках. Оскільки всі три компоненти деформації взаємопов'язані, кожна із

них може бути репрезентативною для всієї регіональної функції [60].

Похідною деформації першого порядку за часом є ШД (*англ.* strain rate – SR): $SR = d\varepsilon/dt$, яка визначає деформацію об'єкта за одиницю часу і вимірюється у s^{-1} . Як показано на рис. 1, деформація, ШД, зміщення об'єкта в просторі та його швидкість – взаємопов'язані. Зі сказаного вище зрозуміло, що швидкість та ШД – це піковосистолічні пара-

метри, більшою мірою пов'язані зі скоротливістю, водночас як зміщення та деформація – кінцевосистолічні і пов'язані із ударним об'ємом та ФВ [72]. При цьому графіки, що відображають швидкість, зміщення, деформацію та ШД обраних сегментів (точніше, контрольних точок на міокарді) в кожний проміжок часу, мають такий вигляд (рис. 2). Для розуміння їх потрібно відмовитися від поняття «скорочення – розслаблення» у кардіологічному сенсі на користь фізіологічного розуміння явища, яке має такі складові [8]:

1. *Період асинхронного та ізоволюмічного скорочення* – скорочення міокарда без фактичної деформації. Під час цього періоду виконується основна робота ЛШ, однак, виходячи із концепції деформації, оцінка цього періоду неможлива, як і за будь-яким іншим ехокардіографічним методом (саме тому деформація та ШД – лише вияви видимого скорочення, але не показники скоротливості). Піки, фіксовані на графіках, є артефактами.

2. *Період швидкого вигнання* розпочинається із відкриття аортального клапана (АК) і триває до моменту, коли ЛШ розвиває максимальну скоротливу силу. Його міокард скорочується, рухаючись майже рівноприскорено до верхівки (до ультразвукового датчика). Тому на графіку зміщення вище від ізолінії фіксується крива, наближена до параболи, спрямованої вгору, а на графіку деформації – така сама крива, однак вона йде донизу (оскільки скорочення є від'ємною деформацією). Швидкість

