

Ογκομετρική Ανάλυση και Μελέτη Παραμόρφωσης του Αριστερού Κόλπου με Τρισδιάστατη Υπερηχοκαρδιογρα- φία Speckle Tracking σε Μυοκαρδιοπάθεια μη Συμπαγούς Μυοκαρδίου - Τα αποτελέσματα της μελέτης MAGYAR- Path

ATTILA NEMES, GYÖRGIKE ÁGNES PIROS,
PÉTER DOMSIK, ANITA KALAIPOS,
TAMÁS FORSTER

2nd Department of Medicine and Cardiology Centre,
Medical Faculty, Albert Szent-Györgyi Clinical Center,
University of Szeged, Szeged, Hungary

Λέξεις Ευρετηρίου:

Υπερηχοκαρδιογραφία, λειτουργικότητα,
αριστερός κόλπος, τρεις διαστάσεις

Attila Nemes, MD, PhD, DSc, FESC

Διεύθυνση Επικοινωνίας:

2nd Department of Medicine and Cardiology Center, Medical
Faculty, Albert Szent-Györgyi Clinical Center, University of
Szeged, H-6725 Szeged, Semmelweis street 6, Hungary, P.O.
Box 427.

Fax: +36-62-544568

Tel.: +36-62-545220

E-mail: nemes.attila@med.u-szeged.hu

Το μη συμπαγές μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) είναι μια σπάνια συγγενής μυοκαρδιοπάθεια που χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση του μυοκαρδίου με δύο διακριτές στρώσεις εξαιτίας εκτεταμένων δοκιδώσεων και βαθιών εντομών.¹ Συνήθως συνοδεύεται από δυσλειτουργία της ΑΚ, θρομβοεμβολικά επεισόδια και αρρυθμίες. Ωστόσο, λίγα είναι γνωστά σχετικά με τη συμπεριφορά του αριστερού κόλπου (Ακ) στη μη συμπαγή μυοκαρδιοπάθεια (Noncompaction Cardiomyopathy-NCCM) επί του παρόντος.² Αρκετά μη επεμβατικά κλινικά εργαλεία έχουν αποδειχθεί ότι είναι χρήσιμα για την αξιολόγηση της λειτουργίας του Ακ συμπεριλαμβανομένης της τρισδιάστατης (3D) υπερηχοκαρδιογραφίας Speckle Tracking (STE).³ Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε για να αξιολογήσει τους όγκους του Ακ και τις λειτουργικές του ιδιότητες με βάση τους όγκους και την παραμόρφωση από την 3DSTE στην NCCM.

Μέθοδος

Πληθυσμός ασθενών. Η παρούσα μελέτη περιελάμβανε 12 ασθενείς με τυπικά χαρακτηριστικά της NCCM. Η διάγνωση της NCCM επιβεβαιώθηκε σε όλους τους ασθενείς, σύμφωνα με τα κριτήρια του Jenni.¹ Τα αποτελέσματά τους συγκρίθηκαν με 20 υγιείς μάρτυρες αντίστοιχης ηλικίας και φύλου. Πλήρης υπερηχοκαρδιογραφία Doppler 2D και 3DSTE πραγματοποιήθηκε σε όλες τις περιπτώσεις NCCM και μαρτύρων. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) ορίστηκε σύμφωνα με τα κριτήρια του American Diabetes Association και του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας.^{4,5} Η αρτηριακή υπέρταση ορίστηκε είτε ως συστολική ή διαστολική αύξηση της αρτηριακής πίεσης (> 140/90 mmHg) ή η χρόνια αντιυπερτασική αγωγή. Η υπερχοληστερολαιμία ορίστηκε ως το συνολικό επίπεδο χοληστερόλης > 5,0 mmol / L (193 mg/dl) ή τρέχουσα θεραπεία με υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Όλα τα άτομα είχαν συμπεριληφθεί στη μελέτη MAGYAR-Path (Motion Analysis of the Heart and Great Vessels by three-dimensional speckle-tracking echocardiography in Pathological cases). Η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε στο Καρδιολογικό Κέντρο του Πανεπιστημίου του Szeged για να αξιολογήσει τη χρησιμότητα, τη διαγνωστική και την προγνωστική αξία των 3DSTE παραμέτρων μέτρησης όγκου, παραμόρφωσης, περιστροφής, δυσσυχρονισμού κλπ σε παθολογικές περιπτώσεις («Magyar» σημαίνει «ουγγρική» στην ουγγρική γλώσσα). Δήλωση συγκατάθεσης λήφθηκε από κάθε ασθενή και κάθε μέλος της ομάδας ελέγχου και το πρωτόκολλο της μελέτης προσαρμόστηκε στις οδηγίες δεοντολογίας της Διακήρυξης του 1975 του Ελσίνκι, και έλαβε έγκριση από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Ιδρύματος.

