

Znaczenie tkankowej echokardiografii dopplerowskiej w diagnostyce niewydolności serca

Wojciech Gilewski¹, Iwona Świątkiewicz², Władysław Sinkiewicz^{1,3},
Jacek Kubica², Jan Błażejowski¹ i Robert Bujak¹

¹Oddział Kardiologii z Zakładem Diagnostyki Kardiologicznej
Szpitala Wojewódzkiego im. dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy

²Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera
w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

³Katedra i Zakład Klinicznych Podstaw Fizjoterapii *Collegium Medicum* im. Ludwika Rydygiera
w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenie

Obecnie echokardiografia ma istotne znaczenie w diagnostyce obrazowej u chorych z niewydolnością serca (HF). W ostatnich latach obserwuje się szybki rozwój wielu technik echokardiograficznych, z których tkankowa echokardiografia dopplerowska wydaje się jedną z bardziej obiecujących. W niniejszej pracy przedstawiono podstawowe wiadomości na temat metod tkankowej echokardiografii dopplerowskiej. Opisano ich zastosowanie w ocenie czynności skurczowej i rozkurczowej lewej komory. Ważnymi parametrami hemodynamicznymi u chorych z HF, które z dużą dokładnością można oszacować za pomocą tej metody diagnostycznej, są także: ciśnienie napełniania lewej komory oraz funkcja prawej komory. Tkankową echokardiografię dopplerowską stosuje się również w diagnostyce różnicowej przyczyn HF, w prognozowaniu przebiegu choroby. Pomaga ona także podjąć decyzje terapeutyczne, które dotyczą zwłaszcza rewaskularyzacji mięśnia sercowego i terapii resynchronizującej. (Folia Cardiologica Excerpta 2008; 3: 227–235)

Słowa kluczowe: tkankowa echokardiografia dopplerowska, niewydolność serca

Rola echokardiografii w niewydolności serca

Już w 1961 roku Yoshida opisał wykorzystanie zjawiska Dopplera w ocenie ruchu tkanek serca, a na początku lat 70. XX wieku Sonnenblick i Kostis potwierdzili jego użyteczność. Jednak najbardziej dynamiczny rozwój tkankowej echokardiografii dopplerowskiej (TDE, *tissue Doppler echocardiography*) nastąpił w ciągu ostatnich 20 lat.

Obecnie echokardiografia odgrywa jedną z kluczowych ról w diagnostyce niewydolności serca

(HF, *heart failure*), zarówno ostrej, jak i przewlekłej. Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESH, *European Society of Cardiology*) [1, 2] jest preferowaną metodą obrazowania w ustalaniu rozpoznania, ocenie rodzaju dysfunkcji mięśnia lewej komory (skurczowa, rozkurczowa) oraz jej możliwych przyczyn (zaburzenia kurczliwości, przerost ścian serca, wady zastawkowe). Jest również niezwykle cenna w kontrolowaniu leczenia (w przypadku istotnej zmiany stanu klinicznego pacjenta), w określaniu rezerwy kurczliwości mięśnia sercowego oraz rokowaniu przebiegu choroby.

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Władysław Sinkiewicz, Prof. UMK, Oddział Kardiologii z Zakładem Diagnostyki Kardiologicznej Szpitala Wojewódzkiego im. dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy, ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz, tel./faks (0 52) 365 56 53, e-mail: wsinkiewicz@cm.umk.pl

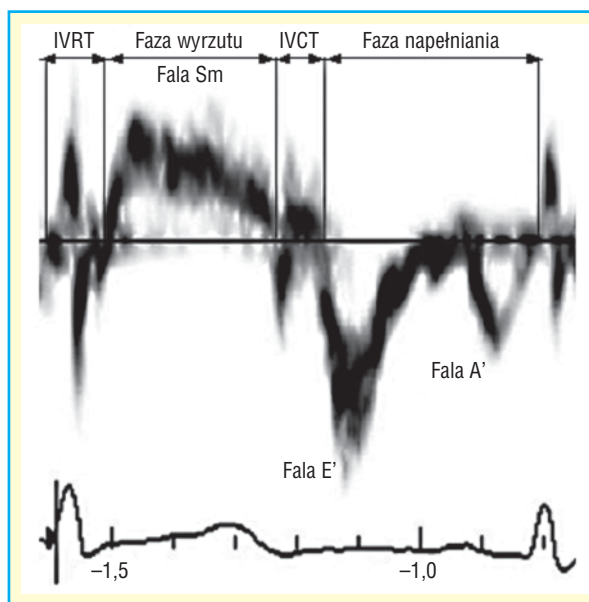
Metody tkankowej echokardiografii dopplerowskiej

Najstarszym i najprostszym sposobem wykorzystania TDE jest obrazowanie prędkości ruchu miokardium (TVI, *tissue velocity imaging*) metodą doplera tkankowego spektralnego (PDMI, *pulsed-wave Doppler myocardial imaging*). Na wykresie prędkości ruchu wybranego segmentu miokardium lub pierścienia zastawki mitralnej względem czasu można wyróżnić podokresy skurczu izowolumetrycznego (IVCT, *isovolumic contraction time*), wyrzutu, rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT, *isovolumic relaxation time*), napełniania wczesnego, *plateau* diastolicznego oraz napełniania późnego zależnego od przedsionków. Oznaczane prędkości to: maksymalna prędkość skurczowa (szczyt fali Sm lub S'), maksymalne prędkości w fazie napełniania: wczesnorozkurczowa (szczyt fali E') i po skurczu przedsionka (A') (ryc. 1).