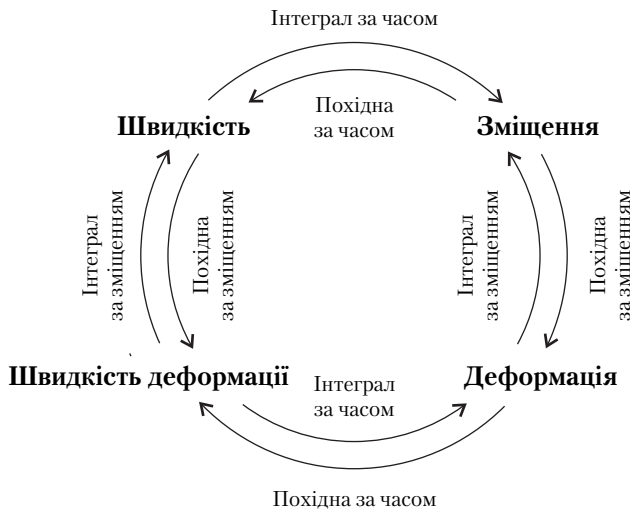


Рис. 1. Схема взаємозв'язку між зміщенням, швидкістю, деформацією та ШД об'єкта

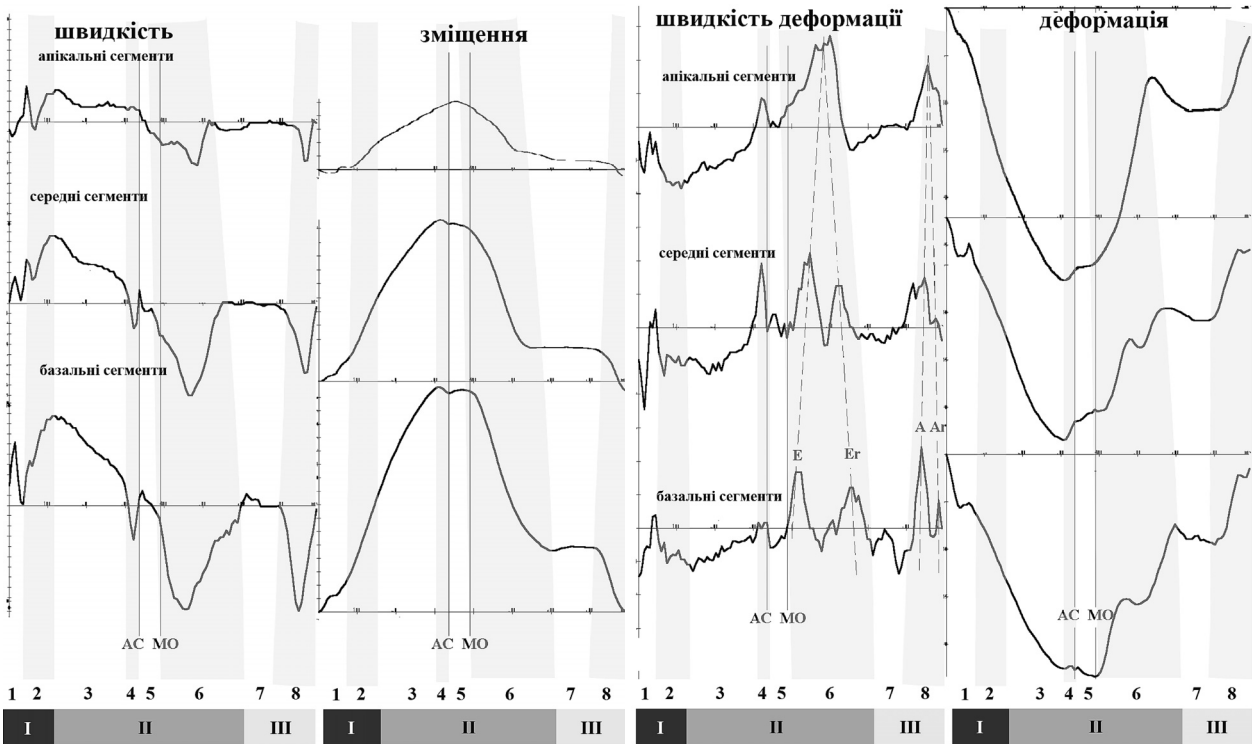


Рис. 2. Графіки зміщення, швидкості, деформації та ШД верхівкових, середніх і базальних сегментів міокарда лівого шлуночка протягом серцевого циклу (за основу взято графіки із дисертації А. Støylen). АС – закриття аортального клапана, МО – відкриття мітрального клапана. Пояснення в тексті

руху зростає, отож на графіку швидкості фіксується пряма, спрямована вгору. ШД теж зростає, однак, оскільки деформація негативна, вона йде до низу. Кінець періоду збігається із максимальною систолічною швидкістю та максимальною систолічною ШД. Завдяки тетерингу швидкість і зміщення максимальні на базальних сегментах і мінімальні в ділянці верхівки, однак це не стосується деформації та ШД, амплітуда яких на різних рівнях близька. Період ізоволюмічного скорочення та перша половина періоду вигнання становлять період скорочення (I), або, точніше, напруження.

3. *Період повільного вигнання.* Починається розслаблення міокарда, однак унаслідок випорожнення ЛШ навантаження на його стінки швидко зменшується, що призводить до подальшого скорочення. Тому графіки зміщення та деформації майже не змінюються (параболічна крива випрямляється, але чітко розмежувати першу та другу половини періоду вигнання на них неможливо). Проте внаслідок розслаблення міокарда швидкість та ШД після короткого плато змінюють напрямок і рухаються до ізоїнії.

4. *Протодіастолічна елонгація.* Доведено, що наприкінці періоду вигнання, коли трансортальний кровоплин майже зупиняється, виникає невелика елонгація стінки ЛШ, що різко обривається закриттям АК [59]. Її амплітуда залежить від позиції: явище виразніше в середніх сегментах і зазвичай не реєструється в апікальних. Вважають, що одним із механізмів елонгації є зміна навантаження, однак точну причину не встановлено [50]. На графіках швидкості та ШД реєструють короткотривалі відповідно негативний та позитивний піки, на графіках зміщення та деформації — короткий зубець. Явище протодіастолічної елонгації використовують для визначення тривалості періоду закриття АК: на графіках швидкості та ШД є місцем переходу кривої через ізоїнію [3], а на кривих зміщення та деформації — пік зубця.

5. *Ізоволюмічне розслаблення* триває від закриття АК до відкриття МК. На всіх графіках реєструють майже плато, однак у апікальних сегментах елонгація розпочинається ще до відкриття МК. Період його відкриття має визначатися на графіку швидкості базальних сегментів і відповідає переходу кривої через ізоїнію — початок руху шлуночка від датчика.

6. *Період раннього наповнення.* З пасивним наповненням ЛШ відбуваються його елонгація (позитивна деформація) та зміщення від датчика — на графіках деформації та зміщення це пряма, скерована вгору і вниз відповідно. У міру заповнення швидкість трансмітрального кровоплину, а отже й швидкість руху стінок, затухає, що відображається на відповідному графіку кривою у формі параболи. Кровоплин, а отже й деформація, поширюються з ЛШ градієнтом — від основи до верхівки, а потім у зворотному напрямку [64]. Внаслідок цього на гра-

фіку ШД базальних сегментів визначають два піки (E та зворотний E_r), на графіку середніх сегментів — теж два піки, але розташовані ближче, а на графіку апікальних сегментів — один широкий пік. Також на кривій деформації базальних і середніх сегментів визначають короткий реверсивний пік або період плато. Від другої половини фази вигнання до періоду раннього наповнення включно триває розслаблення ЛШ (II).

7. *Діастазис.* Під час діастазису та систоли передсердь шлуночок розслаблений (III), деформації не відбувається. На всіх графіках помітно плато.

8. *Систола передсердь* схожа за графіками на період раннього наповнення, однак, оскільки ЛШ повністю розслаблений, триває менше. На графіку ШД у базальних та середніх сегментах також виявляють два піки — A та A_r .