Δύο-διαστάσεων υπερηχοκαρδιογραφία. Πλήρης Doppler 2 διαστάσεων (2D) υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη πραγμα-

τοποιήθηκε σε όλες τις περιπτώσεις. Οι κλασικές 2D υπερηχοκαρδιογραφικές μελέτες πραγματοποιήθηκαν με ένα εμπορικά διαθέσιμο υπερηχοκαρδιογραφικό μηχανήμα Toshiba Artida™ (Toshiba Medical Systems, Τόκιο, Japan) με ηχοβολέα phased-array PST-30SBP (1-5 MHz). Οι διαστάσεις της ΑΚ και του Ακ, οι όγκοι και το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) υπολογίστηκαν σχετικά με τις κατευθυντήριες οδηγίες.⁶ Η έγχρωμη Doppler υπερηχοκαρδιογραφία χρησιμοποιήθηκε για την οπτική ποσοτικοποίηση του βαθμού ανεπάρκειας της μιτροειδούς.

Τρισδιάστατη Speckle Tracking Υπερηχοκαρδιογραφία. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε 3D υπερηχοκαρδιογραφική απεικόνιση αμέσως μετά την 2D υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη με το ίδιο υπερηχοκαρδιογραφικό μηχανήμα Toshiba Artida™ χρησιμοποιώντας ένα εμπορικά διαθέσιμο ηχοβολέα matrix-array PST-25SX με 3DSTE δυνατότητες.³⁻⁷ Τα 3D δεδομένα όγκου ελήφθησαν από την κορυφαία λήψη κατά τη διάρκεια σταθερού R-R διαστήματος και ενώ ο εξεταζόμενος κρατούσε την αναπνοή του. Το εύρος της υπερηχητικής δέσμης μειώθηκε όσο το δυνατόν περισσότερο για να βελτιωθεί η χρονική και χωρική διακριτική ικανότητα, ώστε να αποκτηθούν 3D πλήρη δεδομένα όγκου του Ακ με τη βέλτιστη οριοθέτηση των συνόρων. Η ποσοτικοποίηση της κοιλότητας του Ακ έγινε off-line με τη χρήση λογισμικού 3D Wall Motion Tracing έκδοση 2.5 (Toshiba Medical Systems, Tokyo, Japan). Τα 3D σύνολα των υπερηχοκαρδιογραφικών δεδομένων έγιναν από την κορυφαία 4 κοιλοτήτων λήψη (AP4CH) και τη 2 κοιλοτήτων λήψη (AP2CH) και 3 λήψεις στο βραχύ άξονα στις βασικές, μέσες, και ανώτερες περιοχές του Ακ, αντίστοιχα (Σχήμα 1). Στις AP4CH και AP2CH λήψεις, το ενδοκαρδιακό όριο εντοπίστηκε θέτοντας πολλαπλά σημεία αναφοράς από τον εξεταστή ξεκινώντας από τη βάση του Ακ στο επίπεδο της μιτροειδούς βαλβίδας προς την κορυφή του Ακ και αφήνοντας το ωτίο του Ακ και τις πνευμονικές φλέβες έξω από την κοιλότητα του Ακ. Το επικαρδιακό όριο καθορίστηκε χειροκίνητα ή κάνοντας την παραδοχή σταθερού πάχους του μυοκαρδίου. Μετά την ανίχνευση των ορίων του Ακ στην τελοδιαστολή, εκτελέστηκε αυτόματα από το λογισμικό η εύρεση του κλάσματος εξώθησης βασιζόμενο σε 3D αλγόριθμο. Ο εξεταστής είχε η δυνατότητα διόρθωσης του σχήματος του Ακ εάν ήταν απαραίτητο καθ' όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου.

