

Miokarda deformācijas analīze sirds funkcijas novērtēšanā

Laima Caunīte,
RSU MF VI studente

Ginta Kamzola,
kardioloģe, P. Stradiņa KUS, Latvijas
Kardioloģijas centrs, LU Medicīnas fakultāte,
LKB Sirds mazspējas darba grupas vadītāja

Jeļena Jakovļeva,
kardioloģe, P. Stradiņa KUS,
Latvijas Kardioloģijas centrs

Kārlis Trušinskis,
Dr.med., RSU docents, invazīvais kardiologs,
P. Stradiņa KUS, Latvijas Kardioloģijas centrs,
RSU lekķīgo slimību katedra

Andrejs Ērglis,
Dr.med., LU profesors, LZA akadēmīkis,
invazīvais kardiologs, P. Stradiņa KUS, Latvijas
Kardioloģijas centra vadītājs, LU Medicīnas
fakultāte, LKB prezidents

Īsumā

Gadu desmitiem kreisā kambara izsviedes frakcija ir bijusi biežāk lietotais (bet ne vienīgais) kvantificejamas lielums kreisā kambara sistoliskās funkcijas novērtēšanā un arī mūsdienās savu nozīmi nav zaudējusi. Tā joprojām ir pamats hroniskas sirds mazspējas klasificēšanā (hroniska sirds mazspēja ar saglabātu/vidēji samazinātu/samazinātu izsviedes frakciju). [1] Tomēr kreisā kambara izsviedes frakcija ir matemātisks aprēķins (sistoles tilpuma attiecība pret beigu diastolisko spiedienu), kas ne vienmēr atspoguļo reālo sistoles un sirds minūtes tilpumu, tāpēc šādi kreisā kambara sistoliskā funkcija nav pilnvērtīgi izvērtējama.

Tiecieties pēc precīzākas diagnostikas iespējām, tika ieviesta miokarda deformācijas analīze – izmeklējuma veids, ko turpina aktīvi pētīt un attīstīt tālāk. Echokardiogrāfijā to izmanto sirds dobumu kopējās un arī lokālās funkcijas – atgriezeniskas miokarda saīsināšanās, sabiezēšanas un pagarināšanās – raksturošanai. Terms cēlies no fizikas sadalas par kustību mehāniku un raksturo kuba deformāciju trīs dimensijās. Tas nozīmē, ka miokarda kustības teorētiski būtu iespējams analizēt vismaz sešos dažādos virzienos, tomēr praksē tik detalizēta informācija nav nepieciešama.

Veicot miokarda deformācijas analīzi, parasti tiek vērtētas triju veidu izmaiņas miokardā: gareniskā jeb longitudinālā, radiālā un apkārtmēra jeb cirkumferenciālā deformācija. Virziena noteikšanai par pamatu tiek ņemta sirds dobuma vidusass, un katra segmenta saīsināšanās/pagarināšanās tiek vērtēta vienu pilnu sirds ciklu, kura sākumu un beigas nosaka pēc elektrokardiogrammas (EKG), kas tiek ierakstīta vienlaikus ar attēla iegūšanu. [2] Longitudinālās un cirkumferenciālās funkcijas normas vērtības ir negatīvi skaitīti, bet radiālās – pozitīvi, tātad sirdī darbojas dažādos virzienos vērsti spēka vektori. [3]

Longitudinālā funkcija galvenokārt atspoguļo subendokardiālā miokarda slāņa darbību, kuru pamatā veido gareniskās šķiedras, un tā pirmā reāgē uz sirds muskuļa patolo-

ģijas attīstību. Noteiktās references vērtības dažādās programmās atširas, tomēr pieņemts uzskatīt, ka vērtības zem -20% ir norma. [4] Miokarda vidējās un subepikardiālās šķiedras lielākoties nosaka radiālo un cirkumferenciālo funkciju. Reģionālā miokarda deformācija nav vienāda visos segmentos – kreisajā kambarī (KK) veidojas gradients no bazālās daļas uz apikālo, lielākām vērtībām esot bazāli. Lielākā daļa kardiālo patoloģiju vispirms skar subendokardiālo miokarda slāni. Longitudinālā funkcija pasliktinās pirmā, savukārt radiālā un cirkumferenciālā funkcija parasti ilgstoši saglabājas normāla vai pat augsti normāla, kompensējot pirmās pasliktināšanos. Radiālās un cirkumferenciālās funkcijas kritums zem normas ir relatīvi vēlīns fenomens, kas norā-

da uz jau plašāku miokarda bojājumu. Ja sirds muskuļa vidus un subepikardiālā slāņa funkcija ir saglabāta, sūkņa funkcijas izmaiņas klīniku nerada un kreisā kambara izsvedes frakcija (IF) lielākoties ir normāla. [2]

Miokarda deformāciju iespējams analizēt divos veidos: izmantojot audu doplerogrāfiju (TDI – *tissue Doppler imaging*) vai akustisko markieru kustības izvērtēšanas (*speckle-tracking*) echokardiogrāfiju (STE – *speckle-tracking echocardiography*). TDI deformācijas noteikšana notiek, mērot katru kreisā kambara segmenta kustības ātrumu – tas aptuveni atbilst miokarda deformācijas ātrumam (*strain rate* jeb deformācijas ātrums – parāda miokarda deformācijas ātrumu kādā no virzieniem laika vienībā), pēc kura iespējams aprēķināt arī pašu deformāciju. STE savukārt apzīmē procesu, kurā miokarda attēlā tiek atrasti akustiskie markieri, kas pietiekami izcejas, lai to kustībai varētu izsekot visu sirds cikla laiku. [2] Tieši tāpēc ir grūti vai pat neiespējami kvalitatīvi analizēt attēlus, kuros miokarda robežas nav lieliski redzamas pilnu ciklu. Lai arī kuru no metodēm izmantotu, pilnvērtīgai izvērtēšanai nepieciešami attēli, kur pilnībā redzamas visas sienīņas, tātad apikālie divkameru, trīskameru un četrkameru skati.

Miokarda deformāciju var noteikt arī sirds magnētiskās rezonances, datortomogrāfijas un transezofageālās echokardiogrāfijas ierakstos, tomēr šī analīzes iespēja joprojām tiek pētīta un ikdienas praksē netiek izmantota. [5, 6]

Kā jauns miokarda deformācijas analīzes veids pēdējos gados ir izkristalizējusies miokarda mehāniskā dispersija, kas parāda, cik sinhroni dažādas sirds muskuļa šķiedras sahraujas.