Першу спробу визначити власне деформацію міокарда із використанням ТД, виконали А. Fleming та співавтори у 1994 р. [20]. Вони запропонували концепцію градієнта швидкості (VG), яку вивчали як нахил лінійної регресії швидкості міокарда у часі під час дослідження серця за короткою віссю. Якщо швидкість міокарда в радіальному напрямку змінюється лінійно, то це буде еквівалентно різниці швидкостей ендокарда (V_{endo}) та епікарда (V_{epi}), поділеної на миттєву товщину стінки (W): $VG = (V_{endo} - V_{epi})/W$. У 1995 р. М. Uematsu та співавтори розширили це поняття, ввівши корекцію градієнта швидкості за косинусом кута, розрахованого від гіпотетичного центру скорочення [68]. Це уточнювало показники в тому разі, коли ультразвуковий промінь не був перпендикулярний до стінки. Результат, отриманий таким чином, фактично становив собою трансмуральну ШД.

Картування деформації та способи його відображення

Як сказано вище, деформація та ШД залежать від навантаження. Скоротливість — це здатність розвинути силу, що тісно пов'язана із відношенням скорочення до навантаження. Позаяк деформація є результатом тиску, що створює міокард, долаючи навантаження, можна зробити такий висновок: деформацію та ШД можна використовувати для визначення нерівномірностей розвитку сили (скорочувальної функції) окремих сегментів, тобто відображати відносну регіонарну скоротливість. На відміну від оцінки за визначенням ФВ, картування деформації (КД) є прямим показником зміни форми стінок, водночас як ФВ — вимір порожнини і є опосередкованим. КД вміщує в себе як кінцевосистолічні показники — деформацію, так і піковосистолічні — ШД, що більше пов'язана зі скоротливістю та менш залежна від навантаження.

Засновниками методу КД у нинішньому вигляді є А. Heimdal, А. Støylen [5] і вчені Норвезького

університету науки і техніки в Тронхеймі. Перша стаття з описом КД вийшла у 1998 р. [27]. Спочатку метод засновували на ТД. ШД за цією методикою розраховували як градієнт швидкості між двома точками на міокарді, відстань між якими відома: $SR = \Delta y / \Delta x$. Згодом методом визначення показників деформації став speckletracking — процес, заснований на припущенні, що «відбиток» кожного фрагмента міокарда унікальний: від кадру до кадру попередньо збереженої кінопетлі кожен фрагмент дещо зміщується, залишаючись загалом майже таким самим. Спеціальний пошуковий алгоритм розпізнає цей фрагмент на кожному кадрі кінопетлі. Таким чином, знаючи попередній розмір фрагмента та частоту кадрів, можна розрахувати показники деформації. Цей метод є кутонезалежним, однак, оскільки латеральна роздільна здатність зображення у В-режимі гірша за аксіальну, переважає оцінка показників деформації уздовж ультразвукового променя.

Сучасні ультразвукові сканери обладнано системою «2D Strain (AFI) byspeckletracking» компанії «GE Vingmed Ultrasound A/S». Її алгоритм загалом заснований на speckletracking, однак замість невеликих фрагментів міокарда оцінюють рух окремих 16 сегментів ЛШ, за рекомендаціями АСЕ та Європейської асоціації ехокардіографістів [40]. Системи також автоматично розраховують глобальні деформацію та ШД у вигляді середніх арифметичних відповідних сегментарних показників, які компенсують головні недоліки ФВ — дають коректні результати як у шлуночках малого розміру, так і за виразної гіпертрофії. Крім того, вони чутливі до розміру зони ураження при ІМ [21].

У 1998 р. шведські дослідники Lars Åke Brodin та Bjørn Olstad запропонували метод напівкількісного відображення інформації, що був названий «curved anatomical M-mode» [7], який дає змогу за одним зображенням оцінити у часі будь-який показник деформації і на будь-яких ділянках міокарда одночасно. В українськомовній літературі ми не знайшли відповідного терміна, тому, ґрунтуючись на фізичному сенсі методу, надалі його називатимемо напівкількісним просторово-часовим картуванням (НПЧК), а отримане за ним зображення — напівкількісною просторово-часовою діаграмою (НПЧД). По осі x визначають час, по осі y — відстань. Якщо досліджують одну стінку, то в нижній частині діаграми кодують сигнал від базальних сегментів, а у верхній — від апікальних. Метод дає змогу оцінити одночасно дві протилежні стінки. У цьому разі в середній частині діаграми фіксують апікальні сегменти, а у верхній та нижній — сигнали від базальних сегментів двох протилежних стінок. Третій показник, що фактично зазначається на осі z , може бути будь-яким — зміщення, швидкість, деформація або ШД. Оскільки побудувати тривимірний, зручний для розуміння графік, на моніторі ультразвукового сканера неможливо, цей третій показник

по осі z кодують напівкількісно, кольором (рис. 3). На НПЧД швидкості сигнал руху до датчика кодують кольорами від жовтого до червоного, від датчика — від синього до зеленого. На діаграмі ШД негативне значення позначають кольорами від червоного до жовтого, позитивне — від синього до блакитного; зелене свідчить про відсутність деформації. Таким чином, НПЧК придатне для дослідження швидкості та ШД, однак для оцінки зміщення й деформації його користь сумнівна, оскільки протягом усього серцевого циклу крива не перетинає ізолінію.