Prędkości ruchu miokardium można zakodować kolorem (CDMI, *color Doppler myocardial imaging*) i wówczas oceniany fragment mięśnia sercowego w zależności od jego chwilowej prędkości przybiera określony odcień. W ten sposób uzyskuje się dwuwymiarowy obraz struktur serca z nałożoną skalą barw, który nadaje się do dalszej obróbki. Prędkości zakodowane pod postacią barw można rozkodować w trybie *off-line* i przedstawić w formie wykresu prędkości średnich względem czasu. Może to dotyczyć jednego lub kilku wybranych fragmentów mięśnia sercowego (ryc. 2).

Obrazy uzyskane techniką CDMI stanowią dane wyjściowe do obliczenia: odkształcenia (ϵ , *strain*), tempa odkształcenia (SR, *strain rate*), przemieszczenia (*displacement*) oraz oceny synchronii ruchu tkanek, które można również przedstawić jako mapę kolorów lub wykres.

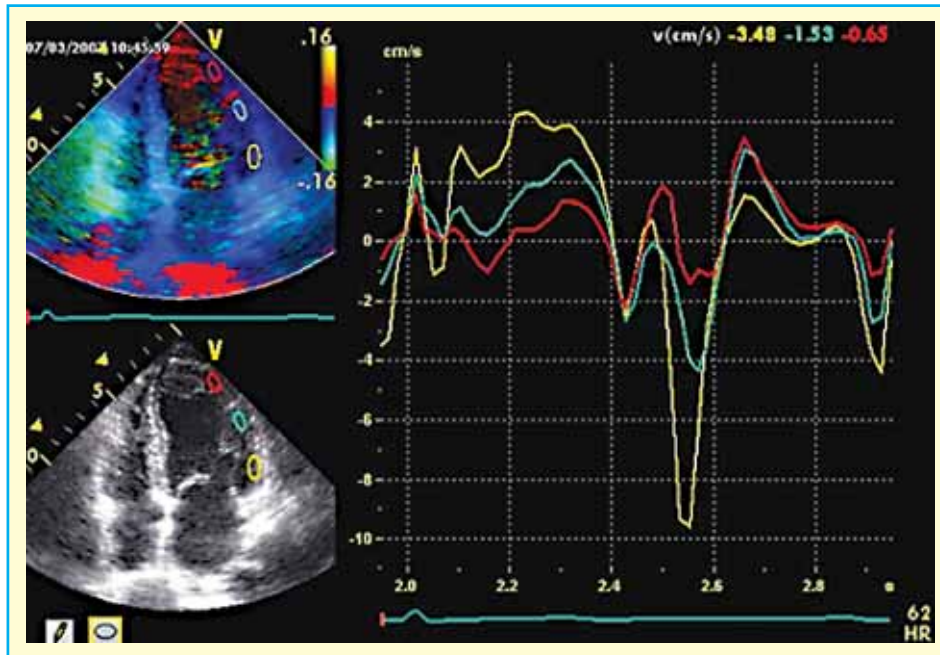
Odkształcenie (ϵ , *strain*) definiuje się jako wyrażoną w procentach zmianę długości ($\Delta l = l - l_0$) w stosunku do pierwotnej długości tkanki (l_0). Jego wartość dodatnia umownie oznacza oddalanie się od siebie punktów miokardium leżących w linii padającego promienia ultrasonograficznego. W projekcjach koniuszkowych podczas skurczu obserwuje się zbliżanie się przyległych fragmentów miokardium (ujemny *strain*), a w projekcjach przymostkowych, analizujących ruch dośrodkowy (radialny), można obserwować oddalanie się wsierdzia od warstwy podnasilardziowej (dodatni *strain*). Prawidłowe wartości *strain* w osi długiej lewej komory wynoszą od -17% do -21% [3, 4].



Rycina 1. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Wykres prędkości ruchu miokardium w czasie uzyskany za pomocą metody doplera tkankowego spektralnego z części przegrodowej pierścienia zastawki mitralnej. Na powiększeniu zaznaczono podokresy faz cyklu serca i prędkości tkankowej echokardiografii dopplerowskiej; IVCT (*isovolumic contraction time*) — czas skurczu izowolumetrycznego; IVRT (*isovolumic relaxation time*) — czas rozkurczu izowolumetrycznego

Ocena funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory

Na podstawie badań empirycznych ustalono wartości prawidłowe prędkości pierścienia mitralnego oraz wszystkich segmentów serca i określono ich zmienność z wiekiem. Gulati i wsp. [5] przy zastosowaniu techniki CDMI stwierdzili, że średnia wartość prędkości wynosząca -5,4 cm/s (uzyskana z 6 pkt pierścienia mitralnego: po 2 w każdej z 3 projekcji koniuszkowych) wyznacza zachowaną czynność skurczową lewej komory [frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) > 50%] z 88-procentową czułością i 97-procentową swoistością. Ocena prędkości Sm jest obiektywna, szybsza od oceny LVEF, znacznie mniej zależna od jakości obrazu echokardiograficznego, nie wymaga dobrej wizualizacji granicy wsierdzia, jednak na jej wynik wpływają również obciążenie lewej komory, a także funkcja lewego przedsionka i częstość rytmu serca. Obiecującym wskaźnikiem, który nie zależy od tych czynników, jest akceleracja



Rycina 2. Projektcja koniuszkowa czterojamowa. Wykres prędkości średnich ruchu miokardium segmentów ściany bocznej względem czasu uzyskany metodą doplera tkankowego kolorowego. Zwraca uwagę zwiększanie się prędkości w kierunku podstawy serca

izowolumetryczna (IVA, *isovolumic acceleration*), czyli szybkość osiągnięcia szczytowej prędkości podczas IVCT lewej komory [6].