Miokarda deformāciju pamatā izvērtē pēc divdimensionālās transtorakālās ehokardiogrāfijas attēliem, tomēr ir iespējama arī trīsdimensionālu attēlu analīze. 3D ehokardiogrāfija pašlaik ir viena no aktuālākām vizualizācijas metodēm, kas ieraksta sirds dobumu un vārstuļu kustības reālajā laikā. Tas nozīmē, ka funkcijas izvērtēšanu var veikt viena un tā paša sirds cikla ietvaros, nevis saliekot kopā vairākus, un izvērtēšana kļūst precīzāka. Domājams, ka izmeklējums nākotnē tiks izmantots arvien plašāk. [7]

Turpmāk rakstā pievērsimies tam, kā dažādu kardiālu patoloģiju gadījumos izmantojama informācija par miokarda deformāciju, kas noteikta ar divdimensionālo ehokardiogrāfiju.

Miokarda ishēmija

Miokarda ishēmijas ehokardiogrāfiskā diagnostikā galvenā loma ir sieniņu vizuālai novērtēšanai un kreisā kambara izsviedes frakcijai, kur sieniņu kontraktilitātes samazinājums ļauj spriest par reģionālu skābekļa trūkumu. Tas lielākoties ir subjektīvs un no speciālista atkarīgs kritērijs, nelielāki hipokinētiski vai akinētiski reģioni var šķist normokinetiski tāpēc, ka blakus esošie kustīgie tos veik līdzi.

Kā jau sākumā minējām, longitudinālā funkcija (GLS – *global longitudinal strain*) ir visprecīzākais markieris miokarda subendokardiālās daļas funkcijai, kura pirmā reāģe uz metabolisma izmaiņām, un tas izskaidro ciešo saistību starp GLS un obstruktīvu vainagartēriju slimību. Kādā pētījumā pacientiem ar kreisās lejupejošās artērijas nozīmīgu stenozi pēc slodzes testa atsevišķu segmentu GLS saglabājās pazemināts pat stundu pēc slodzes, lai gan EKG bija normas robežas. [2] Interesanti arī, ka hemodinamiski nozīmīgas stenozes gadījumā GLS izmaiņas var konstatēt arī miera stāvoklī, turklāt pēc reģionālās funkcijas izmaiņām var minēt, kurš asinsvads, visticamāk, ir skarts. Pētot gandrīz 300 pacientu ar pierādītu obstruktīvu vainagartēriju slimību, tika analizētas reģionālās longitudinālās funkcijas atšķirības ar veseliem indivīdiem, pievēršot uzmanību, kuri segmenti atbilst konkrētu artēriju patoloģijai, un tika atrastas statistiski ticamas sakarības. (Skat. 1. attēlu.) [8]

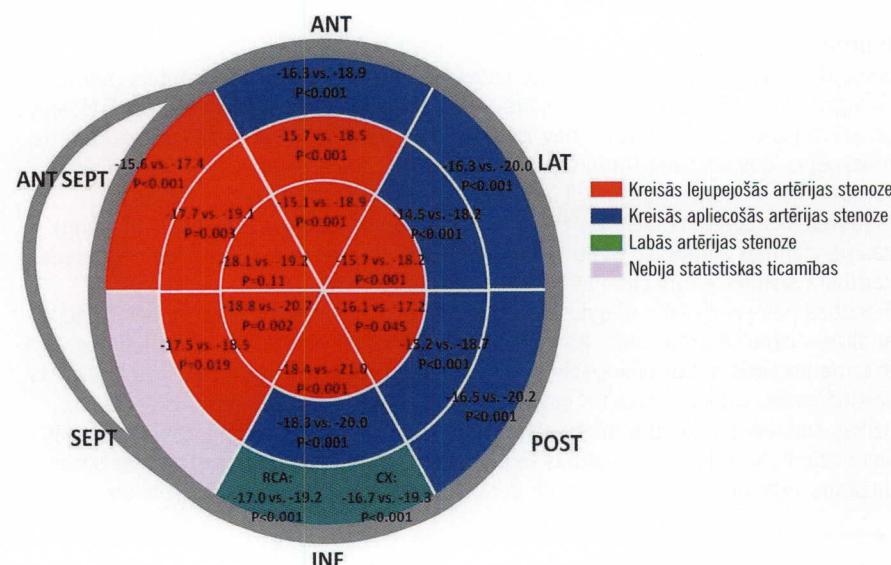
Pašlaik Latvijas Kardioloģijas centrā norisinās pētījums, kur slodzes stenokardijas pacientiem, kas ieradušies uz plānveida perkutānu koronāru intervenci (PKI), tiek mērīta miokarda deformācija pirms PKI un 3 mēnešus pēc intervences, un jau ļoti nelielā pacientu grupā vērojama pārliecinoša kopējā sistoliskās funkcijas uzlabošanās – GLS vidēji pazeminājies par 5,23 procentpunktiem ($p < 0,001$). Analizējot atsevišķus segmentus, visizteiktākais uzlabojums ir tieši revaskularizētās artērijas apasiņotajā zonā, tomēr arī pārējo segmentu sistoliskā funkcija uzlabojas. [9]

2. attēlā redzams longitudinālās funkcijas piemērs slodzes stenokardijas pacientam ar izolētu kreisās lejupejošās artērijas stenozi.