У 2003 р. А. Støylen запропонував ще один спосіб відображення показників деформації — у вигляді 3D та 4D зображення ЛШ із напівкількісною закодованою кольором інформацією щодо будь-якого показника деформації (рис. 4) [62]. Однак на момент написання цієї статті ми не знайшли відомостей щодо впровадження цієї розробки в серійні ультразвукові сканери.

Картування деформації в оцінці скорочувальної функції: переваги та обмеження

Головна перевага КД — його потенційна доступність. Інший важливий чинник — нечутливість до тетерингу, завдяки вилученню впливу якого показники деформації в інтактному міокарді майже однакові для всіх сегментів усіх стінок. Також перевагами КД є проста інтерпретація результатів та високі чутливість і специфічність. Так, D. Mele і співавтори порівняли можливості двовимірної ЕхоКГ, ТД та КД (разом із НПЧК) у хворих із ІМ, використовуючи для контролю сканування з ^{99m}Tc -МІВІ [43]. Результати їхніх досліджень наведено у табл. 1. Висока роздільна здатність за часом, що у сучасних системах становить до 130 кадрів за секунду, тобто 8 мс, також свідчить на користь методу [5]. Деформація та ШД, за визначенням, є нормалізованими за розмірами серця, принаймні у дітей, в яких варіація розмірів найбільша, і перевага такого підходу безсумнівна [52]. І, врешті-решт, метод дав багато нової інформації про фізіологічні регіональні властивості міокарда, що були невідомі або сумнівні: наприклад, протодіастолічна елонгація середніх сегментів ЛШ у разі відкритого АК [5], постсистолічне скорочення (ПСС) [38] та ін.

ПСС — скорочення сегмента після закриття АК. Воно може бути в нормі, однак не більше ніж у третині сегментів [70]. Для патологічного ПСС характерна більша амплітуда, і розвивається воно дещо пізніше, поєднується зі зниженою систолічною деформацією [70]. ПСС вважають раннім маркером гострої ішемії [34], його виявлення підвищує чутливість та точність ЕхоКГ, особливо стрес-ЕхоКГ. Патологічне ПСС має два механізми:

- Завдяки еластичності сегмент повертає свою форму після ранньосистолічної елонгації (дискіне-

ни ураження показник виявився невірогідним. Проте ϵ_L та ШД змогли ідентифікувати уражені сегменти з чутливістю/специфічністю 85 %. Нижня межа норми становила –13 % для деформації та $0,8 \text{ с}^{-1}$ – для ШД. Виконано подібне дослідження з вивчення кореляції між систолічною ϵ_L та масою ураженого міокарда, вимірної під час МРТ із контрастуванням. За встановлення значення понад –13 % як ознаки трансмурального ІМ чутливість і специфічність діагностики сягала 80 та 83 % відповідно [22]. Під час оцінки поздовжньої та циркулярної систолічної деформації у хворих із гострим ІМ у 1-шу та 10-ту доби захворювання виявлено, що ϵ_s ліпше диференціювала рівень трансмуральності ІМ, ніж ϵ_r ; за точки відліку –13,3 % чутливість досягала 80 %, а специфічність – 74 % [56].

З використанням КД вивчали відновлення уражених унаслідок гострого ІМ ділянок після консервативної терапії [33]. Дослідження проводили у день, коли стався інфаркт, через 1 тиж та через 3 міс. З'ясувалося, що як деформація, так і ШД вірогідно поліпшилися протягом 1-го тижня, однак через 3 міс значущих змін згаданих показників не виявлено. Ймовірно, спостерігався процес відновлення функції оглушеного міокарда. В іншому дослідженні проводили КД у хворих із гострим ІМ після оперативної ревазуляризації уражених ділянок у 1-шу, 2-гу, 3-тю та 7-му доби після інциденту. Встановлено, що показники деформації значно поліпшилися на 2-гу добу, однак надалі вони не змінювалися [32].

У процесі дослідження відновлення функції ураженого міокарда у хворих з гострим ІМ після коронарної ангіопластики показники радіальної та поздовжньої деформації вірогідно зменшилися внаслідок гострого ІМ, одночасно частота випад-

ків ПСС збільшилася, після коронарної ангіопластики показники деформації повернулися майже до норми [38]. Під час дослідження у хворих із гострим ІМ до та після хірургічної ревазуляризації виявлено залежність зміни глобальної деформації на 3-тю добу після втручання із вірогідністю ускладнень. Також помічено вірогідну кореляцію деформації із серцевими біомаркерами [76]. С. Еек та співавтори визначали можливості КД щодо диференціації некротизованого і життєздатного міокарда у хворих із гострим ІМ, яким було виконано хірургічну ревазуляризацію. Як ознаку життєздатності використовували різницю деформації уражених сегментів після та до втручання – Δstrain . ПСС визнано сильним предиктором тривалого відновлення систолічної функції [15].