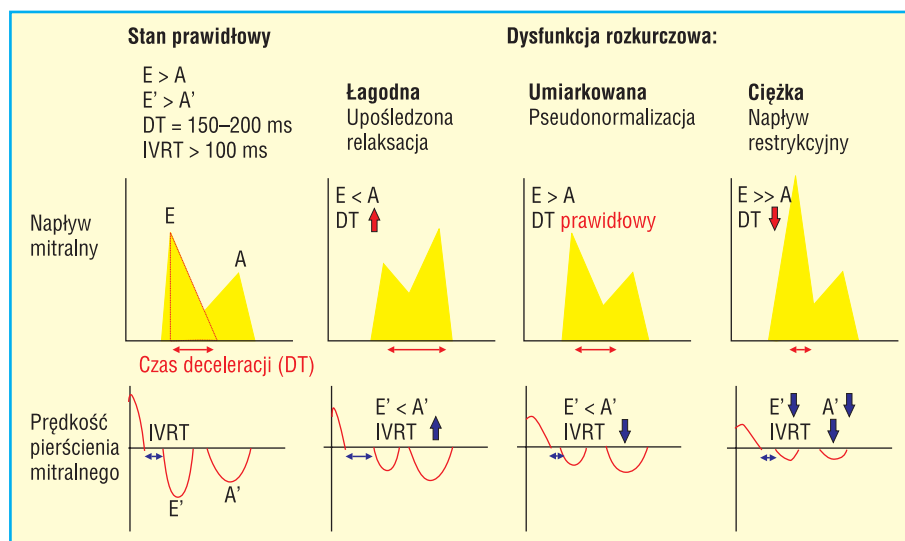
Metodami umożliwiającymi ilościową ocenę funkcji danego fragmentu mięśnia sercowego są: odkształcenie (*strain*) i jego tempo (SR).

Niewydolność serca, która przebiega z prawidłową lub tylko nieznacznie upośledzoną funkcją lewej komory (LVEF 45–50%), przy obecności obiektywnych dowodów na jej upośledzoną relaksację czy zmniejszoną podatność lub zwiększoną sztywność mięśnia sercowego, nosi nazwę niewydolności rozkurczowej. Podobnie, jak w doplerowskim profilu napływu krwi przez zastawkę mitralną (fale E i A), w warunkach prawidłowych przeważa wczesnorozkurczowa fala prędkości ruchu miokardium i jest zachowany stosunek E/A i E'/A' powyżej 1. Pierwszym, łagodnym stadium dysfunkcji rozkurczowej lewej komory, często niemym klinicznie, jest upośledzona relaksacja mięśnia sercowego, kiedy wartości ilorazu E/A i E'/A' wynoszą poniżej 1. Wraz ze zmniejszeniem podatności i wzrostem sztywności ścian lewej komory dochodzi do zwiększenia ciśnienia końcoworozkurczowego w jej jamie, co skutkuje względnie większym napływem krwi przez lewe ujście żyłne we wczesnej, szybkiej fazie napełniania lewej komory (E/A > 1 — stadium umiarkowanej dysfunkcji — zjawisko pseudonorma-

lizacji). Ze względu na mniejszy wpływ przeciążenia objętościowego lewej komory na prędkość wczesnorozkurczową pierścienia mitralnego (E') iloraz E'/A' pozostaje nadal poniżej 1. W ciężkiej dysfunkcji rozkurczowej lewej komory zaburzenia hemodynamiczne nasilają się, dlatego amplituda fali napływu E jest znacznie wyższa niż fali A, natomiast wartości prędkości E' i A' znacznie się zmniejszają, a stosunek E'/A' może ponownie wynosić powyżej 1. W ocenie zaawansowania dysfunkcji rozkurczowej może pomóc pomiar IVRT (mierzony od końca fali Sm do początku fali E'), który początkowo wydłuża się, a następnie już w okresie pseudonormalizacji skraca się poniżej wartości prawidłowych (ryc. 3).

Zdaniem wielu autorów wartość prędkości E' dla segmentów podstawnych ściany bocznej poniżej 9 cm/s jest nieprawidłowa, natomiast gdy wynosi 8 cm/s lub mniej, cechuje się znaczną swoistością dla rozpoznania dysfunkcji rozkurczowej.