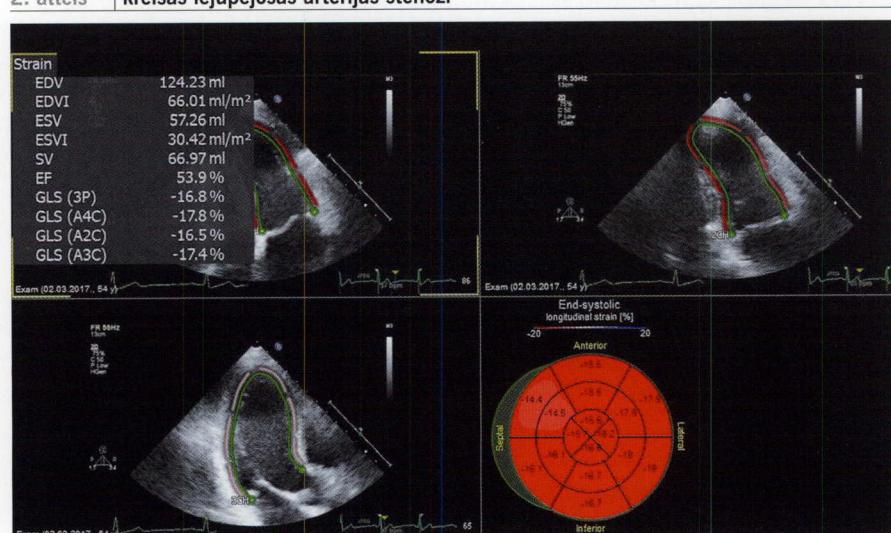
Cerīgi rezultāti miokarda deformācijas analīzē parādās arī plašajai ne-ST pacēlumu akūta koronāra sindroma pacientu grupai. ST pacēlumu neesamība neizslēdz akūtu koronārā asinsvada oklūziju, un arī šiem pacientiem revaskularizācijas aizkavēšanās rezultējas apjomīgākā miokarda bojājumā. Transtorakālā ehokardiogrāfija ar detalizētu sistoliskās funkcijas analīzi varētu ne tikai dot norādes par nepieciešamu steidzamu revaskularizāciju, bet arī par paredzamiem miokarda bojājuma apmēriem. [2]

Pēcsistoles miokarda saīsināšanās ir apsvērtā kā viena no miokarda dzīvotspējas markieriem, tomēr to nevajadzētu izmantot vienu pašu, jo pēcstoliska miokarda saīsināšanās vērojama arī transmurālas nekro-

1. attēls | Reģionālās longitudinālās funkcijas izmaiņas un to saistība ar konkrētu artēriju patoloģiju



2. attēls | Longitudinālās funkcijas piemērs slodzes stenokardijas pacientam ar izolētu kreisās lejupejošās artērijas stenozi



zes zonās un rētās, kur tā veidojas pasīvi kreisā kambara izvolumetriskā atslābuma laikā krītošā spiediena dēļ. Sistolisko miokarda deformāciju išhēmiskajās zonās var ieteikt arī tilpuma atkarīgā mijiedarbība ar neishēmisko miokardu. Jāņem gan vērā, ka pat segmenti, kuru vienīgās kustības ir pasīvas, pirmajās stundās pēc koronārā asinsvada oklūzijas var nebūt neatgriezeniski bojāti un pēc reperfūzijas atgūt savu funkciju lielākā vai mazākā mērā. Infarkta rētošanās fāzē pilnīgi pasīva miokarda deformācija ar lielāko varbūtību norāda uz fibrozes zonu. Tiesa, lai gan tas viss ir rūpīgi novērots un pētīts eksperimentālos modeļos, klīnisko pētījumu, kas to apstiprinātu praksē, ir maz. [2]

Miokarda deformācija un diastoliska disfunkcija

Ņemot vērā, ka miokarda deformācija tiek izvērtēta pilnu sirds ciklu, tad ir iespējama arī diastoliskās funkcijas izvērtēšana – izmainīta longitudinālā funkcija agrīnā diastolē un samazināta un/vai kavēta kreisā kambara savērpšanās (*torsion*) paaugstina kreisā kambara pildīšanās spiedienu, un attīstās diastoliska disfunkcija. [10]

GLS un cirkumferenciālā funkcija pacientiem, kam ir sirds mazspēja ar saglabātu izsviedi, ir zemāka nekā diastoliskas disfunkcijas un kontrolgrupā. Dažādu tehnisku ierobežojumu dēļ deformācijas ātrums nevar aizvietot ar audu doplerizmeklējumu noteikto e/e', kas ir standartprotokolā, tomēr metode ir daudzsološa sistoliskas disfunkcijas noteikšanā gadījumos, kad KK IF vēl nav samazināta un ir neizskaidroti sirds mazspējas simptomi. [2]

Miokarda deformācija un kreisā kambara hipertrofija

Kreisā kambara hipertrofijas (KKH) ie-spējamie cēloji ir visdažākie – sākot no sportista sirds fizioloģiskas adaptācijas, līdz pat hipertrofiskai kardiomiopātijai (HKMP), un atkarībā no sieniņu sabiezēšanas (pato-) fizioloģiskā mehānisma gaidāmas arī miokarda funkcionālītātes izmaiņas.

Pacientiem ar arteriālu hipertensiju ieteicams veikt transtorakālo ehokardiogrāfiju, gan pirmo reizi diagnosticējot saslimšanu, gan turpmāk dinamikā. Patoloģijai raksturīga diastoliskas disfunkcijas attīstība, bet KK IF ilgstoši saglabājas normas robežās. Miokarda deformācijas izpēte šajā pacientu grupā atklājusi arī subklīnisku sistolisku

disfunkciju pat gadījumos, kad sieniņu biezums vēl nav izmainīts. Kreisā kambara palielinātās slodzes dēļ veidojas fibrozes pērkļi. Ir novērota tieša saistība starp fibrozes izplatību, kas atrasta magnētiskās rezonances ar kontrastvielu izmeklējumā, un GLS paslīktināšanos. [11]

Arī Paula Stradiņa klīniskajā universitātes slimnīcā veiktajā pētījumā arteriālas hipertensijas pacientiem jau nelielā grupā novēroja statistiski ticamas GLS atšķirības ar kontrolgrupu pat tad, ja kreisā kambara ģeometrija nebija izmainīta, savukārt koncentriskas KKH gadījumā sistoliskā disfunkcija bija vēl izteiktāka. Augstāka arteriālās hipertensijas pakāpe korelēja ar izteiktākām GLS izmaiņām: individuāli bez arteriālās hipertensijas GLS vidēji bija -20,37%, pacientiem ar 1. pakāpes arteriālu hipertensiju -18,25%, ar 2. pakāpes -17,74% un ar 3. pakāpes -16%, un šīs atšķirības bija statistiski ticami atšķirīgas. [12]