Таким чином, КД є досить перспективним методом оцінки скорочувальної функції ЛШ, до якого виявляють цікавість все більше дослідників. І все-таки деякі аспекти його використання не з'ясовано. Попри масштабні дослідження, немає єдиної думки щодо нормативних показників, зокрема, чи можна використовувати єдині норми для всіх сегментів міокарда або окремі для кожного з них [12, 39, 42, 65]. Не до кінця з'ясовано роль ПСС при гострій та хронічній ішемії [42]. В окремих дослідженнях оцінювали зміни показників деформації у динаміці після ІМ та оперативної ревазуляризації міокарда [32, 33], проте їх виконано на невеликих когортах пацієнтів, і, на нашу думку, це питання потребує детальнішого вивчення. Тривають дослідження можливостей методу в оцінці розміру зони ураження при ІМ [22, 35]. Багато робіт присвячено «резервуарній» функції лівого передсердя [47], однак тема досить суперечлива. Всі ці питання потребують подальшого ретельного вивчення.

Література

1. Іванів Ю.А., Туркін О.С., Куркевич А.К. Тканинна імпульсна доплерографія: методика та клінічне застосування // Серце і судини.– 2003.– № 2.– С. 94–100.
2. Мойбенко А.Л., Казьмін С.Г., Сагач В.Ф. Сократимость и сократительная функция миокарда // Физиол. журн.– 1984.– Т. 30, № 3.– С. 333–345.
3. Aase S.A., Bjastad T., Brekke B., Stoylen A. Novel high frame rate sparse tissue Doppler imaging // Eur. J. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 11, N 2.– P. 86–88.
4. Alam M., Hoglund C., Thorstrand C. Longitudinal systolic shortening of the left ventricle: an echocardiographic study in subjects with and without preserved global function // Clin. Physiol.– 1992.– Vol. 12, N 4.– P. 443–452.
5. Asbjorn Stoylen. Strain rate Imaging of the left ventricle by ultrasound. Feasibility, clinical validation and physiological aspects // NTNU.– 2001.
6. Ballo P., Barone D., Bocelli A. et al. Left ventricular longitudinal systolic dysfunction is an independent marker of cardiovascular risk in patients with hypertension // Am. J. Hypertens.– 2008.– Vol. 21, N 9.– P. 1047–1054.
7. Brodin L.A., van der Linden J., Olstad B. Echocardiographic functional images based on tissue velocity information // Herz.– 1998.– Vol. 23, N 8.– P. 1183–1199.
8. Brutsaert D.L., Rademakers F.E., Sys S.U. et al. The heart as an integrated muscle and pump system: triple control and subdivision of the cardiac cycle // Acta Cardiol.– 1984.– Vol. 39, N 2.– P. 89–95.
9. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association // Circulation.– 2002.– Vol. 105, N 4.– P. 539–542.
10. Cevik Y., Degertekin M., Basaran Y. et al. A new echocardiographic formula to calculate ejection fraction by using systolic excursion of mitral annulus // Angiology.– 1995.– Vol. 46, N 2.– P. 157–163.
11. Chan J., Hanekom L., Wong C. et al. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function // J. Am. Coll. Cardiol.– 2006.– Vol. 48, N 10.– P. 2026–2033.
12. Dalen H., Thorstensen A., Aase S.A. et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway // Eur. J. Echocardiogr.– 2010.– Vol. 11, N 2.– P. 176–183.
13. Dalen H., Thorstensen A., Vatten L.J. et al. Reference Values and Distribution of Conventional Echocardiographic Doppler Measures