Wzrost ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze wpływa odmiennie na zachowanie się wartości parametrów funkcji rozkurczowej lewej komory klasycznej echokardiografii doplerowskiej (powodując przyspieszenie przepływu krwi we wczesnej fazie rozkurczu) oraz TDE (zmniejszenie amplitudy fali E'). Jednoczesna analiza danych z obu metod pozwala oszacować ciśnienie napełniania lewej komory. W 1997 roku Nagueh i wsp. [7] do tego



Rycina 3. Schemat zmian w profilu napływu mitralnego i prędkości ruchu pierścienia mitralnego występujących w dysfunkcji rozkurczowej o różnym stopniu zaawansowania; IVRT (*isovolumic relaxation time*) — czas rozkurczu izowolumetrycznego

celu zaproponowali wykorzystanie parametru E/E' u pacjentów ze skurczową HF. W 2000 roku Ommen i wsp. [8] potwierdzili, że jego wartości dobrze korelują z danymi uzyskanymi podczas cewnikowania serca: E/E' poniżej 8 świadczyło o prawidłowym średnim ciśnieniu rozkurczowym w lewej komorze, natomiast E/E' powyżej 15 o jego patologicznym podwyższeniu. Bruch i wsp. [9] sprawdzili ten parametr u pacjentów z HF z zachowaną funkcją skurczową lewej komory, uzyskując u nich podobny punkt odcięcia E/E' powyżej 15, przy znacznej swoistości. Według tych autorów, u chorych z rozpoznaną dysfunkcją rozkurczową i objawami sugerującymi HF, jednak z E/E' poniżej 15, należy poszukiwać innej przyczyny pogorszenia stanu klinicznego.

Ocena funkcji prawej komory

Trudno jest ocenić funkcję prawej komory ze względu na jej budowę anatomiczną oraz wpływ, jaki wywierają na nią: ciśnienie w lewej komorze, fala zwrotna mitralna, opory w naczyniach płucnych oraz ciśnienie w klatce piersiowej. Już w 1984 roku Kaul i wsp. [10] zaproponowali pomiar amplitudy ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej (TAPSE, *tricuspid annular plane systolic excursion*) jako przydatny wykładnik funkcji prawej komory. Analogicznie jak w przypadku komory lewej, globalną funkcję skurczową i rozkurczową prawej komory można ocenić za pomocą mierzonych techniką TDE wartości

prędkości pierścienia trójdzielnego (zarówno przy użyciu PDMI, jak i CDMI). Należy jednak wspomnieć, że fizjologiczne prędkości są wyższe w przypadku prawej komory, a $IVRT_{RV}$ w warunkach fizjologicznych jest bliski zeru. Meluzin i wsp. [11] wykazali dobrą korelację pomiędzy maksymalną prędkością skurczową ruchu pierścienia zastawki trójdzielnej (Sm_{TV}) i oznaczoną izotopowo frakcją wyrzutową prawej komory ($RVEF$, *right ventricular ejection fraction*) w populacji pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Wartość prędkości Sm_{TV} poniżej 11,5 cm/s przy użyciu PDMI z dużą czułością (90%) i swoistością (85%) świadczyła o dysfunkcji skurczowej prawej komory ($RVEF < 45\%$).

Zastosowanie tkankowej echokardiografii dopplerowskiej w diagnostyce różnicowej przyczyn niewydolności serca

Klasyczne badanie echokardiograficzne często nie jest wystarczające dla zróżnicowania etiologii skurczowej HF. Plewka i wsp. [12] zaproponowali nowy parametr różnicujący pacjentów z miokardiopatią pozawałową i rozstrzeniową o wysokiej czułości (97%) i swoistości (100%). Nosi nazwę współczynnika dyspersji prędkości skurczowej i jest wyrażonym w procentach ilorazem odchyłek standardowych prędkości skurczowych z 6 segmentów podstawnych lewej komory i wartości średniej tych prędkości. Kato i wsp. [13] stwierdzili, że

wartość odkształcenia najlepiej różnicuje przerost mięśnia sercowego związany z nadciśnieniem tętniczym i kardiomiopatią przerostową (HCM, *hypertrophic cardiomyopathy*). U pacjentów z wartością odkształcenia mniejszą niż $-10,6\%$ i przerostem mięśnia lewej komory rozpoznawano HCM z 85-procentową czułością i 100-procentową swoistością.

W praktyce pewnych trudności diagnostycznych może nastręczać różnicowanie restrykcji (np. w skrobiawicy) i konstrykcji (w zaciskającym zapaleniu osierdzia). Wykazano, że wartości prędkości E' , odkształcenia mięśnia lewej komory oraz jego tempa są istotnie zaburzone w kardiomiopatii restrykcyjnej, w odróżnieniu od konstrykcji osierdziowej. Określono wartość prędkości E' (≥ 8 cm/s), której przekroczenie praktycznie wyklucza restrykcyjny charakter zaburzeń napełniania lewej komory (czułość i swoistość $> 95\%$) [14].

Podejmowanie decyzji terapeutycznych na podstawie wyników tkankowej echokardiografii dopplerowskiej

U pacjentów z niedokrwinną skurczową HF, z odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości mięśnia sercowego oraz potwierdzoną w koronarografii chorobą wielonaczyniową często należy stwierdzić żywotność danego fragmentu miokardium przed podjęciem decyzji o rewaskularyzacji. Dotychczasowa diagnostyka nieinwazyjna, poza metodami izotopowymi, opierała się na subiektywnej ocenie kurczliwości mięśnia sercowego podczas echokardiografii obciążeniowej (farmakologicznej lub wysiłkowej). Wymaga ona dużego doświadczenia badającego i jest w znacznym stopniu zależna od jakości uzyskiwanych obrazów (taki wynik ma charakter półilościowy).

W badaniu porównującym skuteczność metod echokardiograficznych w detekcji żywego miokardium (zdefiniowanego na podstawie pozytonowej tomografii emisyjnej z użyciem 18-fluorodeoksyglukozy) u chorych z przewlekłą niedokrwinną dysfunkcją skurczową lewej komory Hoffmann i wsp. [15] wykazali wyższość SR (83% zgodności z pozytonową tomografią emisyjną) nad TVI i oceną wizualną (66% zgodności). Przyrost prędkości S_m poniżej 1,05 cm/s cechował nieżywotne miokardium (z 69-procentową czułością i 64-procentową swoistością), a przyrost szczytowego skurczowego SR u tych chorych wynosił poniżej 0,23/s (odpowiednio 83% i 84%).