Sportistiem regulāra, intensīva slodze parasti ir saistīta ar nelielu kreisā kambara sieniņu biezuma un tilpuma pieaugumu, lai nodrošinātu palielināto skābekļa nepieciešamību. Izmaiņu apmēru nosaka dažādi faktori: dzimums, vecums, auguma garums un svars, etniskā piederība, sporta disciplīna u.c. Nelielai daļai viriešu, kas piedalās sporta veidos ar intensīvu izotonisku un izometrisku slodzi (piemēram, peldēšanā, velomaratonos, ultramaratonos), kreisā kambara sieniņu biezums var pieaugt izteiktā un fenotipiski atgādināt hipertrofisku kardiomiopātiju. Tas nozīmē, ka šis ne vienmēr ir pietiekami jutīgs kritērijs normas diferenciācijā no patoloģijas, un ir nepieciešami citi precīzāki izvērtēšanas līdzekļi. [13] Atšķirt sportistu ar fizioloģisku KKH un nesportojošu HKMP pacientu sirdis ļauj tas, ka sportistiem kreisā kambara longitudinālā, cirkumferenciālā un radiālā deformācija saglabājas normāla [13], bet izrādās, ka šādu atšķirību nav, ja salīdzina sportistus ar KKH un sportistus ar HKMP. Sākotnējie nelielie pētījumi gan parādījuši, ka šīs sportistu grupas iespējams atšķirt, analizējot GLS slodzes laikā vai mehānisko dispersiju, kas pierādījās kā precīzākais kritērijs patoloģijas diagnostikā: rezultāti virs 40,4 ms atpazina HKMP ar 91,6% jutību un 84,2% specifismu. [14]

Kreisā kambara izsviedes frakcija hipertrofiskās kardiomiopātijas gadījumā ilgstoši ir saglabāta (arī ja vērojama kreisā kambara izsviedes trakta obstrukcija), un, tikai pie-

vienojoties masīvai fibrozei (+/- dilatācijai), notiek progresīva izsviedes frakcijas paslītināšanās, kas norāda uz sliktāku prognozi. [15] Dalēji KK IF novēlotā reakcija skaidrojama ar to, ka hiperprofētā kambara tilpums ir samazināts, un vienāda sieniņas sabiezēšana rada atšķirīgas tilpuma izmaiņas – pastiprinātā radiālā sabiezēšanās šķietami kompensē longitudinālās darbības paslītināšanos. [2] Kā agrīnas kreisā kambara sistoliskas disfunkcijas pazīmes HKMP pacientiem ir GLS un regionālās longitudinālās funkcijas paslīktināšanas, turklāt, ja pēdējā paslīktinās tieši starpsienā, tas uzskatāms par paaugstinātu risku kambaru aritmiju attīstībai. [16]

Ir pētījumi, kas liecina, ka 2D STE varētu būt pat precīzāks līdzeklis par sirds magnētisko rezonansi fibrozes apjoma un ar to saistīto komplikāciju riska izvērtēšanā, tomēr hipotēzes apstiprināšanai nepieciešami apjomīgāki pētījumi. [16]

Arī radiālā miokarda deformācija vidussegmentos var būt samazināta, tā norādot uz attiecīgo daļu iesaisti saslimšanā, bet cirkumferenciālā deformācija var būt gan samazināta (vidussegmentu cirkumferenciālo šķiedru bojājuma dēļ), gan paaugstināta (kā kompensējošs mehānisms agrīnai longitudinālai disfunkcijai). Zināms, ka arī rotācija ir izmainīta – lai gan tās amplitūda parasti ir normāla, tomēr virziens var būt nepareizs un/vai rotācijas laiks palielināts. Parametrs klīnikā netiek izmantots tā laikietilpīgās izvērtēšanas dēļ. [16]

Ir dati, ka miokarda deformācija var būt noderīga neobstruktīvas HKMP diferencēšanā no asimetriskas hipertrofijas arteriālas hipertensijas dēļ. Kādā nelielā pētījumā 34 pacientiem ar nepieciešamību diferencēt HKMP un hipertensīvu sirds slimību veica miokarda biopsiju, ehokardiogrāfiju pēc parastā protokola un miokarda deformācijas analīzi ar TDI metodi. Ehokardiogrāfijas dati pēc tam tika salīdzināti ar rezultātiem kontrolgrupā. HKMP grupā histoloģiskajā materiālā vēroja vidēju vai izteiku kardiomiocītu izkārtojuma zudumu, bet hipertensīvas sirds slimības grupā izkārtojuma izmaiņas bija minimālās vai to nebija. Starpsienas/mugurējās sienas attiecība, miokarda deformācija sistolē un agrīnais diastoliskais mitrālā gredzena kustības ātrums bija atšķirīgs visās trijās grupās, bet tikai pirmie divi no tiem bija neatkarīgi ietekmējošie faktori. Pētnieku noteiktā GLS robežvērtība virs -10,6% spēja atšķirt HKMP no hipertensī-

vas sirds slimības ar 85% jutīgumu, 100% specifiskumu un 91,2% diagnostisko precīzitāti, kamēr starpsienas/mugurējās sienas attiecības jutīgums bija 65%, specifiskums 100% un diagnostiskā precīzitāte 79,4%. [17]

Miokarda deformācija un vārstuļu patoloģijas

Vārstuļu darbības izvērtēšana mūsdienās lielākajā daļā gadījumu nav īpaši apgrūtināta, bet to disfunkcijas ietekme uz pārējām sirds daļām bieži vien ilgstoši paliek slēpta līdz brīdim, kad attīstījušās izmaiņas jau ir neatgriezeniskas, kas mudina meklēt precīzakus novērošanas kritērijus, lai laikus veiktu patoloģijas korekciju.