- and Longitudinal Tissue Doppler Velocities in a Population Free from Cardiovascular Disease // *Circ. Cardiovasc. Imaging*.— 2010.— Vol. 3, N 5.— P. 614–622.
14. Edvardsen T., Gerber B.L., Garot J. et al. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging // *Circulation*.— 2002.— Vol. 106, N 1.— P. 50–56.
 15. Eek C., Grenne B., Brunvand H. et al. Postsystolic shortening is a strong predictor of recovery of systolic function in patients with non-ST-elevation myocardial infarction // *Eur. J. Echocardiogr.*— 2011.— Vol. 12, N 7.— P. 483–489.
 16. Eek C., Grenne B., Brunvand H. et al. Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome // *Eur. J. Echocardiogr.*— 2010.— Vol. 11, N 6.— P. 501–508.
 17. Emilsson K., Alam M., Wandt B. The relation between mitral annulus motion and ejection fraction: a nonlinear function // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2000.— Vol. 13, N 10.— P. 896–901.
 18. Emilsson K., Brudin L., Wandt B. The mode of left ventricular pumping: is there an outer contour change in addition to the atrioventricular plane displacement? // *Clin. Physiol.*— 2001.— Vol. 21, N 4.— P. 437–446.
 19. Emilsson K., Wandt B. The relation between mitral annulus motion and ejection fraction changes with age and heart size // *Clin. Physiol.*— 2000.— Vol. 20, N 1.— P. 38–43.
 20. Fleming A.D., Xia X., McDicken W.N. et al. Myocardial velocity gradients detected by Doppler imaging // *Br. J. Radiol.*— 1994.— Vol. 67, N 799.— P. 679–688.
 21. Gjesdal O., Helle-Valle T., Hopp E. et al. Noninvasive separation of large, medium, and small myocardial infarcts in survivors of reperfused ST-elevation myocardial infarction: a comprehensive tissue Doppler and speckle-tracking echocardiography study // *Circ. Cardiovasc. Imaging*.— 2008.— Vol. 1, N 3.— P. 189–196.
 22. Gjesdal O., Hopp E., Vartdal T. et al. Global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease // *Clin. Sci. (Lond)*.— 2007.— Vol. 113, N 6.— P. 287–296.
 23. Gorcsan J. 3rd, Gulati V.K., Mandarino W.A., Katz W.E. Color-coded measures of myocardial velocity throughout the cardiac cycle by tissue Doppler imaging to quantify regional left ventricular function // *Am. Heart.*— 1996.— Vol. 131, N 6.— P. 1203–1213.
 24. Gorcsan J. 3rd, Strum D.P., Mandarino W.A. et al. Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations // *Circulation*.— 1997.— Vol. 95, N 10.— P. 2423–2433.
 25. Grenne B., Eek C., Sjøli B. et al. Acute coronary occlusion in non-ST-elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography // *Heart*.— 2010.— Vol. 96.— N 19.— P. 1550–1556.
 26. Hamilton W.F., Rompf J.H. Movements of the base of the ventricle and relative constancy of the cardiac volume // *Am. J. Physiol.*— 1932, N 102.— P. 559–565.
 27. Heimdal A., Stoylen A., Torp H., Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 1998.— Vol. 11, N 11.— P. 1013–1019.
 28. Helle-Valle T., Crosby J., Edvardsen T. et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography // *Circulation*.— 2005.— Vol. 112, N 20.— P. 3149–3156.
 29. Henein M.Y., Gibson D.G. Long axis function in disease // *Heart*.— 1999.— Vol. 81.— P. 229–231.
 30. Hoffman E.A., Ritman E.L. Invariant total heart volume in the intact thorax // *Am. J. Physiol.*— 1985.— Vol. 249, N 4.— P. 883–890.
 31. Høglund C., Alam M., Thorstrand C. Effects of acute coronary artery infarction on the displacement of the atrioventricular plane: an echocardiographic study // *J. Intern. Med.*— 1989.— Vol. 226, N 4.— P. 251–256.
 32. Ingul C.B., Malm S., Refsdal E. et al. Recovery of function after acute myocardial infarction evaluated by tissue Doppler strain and strain rate // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2010.— Vol. 23, N 4.— P. 432–438.
 33. Ingul C.B., Stoylen A., Slordahl S.A. Recovery of stunned myocardium in acute myocardial infarction quantified by strain rate imaging: a clinical study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2005.— Vol. 18.— N 5.— P. 401–410.
 34. Jamal F., Kukulski T., D'hooge J. et al. Abnormal postsystolic thickening in acutely ischemic myocardium during coronary angioplasty: a velocity, strain, and strain rate doppler myocardial imaging study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 1999.— Vol. 12, N 11.— P. 994–996.
 35. Jamal F., Kukulski T., Sutherland G.R. et al. Can changes in systolic longitudinal deformation quantify regional myocardial function after an acute infarction? An ultrasonic strain rate and strain study // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2002.— Vol. 15, N 7.— P. 723–730.
 36. Kerber R.E., Marcus M.L., Wilson R. et al. Effects of acute coronary occlusion on the motion and perfusion of the normal and ischemic interventricular septum // *Circulation*.— 1976.— Vol. 54, N 6.— P. 928–935.
 37. Koenig W., Gehring J., Kollmann G. et al. Electrocardiogram and M-mode echocardiography in the diagnosis of chronic transmural infarct. Correlations and determination of the accuracy of both methods based on quantitative levocardiography // *Dtsch Med. Wochenschr.*— 1983.— Vol. 108, N 14.— P. 538–544.
 38. Kukulski T., Jamal F., Herbots L. et al. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2003.— Vol. 41, N 5.— P. 810–819.
 39. Kuznetsova T., Herbots L., Richart T. et al. Left ventricular strain and strain rate in a general population // *Eur. Heart J.*— 2008.— Vol. 29, N 16.— P. 2014–2023.
 40. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2005.— Vol. 18, N 12.— P. 1440–1463.
 41. Limacher M.C., Quinones M.A., Poliner L.R. et al. Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography. Description of a clinically applicable method and comparison with radionuclide ventriculography // *Circulation*.— 1983.— Vol. 67, N 6.— P. 1211–1218.
 42. Marwick T.H., Leano R.L., Brown J. et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range // *JACC Cardiovasc. Imaging*.— 2009.— Vol. 2, N 1.— P. 80–84.
 43. Mele D., Pasanisi G., Heimdal A. Improved recognition of dysfunctioning myocardial segments by longitudinal strain rate versus velocity in patients with myocardial infarction // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2004.— Vol. 17, N 4.— P. 313–321.
 44. Mirsky I., Parmley W.W. Assessment of Passive Elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart // *Circ. Res.*— 1973.— Vol. 33, N 2.— P. 233–243.
 45. Moller J.E., Sondergaard E., Poulsen S.H. et al. Color M-mode and pulsed wave tissue Doppler echocardiography: powerful predictors of cardiac events after first myocardial infarction // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*— 2001.— Vol. 14.— P. 757–763.
 46. Pai R.G., Bodenheimer M.M., Pai S.M. et al. Usefulness of systolic excursion of the mitral annulus as an index of left ventricular systolic function // *Am. J. Cardiol.*— 1991.— Vol. 67, N 2.— P. 222–224.
 47. Palecek T., Lubanda J.C., Trckova R., Linhart A. Left atrial flow propagation velocity: a new approach for assessment of left atrial reservoir function // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*.— 2011.— Vol. 27, N 1.— P. 75–82.
 48. Pislaru C., Belohlavek M., Bae R.Y. et al. Regional asynchrony during acute myocardial ischemia quantified by ultrasound strain rate imaging // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2001.— Vol. 37, N 4.— P. 1141–1148.
 49. Quinones M.A., Gaasch W.H., Alexander J.K. Echocardiographic assessment of left ventricular function with special reference to normalized velocities // *Circulation*.— 1974.— Vol. 50, N 1.— P. 42–51.
 50. Remme E.W., Lyseggen E., Helle-Valle T. et al. Mechanisms of pre-ejection and post-ejection velocity spikes in left ventricular myocardium: interaction between wall deformation and valve events // *Circulation*.— 2008.— Vol. 118, N 4.— P. 373–380.
 51. Ren Y.Q., Feng W., Liu L. et al. Reduced left ventricular systolic atrioventricular plane displacement in heart failure patients with preserved ejection fraction // *ZhonghuaXinXue Guan Bing ZaZhi*.— 2009.— Vol. 37, N 9.— P. 809–812.
 52. Roberson D.A., Wei C. Tissue Doppler Imaging Measurement of Left Ventricular Systolic Function in Children: Mitral Annular