Zhang i wsp. [16] porównali wyniki badania rezonansem magnetycznym z wzmocnieniem kontrastem (Ce-MRI, *contrast enhanced magnetic resonance*

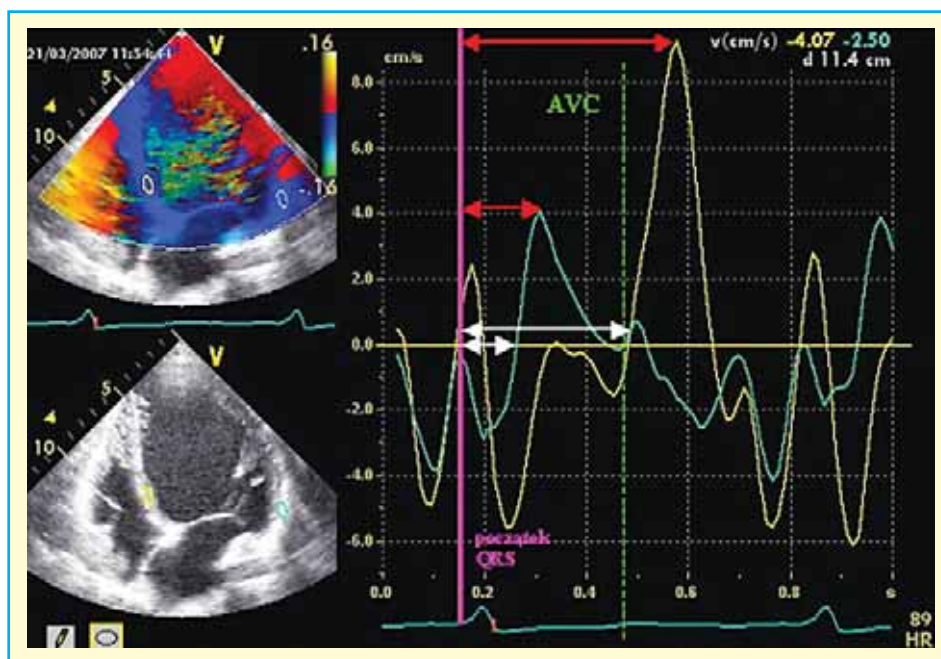
imaging) ze spoczynkowym badaniem echokardiograficznym z wykorzystaniem SR u osób będących 2–6 dni po zawale serca. Zdefiniowali oni zawał pełnościenny jako obecność wzmocnienia po podaniu kontrastu w Ce-MRI obejmującego 100% ściany, zawał niepełnościenny — 50–90% ściany, a podwierzdiowy — poniżej 50%. Wartości SR_{sm} powyżej $-0,59$ 1/s różnicowały pełnościenny zawał od podwierzdiowego i niepełnościennego z ponad 90-procentową czułością i swoistością, a wartości SR_{sm} wynoszące od $-0,98$ do $-1,26$ 1/s wyróżniały pacjentów z zawałem podwierzdiowym z ponad 80-procentową dokładnością. Autorzy pracy uważają, że powrót funkcji skurczowej danego segmentu mięśnia sercowego po ustąpieniu jego ogłuszenia można przewidywać, znając zasięg martwicy miokardium.

W badaniu Vitarelliego i wsp. [17] porównano różne metody oceny żywotności miokardium, którą potwierdzał powrót funkcji skurczowej danego segmentu lewej komory po rewaskularyzacji. Uwzględniono:

- wizualną ocenę wsierdzia podczas podawania małej dawki dobutaminy;
- TVI;
- wartości SR;
- wartości *strain* w czasie skurczu i odkształcenia postsystolicznego;
- tomografię emisyjną pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission computed tomography*) z wykorzystaniem radioaktywnego talu (TI-SPECT).

Autorzy badania podkreślili, że najwyższą wartość predykcyjną mają wskaźniki SR (zwłaszcza SR podczas IVRT dla wartości 0,2/s) i TI-SPECT oraz ich wzajemna komplementarność.

Zjawisko skracania postsystolicznego (PSS, *post-systolic shortening*), a więc ruchu w osi długiej występującym po zamknięciu zastawki aortalnej, wykorzystywane w diagnostyce wywołanego niedokrwienia jest również użytecznym markerem żywotności regionalnej zamrożonego miokardium. Rambaldi i wsp. [18] wykazali, że w segmentach żywotnych podczas wlewu dobutaminy prędkość fali PSS wzrasta bardziej niż fizjologiczna prędkość S_m . Parametr ten z czułością większą niż klasyczna wizualna ocena echokardiograficznej próby obciążeniowej z dobutaminą wykrywał segmenty żywotne, a jego swoistość można było poprawić po włączeniu prędkości S_m do równania. Podczas wlewu dobutaminy wartość S_m /PSS zmniejszała się tylko w segmentach żywotnych. W mięśniu ogłuszonym często dochodzi do normalizacji PSS podczas podawania małych dawek dobutaminy.