Mitrāla regurgitācija

Pat smagas mitrālās regurgitācijas gadījumā kompensējošas kreisā kambara izmēra un ģeometrijas izmaiņas var nodrošināt saglabātu izsviedi un pacients var būt asimptomātisks, bet tādā gadījumā strauji tiek tērētas miokarda kontraktilās rezerves. Pacientiem bez simptomiem ar smagu organiskas ģenēzes mitrālu regurgitāciju ir būtiska rūpīga kreisā kambara funkcijas izvērtēšana citiem, precīzākiem līdzekļiem, un, piemēram, GLS ir izrādījies labāks pēcope-rācijas kreisā kambara disfunkcijas marķieris nekā KK IF. Pētījumā, kurā to secināja, lielākā daļa pacientu uz mitrālā vārstuļa korekciju bija nosūtīti samērā agrīni: KK IF $\leq 60\%$ bija 21% pacientu un kreisā kambara dilatācija ar palielinātu kreisā kambara beigu sistolisko diametru (≥ 40 mm) – 11% pacientu. Pēcoperācijas rezultāti bija samērā labi, KK IF pasliktinoties zem 50% tikai 12% pacientu, tomēr GLS virs -19,9% norādīja uz iespēju atsījāt riska grupas pacientus un kirurgisko manipulāciju veikt vēl agrīnāk, tā uzlabojot iznākumus pēc operācijas. [18]

Aortāla regurgitācija

Dilemmas hroniskas aortālas regurgitācijas ārstēšanā ir līdzīgas kā mitrālās regurgitācijas gadījumā, kam arī raksturīga tilpuma pārslodze, kas sākotnēji var noritēt bez simptomiem, tāpēc nav pārsteidzoši, ka marķieri, kas norāda uz sliktu iznākumu mitrālās regurgitācijas gadījumā (piemēram, kreisā kambara tilpumi un to izmaiņas slodzē, miokarda deformācija, deformācijas ātrums), var prognozēt arī vajadzību pēc operācijas aortālas regurgitācijas dēļ.

Smagas simptomātiskas aortālas regurgitācijas gadījumā operācija ir terapijas pamats, bet, ja simptomi nav, tad rīcības algoritms hroniskas aortālas regurgitācijas gadījumā nav tik skaidrs. Pašlaik Eiropas Kardiologu biedrības rekomendācijās aortas vārstuļa nomaiņa šiem pacientiem ieteikta gadījumos, kad attīstījušies kardiāla disfunkcija, kas definēta kā KK IF mierā zem 50% vai izteikta kreisā kambara dilatācija (kreisā kambara beigu diastoliskais diametrs > 70 mm un beigu sistoliskais diametrs > 55 mm). Tomēr pacienti var sākumā neatpazīt simptomas, regurgitācijas nozīme var tikt nepietiekami novērtēta, un turklāt nogaidīšanas laikā radušās izmaiņas sirdī pēc operācijas var izrādīties neatgriezeniskas.

Pētot pacientus ar asimptomātisku vidēji smagu vai smagu aortālu regurgitāciju, kreisā kambara miokarda deformācija mierā, tāpat kā labā kambara miokarda deformācija mierā un trikuspidālā gredzena sistoliskās kustības (TAPSE) slodzes laikā izrādījušies neatkarīgi prognostiski faktori vajadzībai pēc aortas vārstuļa nomaiņas vēlāk. Būtiski, ka pacientiem, kam bija nepieciešama operācija, sākotnēji kreisā kambara tilpumi un izsviedes frakcija neatšķirās no tiem, kam operāciju pētījuma laikā nevajadzēja, bet šie kritēriji strauji pasliktinājās vēlāk. [19]

Aortas vārstuļa stenoze

Aortas vārstuļa stenozes esamības un pakāpes konstatēšana ir relatīvi vienkārša, bet turpmākās taktikas izvēle ne vienmēr ir skaidra. Lemjot par nepieciešamību veikt operāciju, bieži tiek balansēts starp vēlmi pēc iespējas attālināt operāciju un vajadzību to nenovilcināt par ilgu.

Piemēram, fiziski neaktīvus pacientus bez sūdzībām un ar smagu aortas vārstuļa stenozi un ar riska faktoriem operācijai regulāri (ik 6 mēnešus) novēro ehokardiogrāfiski, vai pacientam tiek ieteikts doties pie ārsta brīdī, kad simptomi parādīsies. Rodas jautājums: vai ir iespēja sirds funkcijas pasliktināšanos pamanīt agrāk, nesagaidot sirds mazspējas dekompensāciju vai, piemēram, sinkopi (kas senioram ir ļoti bīstama arī kritienu izraisīto traumu dēļ)? Pašlaik cita taktika vēl nav izstrādāta, bet GLS analīze varētu palīdzēt lēmuma pieņemšanā. Lafitte et al. pētījumā novērots, ka GLS virs -18% statistiski ticami korelē ar kardiovaskulāriem notikumiem, simptomu attīstību un slodzes toleranci asimptomātiskiem

pacientiem ar smagu aortālu stenozi. [20]

Ir norādes, ka miokarda deformācija ar laiku varētu tikt izmantota prognozes novērtēšanā arī simptomātisku pacientu grupā (gan ilgtermiņa iznākumu pēc operācijas kā hospitalizācija vai nāve, gan operācijas nepieciešamības prognozēšanai robežstenožu gadījumos), bet atšķirīgos pētījumos ir preturūgi secinājumi par to, kuri parametri ir uzticamāki – bazālo segmentu longitudinālā funkcija vai tomēr GLS. [21–23]

2017. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijās par vārstuļu patoloģijām miokarda deformācija pieminēta ļoti īsi:

- mitrālas regurgitācijas izvērtēšanā GLS varētu būt noderīgs subklīniskas kreisā kambara sistoliskas disfunkcijas konstatēšanā;
- aortālas regurgitācijas gadījumā deformācijas ātrums pacientiem ar robežnorāmālu KK IF var palīdzēt lēmuma pieņemšanā par operācijas nepieciešamību. [24]

Miokarda deformācija un kīmijterapija

Kardiotoksiskums ir viena no nozīmīgām kīmijterapijas blaknēm, kas izraisa kreisā kambara disfunkciju un sirds mazspēju, tādējādi samazinot dzīves kvalitāti un palielinot mirstību. Piemēram, bieži lietotais doksorubicīns sastrēguma sirds mazspēju var izraisīt pat līdz 48% pacientu, ja dzīves laikā saņemtā deva ir $700 \text{ mg}/\text{m}^2$, bet trastuzumabs pacientiem bez iepriekš zināmām kardiālām patoloģijām pētījumos kreisā kambara disfunkciju izraisījis līdz 20% gadījumu. [25]