- Displacement Index Is Superior to Peak Velocity // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2009.— Vol. 22, N 4.— P. 376–382.
53. Sachdev V., Aletras A.H., Padmanabhan S. et al. Myocardial strain decreases with increasing transmural depth of infarction: a Doppler echocardiographic and magnetic resonance correlation study // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2006.— Vol. 19, N 1.— P. 34–39.
 54. Shan K., Bick R.J., Poindexter B.J. et al. Relation of tissue Doppler derived myocardial velocities to myocardial structure and beta-adrenergic receptor density in humans // J. Am. Coll. Cardiol.— 2000.— Vol. 36, N 3.— P. 891–896.
 55. Simonson J.S., Schiller N.B. Descent of the base of the left ventricle: an echocardiographic index of left ventricular function // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 1989.— N 2.— P. 25–35.
 56. Sjolli B., Orm S., Grenne B. et al. Diagnostic capability and reproducibility of strain by Doppler and by speckle tracking in patients with acute myocardial infarction // JACC Cardiovasc. Imaging.— 2009.— Vol. 2, N 1.— P. 24–33.
 57. Skulstad H., Andersen K., Edvardsen T. et al. Detection of ischemia and new insight into left ventricular physiology by strain Doppler and tissue velocity imaging: assessment during coronary bypass operation of the beating heart // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2004.— Vol. 17, N 12.— P. 1225–1233.
 58. Sonnenblick E.H., Braunwald E., Morrow Ag. The contractile properties of human heart muscle: studies on myocardial mechanics of surgically resected papillary muscles // J. Clin. Invest.— 1965.— N 44.— P. 966–977.
 59. Stig A., Slordahl, Steinar Bjætrum, Brage H. Amundsen et al. High frame rate strain rate imaging of the ventricular septum in healthy subjects // Eur. J. Ultrasound.— 2001.— Vol. 14, N 2–3.— P. 149–155.
 60. Stoylen A., Heimdal A., Bjornstad K. et al. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of coronary artery disease // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2000.— Vol. 13, N 12.— P. 1053–1064.
 61. Stoylen A., Heimdal A., Bjornstad K. et al. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of regional dysfunction of the left ventricle // Echocardiography.— 1999.— Vol. 16, N 4.— P. 321–329.
 62. Stoylen A., Ingul C.B., Torp H. Strain and Strain Rate Parametric Imaging. A new Method for Post Processing to 3-/4-dimensional images from three standard apical planes. Preliminary Data on Feasibility, Artefact and Regional Dyssynergy Visualisation // Cardiovasc. Ultrasound.— 2003.— N 8.— P. 1–11.
 63. Stoylen A., Skjaerpe T. Systolic long axis function of the left ventricle. Global and regional information // Scand. Cardiovasc. J.— 2003.— Vol. 37, N 5.— P. 253–258.
 64. Stoylen A., Slordahl S., Skjelvan G.K. et al. Strain Rate Imaging in Normal and Reduced Diastolic Function: Comparison with Pulsed Doppler Tissue Imaging of the Mitral Annulus // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2001.— Vol. 14, N 4.— P. 264–274.
 65. Takigiku K., Takeuchi M., Izumi C. et al. Normal Range of Left Ventricular 2-Dimensional Strain // Circ. J.— 2012.— Vol. 76, N 11.— P. 2623–2632.
 66. Tennant R., Wiggers C. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction // Am. J. Physiol.— 1935.— N 112.— P. 351–361.
 67. Traill T.A. Wall thickness changes considered as regional myocardial function in ischemic heart disease // Herz.— 1980.— N 5.— P. 275–284.
 68. Uematsu M., Miyatake K., Tanaka N. et al. Myocardial velocity gradient as a new indicator of regional left ventricular contraction: detection by a two-dimensional tissue Doppler imaging technique // J. Am. Coll. Cardiol.— 1995.— Vol. 26, N 1.— P. 217–223.
 69. Urheim S., Edvardsen T., Torp H. et al. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function // Circulation.— 2000.— Vol. 102, N 10.— P. 1158–1164.
 70. 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, N 5.— P. 415–423.
 71. Wandt B., Bojo L., Tolagen K., Wranne B. Echocardiographic assessment of ejection fraction in left ventricular hypertrophy // Heart.— 1999.— Vol. 82, N 2.— P. 192–198.
 72. Weidemann F., Jamal F., Sutherland G.R. et al. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.— 2002.— Vol. 283, N 2.— P. 792–799.
 73. Weidemann F., Wacker C., Rauch A. et al. Sequential changes of myocardial function during acute myocardial infarction, in the early and chronic phase after coronary intervention described by ultrasonic strain rate imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 2006.— Vol. 19, N 7.— P. 839–847.
 74. Wilkeshoff U.M., Sovany A., Wigstrom L. et al. Regional mean systolic myocardial velocity estimation by real-time color Doppler myocardial imaging: a new technique for quantifying regional systolic function // J. Am. Soc. Echocardiogr.— 1998.— Vol. 11, N 7.— P. 683–692.
 75. Willenheimer R., Cline C., Erhardt L., Israelsson B. Left ventricular atrioventricular plane displacement: an echocardiographic technique for rapid assessment of prognosis in heart failure // Heart.— 1997.— Vol. 78, N 3.— P. 230–236.
 76. Woo J.S., Kim W.S., Yu T.K. et al. Prognostic value of serial global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with ST-segment elevation myocardial infarction // Am. J. Cardiol.— 2011.— Vol. 108, N 3.— P. 340–347.
 77. Yip G., Wang M., Zhang Y. et al. Left ventricular long axis function in diastolic heart failure is reduced in both diastole and systole: time for a redefinition? // Heart.— 2002.— Vol. 87, N 2.— P. 121–125.
 78. Zhang Y., Chan A.K., Yu C.M. et al. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction: a validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging // J. Am. Coll. Cardiol.— 2005.— Vol. 46, N 5.— P. 864–871.