Rycina 4. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Asynchronia śródkomorowa: opóźnienie prędkości ruchu miokardium segmentu podstawnego przegrody międzykomorowej względem podstawnego ściany bocznej jako: różnica czasu od początku zespołu QRS (różowa pionowa linia) do początku fali Sm — *time-to-onset* (strzałki białe) lub do osiągnięcia maksymalnej prędkości skurczowej — *time-to-peak* (strzałki czerwone). Zwraca uwagę dodatnia prędkość segmentu przegrody międzykomorowej po zamknięciu zastawki aortalnej (AVC, *atrioventricular closure*) — tak zwane skracanie postsystoliczne

Wykorzystanie tkankowej echokardiografii dopplerowskiej w diagnostyce i monitorowaniu leczenia asynchronii serca

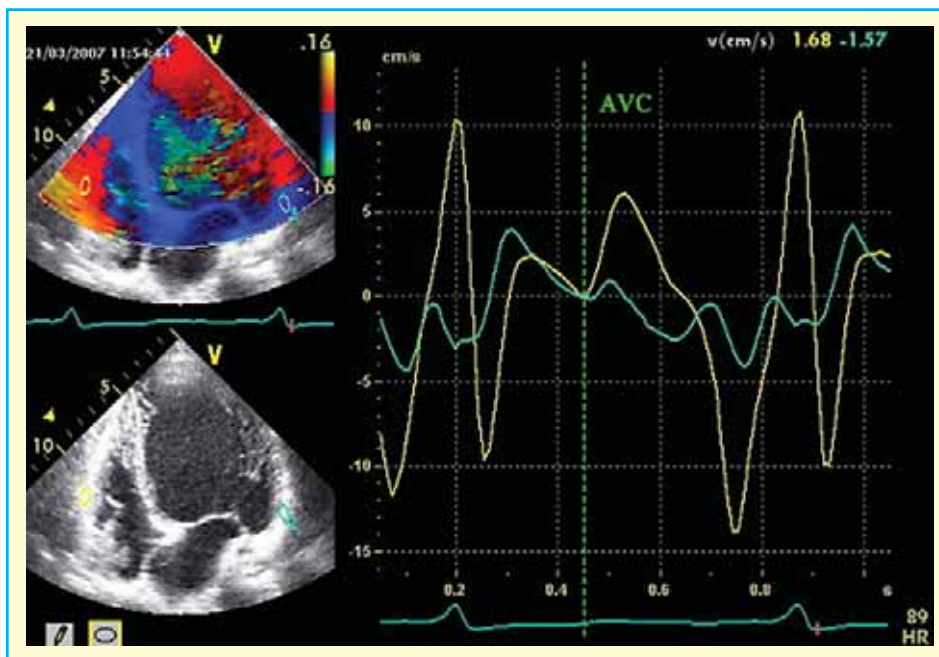
Ze względu na łatwe porównanie zjawisk mechanicznych występujących podczas cyklu serca w różnych fragmentach miokardium TDE stanowi obiecującą metodę diagnostyczną asynchronii między- i śródkomorowej. Początkowo próbowano wykorzystać do tego celu PDMI, jednak ze względu na brak możliwości jednoczesnej oceny prędkości miokardialnej tą metodą większość badaczy uznaje przewagę CDMI. Parametry asynchronii skurczu różnych segmentów serca można mierzyć od początku zespołu QRS do początku fali Sm (*time-to-onset*) bądź do szczytu fali Sm (*time-to-peak*) (ryc. 4).

Asynchronię międzykomorową najczęściej opisuje się jako opóźnienie szczytowej prędkości skurczowej bocznej ściany lewej komory w stosunku do wolnej ściany prawej komory w projekcji koniuszkowej czterojamowej (ryc. 5).

Rouleau i wsp. [19] stwierdzili istotną korelację tak określonej asynchronii międzykomorowej z czasem trwania zespołów QRS u chorych z kar-

diomiopatią rozstrzeniową. Bleeker i wsp. [20] zaobserwowali zmniejszenie stopnia nasilenia asynchronii międzykomorowej po optymalizacji leczenia stymulacją dwukomorową. W większości badań nie uznaje się jednak wpływu predykcyjnego wyjściowo wydłużonego czasu opóźnienia prawo-lewokomorowego. W ocenie asynchronii śródkomorowej zaproponowano wiele różnych parametrów. Jednym z najchętniej cytowanych jest opóźnienie ściany bocznej lewej komory w stosunku do przegrody międzykomorowej (jak na ryc. 4).

Bax i wsp. [21] wykazali, że maksymalne opóźnienie początku ruchu skurczowego (*time-to-onset*) między czterema podstawnymi segmentami lewej komory, które przekraczają 65 ms, jest dobrym parametrem rokowniczym. U pacjentów z tak określoną asynchronią śródkomorową, poddanych terapii resynchronizującej (CRT, *cardiac resynchronization therapy*) stwierdzono poprawę wydolności fizycznej w obserwacji 6-miesięcznej: co najmniej o 1 klasę według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*) oraz wydłużenie dystansu 6-minutowego testu marszowego minimum o 25%. U tych chorych zaobserwowano również odwrotny remodeling