Laiks, kad medikamenta toksicitāte uz sirdi izpaužas, ir ļoti atšķirīgs – daži preparāti izraisa ļoti agrīnu reakciju, bet citi ir ar pākāpenisku devas atkarīgu efektu, kas izpaužas pat pēc 10 un vairāk gadiem. Patoģēzes varianti ir dažādi: progresējoša miokarda remodelācija (antracīlini), koronāras sirds slimības veicināšana (platīnu grupas līdzekļi), QT intervāla pagarināšana (tirozīnkināzes inhibitori, antracīlini) utt. [25]

Būtiski ir pacientus novērot dinamikā, lai blaknū attīstības gadījumā sirds mazspēja tiktū diagnosticēta pēc iespējas agrīnāk un attiecīgi laikus tiktū sākta terapija. Kardiotoksiska monitorēšanā ar ehokardiogrāfijas palīdzību 2014. gada Amerikas Ehokardiogrāfijas biedrības un Eiropas Kardiovaskulārās attēldiagnostikas biedrības apvienotā ekspertu nolēmumā GLS paaug-

stīnāšanās dinamikā par vairāk nekā 15% ir uzskatāma par subklīnisku kreisā kambara sistolisku disfunkciju, un ir nepieciešama kardiologa konsultācija. [26] Eiropas Kardiologu biedrības 2016. gada nostājā teikts, ka pašlaik tikai izsviedes frakcijas samazināšanās zem 45% var būt indikācija pamatterapijas koriģēšanai. GLS ir atzīta par jutīgāku metodi agrīnā kardiotoksiskuma fiksēšanā, tomēr pašlaik trūkst pierādījumu, lai, balstoties uz GLS izmaiņām, rekomendētu kīmijterapijas pārtraukšanu vai devu mazināšanu. Tā kā sirds mazspēja var izpausties arī pēc ļoti ilga laika, vēlams regulārs pacientu skrīnings, tostarp ehokardiogrāfija daudzu gadu garumā pēc kīmijterapijas pabeigšanas. [25]

Miokarda deformācija un aritmijas

Ļoti daudzu aritmiju cēlonis ir miokarda fibroze. Šādu perēķlu zonās miokarda kustības ir izmainītas, un tas ietekmē deformāciju.

Viena no aritmijām, kur fibrozei ir ļoti nozīmīga loma, ir priekškambaru fibrilācija. Mūsdienu populācijā tā ir arvien biežāka slimība, bet joprojām ārstēšanā saglabājas daudz neskaidrību. Miokarda deformāciju iespējams izmantot ne tikai kreisā kambara, bet arī citu sirds dobumu, piemēram, kreisā priekškambara izvērtēšanai. Pacientiem ar persistējošu priekškambaru fibrilācijas formu, salīdzinot ar paroksismālu priekškambaru fibrilāciju un kontrolgrupu, būtiski atšķiras kreisā priekškambara anatomsija un mehnānskā funkcija, kā arī ir nozīmīgi augstāka kreisā priekškambara rigiditāte. Novērots arī, ka pacientiem pēc ritma atjaunošanas augstākas deformācijas ātrums pozitīvi korelē ar ilgāk saglabātu sinusa ritmu [27], tāpēc varam cerēt, ka, tehnoloģijai attīstoties, ar laiku varēsim prognozēt gaidāmo priekškambara fibrilācijas norisi un attiecīgi pieskaņot piemērotāko terapiju.

Miokarda deformācija ir pētīta arī kambaru tahikardijas riska prognozēšanai, un pētījumu rezultāti, piemēram, pacientiem pēc miokarda infarkta, ir daudzsoši. Šai grupai ir paaugstināts īaundabīgu kambaru aritmiju risks, bet KK IF, kas pašlaik ir primārais kritērijs, pēc kura lemj par implantējamā kardiovertera-defibrilatora nepieciešamību, nav pietiekami precīzs. Jau minētā mehnānskā dispersija pacientiem pēc miokarda infarkta ir nozīmīgs neatkarīgs marķieris kambaru aritmiju paredzēšanā –

56 ms pacientu grupā bez aritmijām, 85 ms pacientu grupā ar aritmijām, $p < 0,001$, toties GLS ir vērtīgs aritmijas riska izvērtēšanā pacientiem ar relatīvi sa-glabātu KK IF (-14% pacientu grupā bez aritmijām, -12% pacientu grupā ar aritmijām, $p=0,05$). [28] Līdzīgi riski pastāv arī HKMP pacientiem, un arī viņiem mehnānskā dispersija ir labs rīks kambaru aritmiju prognozēšanā. [29]

Gara QT sindroma gadījumā kambaru aritmiju prognozēšana ir apgrūtināta – risks tiek izvērtēts, ņemot vērā dzimumu, genotipu, sinkopi anamnēzē un koriģēto QT (QTc) intervālu elektrokardiogrammā (EKG), kas norāda uz pagarinātu darbības potenciālu un līdz ar to ilgāku kreisā kambara kontraksiju. QTc un EKG trūkums patoloģijas izvērtēšanā ir nepilnīgā iespēja analizēt kreisā kambara elektrisko impulsu pārvades reģionālās atšķirības, kuras visbiežāk saistītas ar reģionāliem fibrozes perēķiem. Ehokardiogrāfijas standarta mēriņumi nav pietiekami jutīgi šādu izmaiņu konstatēšanai. Salīdzinot ar veseliem individuāliem un asimptomātiskiem garā QT sindroma pacientiem, simptomātiskiem pacientiem ir fiksējama izteikti palielināta mehnānskā dispersija un maksimālais miokarda kustības ātrums (miokarda saīsināšanās) pēc aortas vārstuļa aizvēršanās. Šie parametri izrādiņu labāki gan specifiskuma, gan jutīguma ziņā nekā QTc nelabvēlu kardiālu notikumu paredzēšanā, tātad vērtīgi arī gara QT sindroma ģenētisko mutāciju nēsātāju simptomu attīstības riska izvērtēšanai. [30]

Miokarda deformācijas analīzes trūkumi

Par spīti daudzajām priekšrocībām, miokarda deformācijas mēriņumi nav plaši iegājušies ikdienas praksē, un tam iemesls ir samērā nozīmīgie metodes trūkumi.