3DSTE μετρήσεις όγκου: Πραγματοποιήθηκαν οι ακόλουθες μετρήσεις strain:^{3,7}



Εικόνα 1: Εικόνες από τρισδιάστατο σύνολο δεδομένων πλήρους όγκου που απεικινίζει τον αριστερό κόλπο: (Α) κορυφαία προβολή τεσσάρων κοιλοτήτων, (Β) κορυφαία προβολή δύο κοιλοτήτων, (C3) παραστερνική λήψη στο βραχύ άξονα στο βασικό τμήμα, (C5) μέσο και (C7) ανώτερο επίπεδο του αριστερού κόλπου. Παρουσιάζονται επίσης ο ημι-αυτόματος καθορισμός των ορίων του αριστερού κόλπου, ογκομετρικά δεδομένα του αριστερού κόλπου και τριών διαστάσεων ανασυγκρότηση του αριστερού κόλπου βάσει της 3D speckle tracking υπερηχοκαρδιογραφικής ανάλυσης μαζί με καμπύλες χρόνου-μηχανικής επιμήκους παραμόρφωσης.

[1] Μέγιστος όγκος Ακ (Vmax) στο τέλος της συστολής, ο χρόνος κατά τον οποίο ο όγκος Ακ ήταν μεγαλύτερος, λίγο πριν το άνοιγμα της μιτροειδούς βαλβίδας,

[2] Ελάχιστος όγκος Ακ (Vmin): στο τέλος της διαστολής, ο χρόνος κατά τον οποίο ο όγκος του Ακ βρίσκεται στο ναδίρ πριν το κλείσιμο της μιτροειδούς βαλβίδας.

[3] Ο όγκος του Ακ πριν από την κοιλική συστολή (VpreA): το τελευταίο frame πριν το άνοιγμα της μιτροειδούς βαλβίδας ή κατά το χρόνο του κύματος P στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).

Από αυτούς τους τρεις όγκους αξιολογήθηκαν πολλές παράμετροι που χαρακτηρίζουν όλες τις φάσεις της λειτουργίας του Ακ (αποθήκευση, αγωγή και ενεργός συστολή) συμπεριλαμβανομένου του

Πίνακας 1: Ο τρόπος υπολογισμού του όγκου παλμού του αριστερού κόλπου και το κλάσμα εκκένωσης αυτού σε κάθε φάση κίνησης του

	RESERVOIR	CONDUIT FUNCTION	ACTIVE CONTRACTION
Όγκος Παλμού (ml)	Συνολικός SV = $V_{max} - V_{min}$	Παθητικός SV = $V_{max} - V_{preA}$	Ενεργητικός SV = $V_{preA} - V_{min}$
Κλάσμα Εκκένωσης (%)	Συνολικό EF = $\text{Συνολικό SV} / V_{max}$	Παθητικό EF = $\text{Παθητικό SV} / V_{max}$	Ενεργητικό EF = $\text{Ενεργητικό SV} / V_{preA}$