Rycina 5. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Asynchronia międzykomorowa: opóźnienie prędkości ruchu miokardium segmentu podstawnego komory prawej (wykres koloru żółtego) względem segmentu podstawnego ściany bocznej (wykres koloru błękitnego)

definiowany jako zmniejszenie objętości końcowo-rozkurczowej lewej komory o co najmniej 15% (z 92-procentową czułością i swoistością). W rocznej obserwacji u pacjentów z tej grupy wystąpiło mniej niekorzystnych zdarzeń pod postacią zgonów z przyczyn sercowych i hospitalizacji z powodu niewydolności serca w porównaniu z grupą, która nie spełniała tego kryterium (6% vs. 50%). Yu i wsp. [22] przedstawili dotychczas najdokładniejszy, lecz znacznie bardziej pracochłonny wskaźnik asynchronii śródkomorowej, tak zwany indeks asynchronii (Ts-SD). Polega on na obliczeniu odchylenia standardowego pomiędzy wartościami opóźnień od początku zespołu QRS do szczytu fali Sm (*time-to-peak*) na wykresach prędkości ruchu miokardium 12 segmentów lewej komory. Jego wartość powyżej 32,6 ms ze 100-procentową czułością i swoistością wskazuje na wystąpienie odwrotnego remodelingu po zastosowaniu CRT. Inne podejście zaprezentowali Sogaard i wsp. [23], którzy uznali, że asynchronię śródkomorową charakteryzuje tak zwany opóźniony ruch skurczowy miokardium w osi długiej lewej komory (DLC, *delayed longitudinal contraction*), odpowiadający skracaniu postsystolicznemu (jak na ryc. 4). Liczba podstawnych segmentów, w których stwierdzano wyjściowo DLC, korelowała dodatnio ze stopniem zwiększenia frakcji wyrzutowej u pacjentów obserwowanych przez 6–18 miesięcy po zastosowaniu CRT. Ten sam

autor wykazał przydatność metody *tissue tracking* [24] polegającej na ocenie stopnia przemieszczenia (w centymetrach) danego fragmentu miokardium względem głowicy aparatu echokardiografu. Uważa się, że wartości odkształcenia i jego tempa są przydatne głównie do odróżnienia biernego ruchu miokardium od aktywnego jego skracania. W badaniu porównawczym Yu i wsp. [25] stwierdzili wyższość wartości TVI w ocenie asynchronii skurczu nad informacjami uzyskanymi z pomiarów odkształcenia i SR.

Interesującym uzupełnieniem powyższych metod jest ocena synchronii ruchu tkanek, która polega na kodowaniu kolorem opóźnień szczytowych prędkości skurczowych badanych fragmentów miokardium względem miejsca najszybciej aktywowanego. Uzyskana tą metodą wartość opóźnienia (*time-to-peak*) powyżej 65 ms między segmentami podstawnymi ściany tylnej i przednioprzegrodowej z 87-procentową czułością i 100-procentową swoistością przepowiadała pozytywną odpowiedź doznąą po włączeniu resynchronizacji [26].

Tkankowa echokardiografia dopplerowska w ocenie rokowania u chorych z niewydolnością serca

Prognostyczną wartość parametrów TDE oceniono u pacjentów z HF jedynie w badaniach

o niedużej liczebności. W badaniu Hamdana i wsp. [27] wartość E/E' jako jedyna korelowała z klasą czynnościową i była niezależnym czynnikiem rokowniczym u pacjentów w III i IV klasie według NYHA.

Wielu autorów donosi o wartości prognostycznej funkcji prawej komory. Meluzin i wsp. [11] wykazali, że niska maksymalna skurczowa prędkość pierścienia zastawki trójdzielnej ($Sm_{TV} < 10,8$ cm/s) była czynnikiem ryzyka: zwiększonej śmiertelności, częstości hospitalizacji z powodu przewlekłej niewydolności serca lub konieczności wszczęcia kardiowertera-defibrylatora. Potwierdzono również znaczenie rokownicze akceleracji prędkości podczas IVCT prawej komory. Wartości IVA_{RV} poniżej $3,7$ m/s² świadczyły o istotnie gorszym rokowaniu u pacjentów z frakcją wyrzutową poniżej 45%.

W analizie wieloczynnikowej Kang i wsp. [28] wyróżnili dwa korzystne rokowniczo czynniki odwrotnego remodelingu lewej komory (*reverse modeling*) u chorych z ciężką jej dysfunkcją o etiologii innej niż niedokrwienność (czas trwania objawów poniżej 2 lat i kurczliwość w osi długiej lewej komory według TVI). Suma prędkości Sm pierścienia mitralnego według CDMI z 4 jego punktów (projekcja koniuszkowa cztero- i dwujamowa) wynosząca ΣSm powyżej $7,75$ cm/s była niezależnym czynnikiem rokowniczym.

U chorych z HCM oszacowano wartość ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze na podstawie wzoru: $LVEDP = 1,55 + 1,47 \times (E/E')$. Wykazano, że w grupie z ciśnieniem końcoworozkurczowym w lewej komorze wynoszącym 17,5 lub więcej występuje istotnie większe ryzyko powikłań arytmicznych (nagła śmierć sercowa, częstoskurcz nadkomorowy/komorowy, konieczność wszczęcia kardiowertera-defibrylatora). W stosunkowo dużym badaniu D'Andrea i wsp. [29], do którego włączono 123 pacjentów z HCM, użytecznym parametrem prognostycznym, wskazującym z 88,8-procentową dokładnością na ryzyko nagłego zgonu z przyczyn sercowych, był wskaźnik asynchronii — opóźnienie międzykomorowe wynoszące powyżej 45 ms.