Показатели деформации и использование их в ультразвуковой диагностике нарушений сократительной функции миокарда

М.В. Костылев, А.С. Матящук

Картирование деформации является новой неинвазивной ультразвуковой методикой исследования сердца, которая значительно расширяет возможности эхокардиографии, особенно в диагностике ишемической болезни сердца. Метод позволяет определить скорость, деформацию, скорость деформации и смещение любого фрагмента миокарда в любом пространственном измерении и сравнить полученные показатели с соответствующими показателями других фрагментов как на двумерных графиках, так и на полуколичественной пространственно-временной диаграмме. Дополнительно к регионарным показателям деформации рассчитывают глобальную деформацию и глобальную скорость деформации. Метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике ишемической болезни сердца по сравнению с другими неинвазивными ультразвуковыми методиками, является оптимальным для наблюдения в динамике после хирургической реваскуляризации миокарда, а также для интраоперационного мониторинга сократительной активности миокарда во время операций на работающем сердце. В статье представлены теоретические основы метода и обзор его клинического применения с акцентом на диагностическую ценность и перспективы.

Ключевые слова: эхокардиография, ишемическая болезнь сердца, деформация, скорость деформации, картирование деформации.

Strain indicators and their use in ultrasound diagnosis of myocardial contractility impairment

M.V. Kostylev A.S. Matiashchuk

Mapping of strain is a new noninvasive ultrasonic technique of heart examination which greatly extends the capabilities of echocardiography, particularly in the diagnosis of coronary heart disease. The method allows to determine the velocity, strain, strain rate and displacement of any fragment of the myocardium in any spatial dimension, and to compare these figures with those of other fragments both on two dimensional graphs and on a semi-quantitative spatiotemporal diagram. In addition to the regional strain indices, global strain and global strain rate are calculated. The method has high sensitivity and specificity in the diagnosis of coronary heart disease compared to other non-invasive ultrasound techniques. It is optimal for observing the dynamics after surgical revascularization of myocardium and for intraoperative monitoring of myocardial contractility during surgery on a beating heart. The paper presents the theoretical basis of the method and a review of its clinical use, with emphasis on the diagnostic value and prospects.

Key words: echocardiography, coronary heart disease, strain, strain rate, strain mapping.