- Miokarda deformācijas pilnīgai izvērtēšanai nepieciešami augstas kvalitātes attēli, kuros skaidri redzamas endokarda robežas. Segmenti, kuros tās nav redzamas, nav izvērtējami, vai arī iegūtie rezultāti ir ļoti aptuveni. Lai gan, ehokardiogrāfijas iekārtām arvien attīstoties, arī attēlu kvalitāte klūst arvien labāka, tomēr joprojām ir daudzi pacienti, kuriem anatomisko īpatnību dēļ (liekais svars, šauras ribstarpas utt.) šis izmeklējums nav iespējams.
- Nav vienošanās par precīzām normas vērtībām dažādu iekārtu un programmu starpā (lai gan kopumā tiek uzskaitīts, ka

vērtības zem -20% ir normālas), tāpēc salīdzināšana dinamikā ir iespējama tikai tad, ja izmeklējumu veic un pēc tam analizē ar vienu un to pašu iekārtu un programmatūru.

- Lai arī STE analīzē akustisko marķieru izsekošana tiek maksimāli automatizēta, tomēr visbiežāk ir nepieciešama operatora manuāla korekcija (jo sliktākas kvalitātes attēls, jo vairāk). Punktus iespējams atlīkt tieši uz miokarda subendokardiālā slāņa vai miokarda vidusdaļas. Iespējams triju kameru skatā iekļaut vai neiekļaut kreisā kambara izplūdes trakta daļu. Būtisks arī precīzs EKG pieraksts, atbilstoša sirds cikla izvēle pēc tā un izvairīšanās no ekstrasistolēm. Minētās detaļas izteikti ietekmē rezultātu un ir lielā mērā subjektīvs operatora lēmums, rezultātā ticamai pacienta monitorēšanai būtu svarīgi ne tikai atkārtotos izmeklējumus veikt ar tām pašām iekārtām, bet arī to atstāt viena un tā paša speciālista pārziņā.
- Manuālas korekcijas nepieciešamība var ievērojami paildzināt izmeklējuma analīzes laiku.
- ņemot vērā, cik ļoti no operatora atkarīgs ir izmeklējums, tā precīzitāti ļoti ietekmē speciālista pieredze un prasmes. Minimāla galotnes fragmenta neiekļaušana ierakstā var radīt būtiskas atšķirības rezultātos.
- Rādījumus ietekmē ne tikai sirds un asinsvadu patoloģijas, bet arī etniskās, vecuma un dzimuma atšķirības, auguma garums un svars, visdažādākie ikdienā lietotie medikamenti (arī nekardiālie), nieri aizstājterapija, grūtniecība un daudzi citi faktori. [4]
- Metodes iekļaušanu vadlīnijas limitē arī tas, ka, lai gan pētījumu ir daudz, tomēr pacientu skaits tajos ir neliels.

Kopsavilkums

- Miokarda deformācijas analīze – izmeklējums, ar kura palīdzību iespējams izvērtēt subklīniskas sistoliskas disfunkcijas esamību.
- Longitudinālā funkcija – populārākais miokarda deformācijas apakštips, kas atspoguļo galvenokārt miokarda subendokardiālās daļas kustības un pirmais reaģē uz miokarda metabolismu un/vai elektrisko impulsu plūsmas izmaiņām.
- Miokarda išhēmijas gadījumā analizējot miokarda deformāciju, iespējams spriest

- par tā dzīvotspēju, bojājuma apmēriem un skarto artēriju.
- GLS ir nozīmīgi izmaiņi arteriālās hipertensijas pacientiem, turklāt, jo augstāka hipertensijas pakāpe, jo sliktākas GLS vērtības.
 - Miokarda dispersijas mērījumi sportistiem ar KKH ļauj diferencēt fizioloģiskas izmaiņas no HKMP.
 - Aortālas stenozes gadījumā miokarda deformācija ļauj spriest par turpmāko patoloģijas gaitu un iznākumiem.
 - Eiropas Kardiologu biedrības 2017. gada vadlīnijas miokarda deformācijas parametri minēti kā iespējami kritēriji mitrālās un aortālās regurgitācijas izvērtēšanai.