Podsumowanie

Tkankowa echokardiografia dopplerowska jest obiecującą metodą diagnostyczną, której niezaprzeczalne zalety, takie jak: możliwość oceny ilościowej funkcji miokardium, duża rozdzielczość czasowa oraz znaczna niezależność od jakości obrazu echokardiograficznego, stawiają ją na równi z innymi również dynamicznie rozwijającymi się technikami obrazowania: tomografią komputerową, rezonansem magnetycznym czy pozytonową tomografią

emisyjną. Zastosowanie tkankowej echokardiografii dopplerowskiej w niewydolności serca dostarcza wiele użytecznych informacji w sposób powtarzalny, nieinwazyjny i nieuciążliwy dla pacjenta. Należy oczekiwać, że wraz z wynikami dużych badań klinicznych znaczenie tkankowej echokardiografii dopplerowskiej zostanie uwzględnione w standardach diagnostyki i leczenia niewydolności serca w znacznie szerszym zakresie.

Piśmiennictwo

1. The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure (update 2005). Eur. Heart J. 2005; 26: 1115–1140.
2. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and treatment of Acute Heart Failure. J. Eur. Heart J. 2005; 26: 384–416.
3. Voigt J.U., Arnold M.F., Karlsson M. i wsp. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from Doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2000; 13: 588–598.
4. Edvardsen T., Gerber B.L., Garot J. i wsp. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. Circulation 2002; 106: 50–56.
5. Gulati V.K., Katz W.E., Follansbee W.P. i wsp. Mitral annular descent velocity by tissue Doppler echocardiography as an index of global left ventricular function. Am. J. Cardiol. 1996; 77: 979–984.
6. Vogel M., Redington A.N. Assessment of contractile function by Doppler myocardial imaging: Isovolumic versus ejection phase indices. A textbook. Doppler Myocardial Imaging 2006; 5: 79–87.
7. Nagueh S.F., Middleton K.J., Kopelen H.A. i wsp. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 30: 1527–1533.
8. Ommen S.R., Nishimura R.A., Appleton C.P. i wsp. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. Circulation 2000; 102: 1788–1794.
9. Bruch C., Grude M., Müller J. i wsp. Usefulness of tissue Doppler imaging for estimation of left ventricular filling pressures in patients with systolic and diastolic heart failure. Am. J. Cardiol. 2005; 95: 892–895.
10. Kaul S., Tei C., Hopkins T. i wsp. Assessment of right ventricular function using two dimensional echocardiography. Am. Heart J. 1984; 128: 301–307.
11. Meluzin J., Spiranova L., Bakala J. i wsp. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion. Eur. Heart J. 2001; 22: 340–348.
12. Plewka M., Krzemińska-Pakuła M., Drożdż J. i wsp. Ilościowa ocena funkcji lewej komory metodą tkankowej echokardiografii dopplerowskiej u pacjentów z niewydolnością serca, wtórną do przebytego zawału mięśnia sercowego i kardiomiopatii rozstrzeniowej. Pol. Przegl. Kardiol. 2005; 7: 417–426.

13. Kato T.S., Noda A., Izawa H. i wsp. Discrimination of non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation* 2004; 110: 3808–3814.
14. Ha J.W., Ommen S.R., Tajik A.J. i wsp. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 2004; 94: 316–319.
15. Hoffmann R., Altiok E., Nowak B. i wsp. Strain rate measurement by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 443–449.
16. Zhang Y., Chan A.K.Y., Yu C.M. i wsp. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction. A validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 864–871.
17. Vitarelli A., Montesano T., Gaudio C. i wsp. Strain rate dobutamine echocardiography for prediction of recovery after revascularization in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J. Cardiac Fail.* 2006; 12: 268–275.
18. Rambaldi R., Bax J.J., Boersma E. i wsp. Value of pulse-wave tissue Doppler imaging to identify dyssynergic but viable myocardium. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92:64–67.
19. Rouleau F., Merheb M., Geffroy S. i wsp. Echocardiographic assessment of the interventricular delay of activation and correlation to the QRS width in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2001; 24: 1500–1506.
20. Bleeker G.B., Schalij M.J., Nihoyannopoulos P. i wsp. Left ventricular dyssynchrony predicts right ventricular remodeling after cardiac resynchronization therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 2264–2269.
21. Bax J.J., Bleeker G.B., Marwick T.H. i wsp. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 1834–1840.
22. Yu C.M., Fung W.H., Lin H. i wsp. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 91: 684–688.
23. Sogaard P., Egeblad H., Kim W.Y. i wsp. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 723–730.
24. Sogaard P., Egeblad H., Pedersen A.K. i wsp. Sequential versus simultaneous biventricular Resynchronization for severe heart failure: evaluation by tissue Doppler imaging. *Circulation* 2002; 106: 2078–2084.
25. Yu C.M., Fung J.W., Zhang Q. i wsp. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and non-ischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2004; 110: 66–73.
26. Gorcsan J., Kanzaki H., Bazaz R. i wsp. Usefulness of echocardiographic tissue synchronization imaging to predict acute response to cardiac resynchronization therapy. *Am. J. Cardiol.* 2004; 93: 1178–1181.
27. Hamdan A., Shapira Y., Bengal T. i wsp. Tissue Doppler imaging in patients with advanced heart failure: Relation to functional class and prognosis. *J. Heart Lung Transplant.* 2006; 25: 214–218.
28. Kang S.J., Song J.K., Song J.M. i wsp. Contractility assessed by Doppler tissue imaging in the prediction of reverse remodeling in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2006; 19: 178–184.
29. D'Andrea A., Caso P., Cuomo S. i wsp. Prognostic value of interventricular myocardial systolic activation delay in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1311–1318.