Literatūra

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J [Internet]. 2016 Jul 14 [cited 2018 Feb 5];37(27):2129–200. Available from: [https://academic.oup.com/euroheartj/article-lookup/doi/10.1093/euroheartj/ehw128](https://academic.oup.com/euroheart/article-lookup/doi/10.1093/euroheartj/ehw128)
2. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? Eur Heart J [Internet]. 2016 Apr 14 [cited 2018 Feb 6];37(15):1196–207. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26508168>
3. Hoit BD. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease. Circ Cardiovasc Imaging [Internet]. 2011 Mar 1 [cited 2018 Mar 5];4(2):179–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21406664>
4. Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2017 Feb 28 [cited 2018 Mar 1];69(8):1043–56. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109717300074>
5. Nagao M, Kawanami S, Yonezawa M, Yamasaki Y, Kamitani T, Fujita Y, et al. Myocardial strain analysis by cardiac MRI and CT: Clinical implication. Japanese J Clin Radiol. 2015;60:230–7.
6. Maxwell C, Konoske R, Mark J. Emerging Concepts in Transesophageal Echocardiography. F1000Research [Internet]. 2016 [cited 2018 Feb 12];5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26998250>
7. Mirea O, Duchenne J, Voigt J-U. Recent advances in echocardiography: strain and strain rate imaging. F1000Research [Internet]. 2016 [cited 2018 Mar 22];5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27158476>
8. Biering-Sørensen T, Hoffmann S, Mogelvang R, Zeeberg Iversen A, Galatius S, Fritz-Hansen T, et al. Myocardial Strain Analysis by 2-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Improves Diagnostics of Coronary Artery Stenosis in Stable Angina Pectoris. Circ Cardiovasc Imaging [Internet]. 2014 Jan 1 [cited 2018 Mar 4];7(1):58–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24186963>
9. Caunite L, Kamzola G, Jakovļeva J, Trusinskis K. Improvement of systolic function in stable coronary artery disease patients after revascularization. Riga Stradiņi University; 2017.
10. Floria M, Arsenescu-Georgescu C. Myocardial strain imaging and malignant ventricular arrhythmia risk. Anatol J Cardiol [Internet]. 2016 Nov [cited 2018 Feb 27];16(11):855. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27872444>
11. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients. Eur Hear J - Cardiovasc Imaging [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2018 Mar 23];18(9):945–60. Available from: <http://academic.oup.com/ehjcimaging/article/18/9/945/4076303/> Noninvasive-cardiovascular-imaging-for-evaluating
12. Jakovļeva J, Kamzola G. Miokarda longitudinālās deformācijas samazināšanas kā agrīns kreisā kambara sistoliķas disfunkcijas markieris pacientiem ar arteriālu hipertensiju un saglabātu kreisā kambara izsviedes frakciju.
13. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. Eur J Echocardiogr [Internet]. 2009 Jan 27 [cited 2018 Feb 24];10(3):350–6. Available from: <https://academic.oup.com/ehjcimaging/article-lookup/doi/10.1093/ehjcicard/jep017>
14. Schnell F, Matelot D, Daudin M, Kervio G, Mabo P, Carré F, et al. Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography: A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. J Am Soc Echocardiogr [Internet]. 2017 Mar [cited 2018 Feb 24];30(3):251–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28065584>
15. Peovska Mitevska I. Focus on echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy - fourth in series. E-Journal Cardiol Pract [Internet]. 2015 [cited 2018 Feb 19];13(20). Available from: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-13/Focus-on-echocardiography-in-hypertrophic-cardiomyopathy-third-in-series>
16. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, Plein S, Popescu BA, D'andrea A, et al. Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association Hypertrophic cardiomyopathy Left ventricular hypertrophy Echocardiography Cardiac magnetic resonance Cardiac computed tomography Cardiac nuclear imaging Multimodality imaging. Eur Hear J – Cardiovasc Imaging [Internet]. 2015 [cited 2018 Feb 24];16. Available from: <https://academic.oup.com/ehjcimaging/article-abstract/16/3/280/2399949>
17. Kato TS, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, Nagata K, et al. Discrimination of Nonobstructive Hypertrophic Cardiomyopathy From Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy on the Basis of Strain Rate Imaging by Tissue Doppler Ultrasonography. Circulation [Internet]. 2004 Dec 21;110(25):3808 LP-3814. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/110/25/3808.abstract>
18. Witkowski TG, Thomas JD, Debonnaire PJMR, Delgado V, Hoke U, Ewe SH, et al. Global longitudinal strain predicts left ventricular dysfunction after mitral valve repair. Eur Hear J - Cardiovasc Imaging [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2018 Mar 5];14(1):69–76. Available from: <https://academic.oup.com/ehjcimaging/article-lookup/doi/10.1093/ehjcicard/jes155>
19. Kusunose K, Agarwal S, Marwick TH, Griffin BP, Popović ZB. Decision making in asymptomatic aortic regurgitation in the era of guidelines: incremental values of resting and exercise cardiac dysfunction. Circ Cardiovasc Imaging [Internet]. 2014 Mar 1 [cited 2018 Mar 4];7(2):352–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24503783>
20. Lafitte S, Perlant M, Reant P, Serri K, Douard H, DeMaria A, et al. Impact of impaired myocardial deformations on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis. Eur J Echocardiogr [Internet]. 2009 Jan 27 [cited 2018 Mar 4];10(3):414–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18996958>
21. Dahl JS, Videbaek L, Poulsen MK, Rudbaek TR, Pellikka PA, Moller JE. Global Strain in Severe Aortic Valve Stenosis: Relation to Clinical Outcome After Aortic Valve Replacement. Circ Cardiovasc Imaging [Internet]. 2012 Sep 1 [cited 2018 Feb 26];5(5):613–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2223421>
22. Carstensen HG, Larsen LH, Hassager C, Kofoed KF, Jensen JS, Mogelvang R. Basal longitudinal strain predicts future aortic valve replacement in asymptomatic patients with aortic stenosis. Eur Hear J – Cardiovasc Imaging [Internet]. 2016 Mar [cited 2018 Feb 26];17(3):283–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26072911>
23. Carstensen HG, Larsen LH, Hassager C, Kofoed KF, Dalsgaard M, Kristensen CB, et al. Tissue Velocities and Myocardial Deformation in Asymptomatic and Symptomatic Aortic Stenosis. J Am Soc Echocardiogr [Internet]. 2015 Aug [cited 2018 Feb 26];28(8):969–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25944244>
24. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J [Internet]. 2017 Aug 26 [cited 2018 Feb 24];38(36):2739–91. Available from: <http://academic.oup.com/euroheart/article/doi/10.1093/euroheartj/exh391/4095039/2017-ESCEACTS-Guidelines-for-the-management-of>
25. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodríguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines. Eur Heart J [Internet]. 2016 Sep 21 [cited 2018 Feb 14];37(36):2768–801. Available from: <https://academic.oup.com/euroheart/article-lookup/doi/10.1093/euroheartj/ehw211>
26. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherer-Crosbie M, et al. Expert Consensus for Multimodality Imaging Evaluation of Adult Patients during and after Cancer Therapy: A Report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr [Internet]. 2014 [cited 2018 Apr 4];27:911–39. Available from: http://asecho.org.wordpress/wp-content/uploads/2014/08/2014_CancerTherapy.pdf
27. abdel Rahman H, Hassan AKM, Abosetta AHS, Kishk YT. Increased left atrial stiffness in patients with atrial fibrillation detected by left atrial speckle tracking echocardiography. Egypt Hear J [Internet]. 2015 Sep [cited 2018 Feb 27];67(3):217–23. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1110260814001185>
28. Haugaa KH, Smedsrød MK, Steen T, Kongsgaard E, Loennechen JP, Skjaerpe T, et al. Mechanical Dispersion Assessed by Myocardial Strain in Patients After Myocardial Infarction for Risk Prediction of Ventricular Arrhythmia. JACC Cardiovasc Imaging [Internet]. 2010 Mar [cited 2018 Feb 27];3(3):247–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20223421>
29. Haland TF, Almasa VM, Hasselberg NE, Saberniak J, Leren IS, Hopp E, et al. Strain echocardiography is related to fibrosis and ventricular arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. Eur Hear J Cardiovasc Imaging [Internet]. 2016 Jun [cited 2018 Mar 5];17(6):613–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26873460>
30. Haugaa KH, Edvardsen T, Leren TP, Gran JM, Smiseth OA, Amlie JP. Left ventricular mechanical dispersion by tissue Doppler imaging: a novel approach for identifying high-risk individuals with long QT syndrome. Eur Hear J [Internet]. 2009 Feb [cited 2018 Feb 28];30(3):330–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18940888>