EF = κλάσμα εκκένωσης, LV = αριστερή κοιλία, SV: όγκος παλμού, Vmax: μέγιστος όγκος αριστερού κόλπου, Vmin: ελάχιστος όγκος αριστερού κόλπου, VpreA: όγκος αριστερού κόλπου πριν την κοιλική συστολή

ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ

Πίνακας 2: Κλινικά και 2D υπερηχοκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών με μη συμπαγή μυοκαρδιοπάθεια και των μαρτύρων

	ΑΣΘΕΝΕΙΣ (N = 12)	ΜΑΡΤΥΡΕΣ (N = 20)	P VALUE
Παράγοντες κινδύνου			
Ηλικία (έτη)	54,2 ± 15,0	50,8 ± 14,6	0,54
Άρρεν φύλο (%)	5 (42)	11 (55)	0,72
Σακχαρώδης διαβήτης (%)	0 (0)	0 (0)	1,00
Υπέρταση (%)	5 (42)	0 (0)	0,004
Υπερχοληστερολαιμία (%)	3 (25)	0 (0)	0,04
Φαρμακευτική αγωγή			
β-αναστολείς (%)	10 (83)	0 (0)	<0,0001
Αναστολείς MEA(%)	10 (83)	0 (0)	<0,0001
Διουρητικά (%)	9 (75)	0 (0)	<0,0001
2D υπερηχοκαρδιογραφία			
Διάμετρος Ακ (mm)	49,4 ± 8,7	33,0 ± 3,4	<0,0001
Τελοδιαστολική Διάμετρος ΑΚ (mm)	62,7 ± 13,2	48,0 ± 6,8	<0,0001
Τελοδιαστολικός όγκος ΑΚ (ml)	198,8 ± 89,5	100,7 ± 20,1	<0,0001
Τελοσυστολική Διάμετρος ΑΚ (mm)	47,7 ± 15,4	30,0 ± 4,2	<0,0001
Τελοσυστολικός όγκος ΑΚ (ml)	116,2 ± 76,5	34,7 ± 110	<0,0001
Μεσοκοιλιακό Διάφραγμα (mm)	10,1 ± 1,8	9,4 ± 2,0	0,39
Οπίσθιο τοίχωμα ΑΚ (mm)	9,8 ± 1,4	9,5 ± 2,3	0,69
Κλάσμα Εξώθησης ΑΚ (%)	41,5 ± 17,7	65,7 ± 7,0	<0,0001
E/A	1,6 ± 0,7	1,3 ± 0,1	0,009
Αριθμός μη συμπαγών τμημάτων	6,5 ± 1,7	0	-

MEA: Μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτασίνης, Ακ: Αριστερός κόλπος, ΑΚ: Αριστερή κοιλία, NCCM: noncontractile cardiomyopathy

Πίνακας 3: Σύγκριση των παραμέτρων της 3D Speckle Tracking υπερηχοκαρδιογραφίας σε ασθενείς με μη συμπαγή μυοκαρδιοπάθεια και μάρτυρες

	ΑΣΘΕΝΕΙΣ (N = 12)	ΜΑΡΤΥΡΕΣ (N = 20)	P VALUE
FR (vps)	23,2 ± 3,6	20,0 ± 0,7	0,0007
Υπολογιζόμενοι όγκοι			
Vmax (ml)	76,5 ± 26,8	35,8 ± 6,3	<0,0001
Vmin (ml)	56,9 ± 27,3	16,3 ± 4,7	<0,0001
VpreA (ml)	67,1 ± 28,2	24,0 ± 6,5	<0,0001
Όγκος παλμού			
TASV (ml)	19,6 ± 4,8	19,5 ± 4,5	0,95
PASV (ml)	9,5 ± 2,8	11,8 ± 4,5	0,12
AASV (ml)	10,1 ± 5,4	7,7 ± 3,2	0,12
Κλάσμα εκκένωσης			
TAEF (%)	29,3 ± 13,1	54,8 ± 10,0	<0,0001
PAEF (%)	15,1 ± 9,7	33,4 ± 12,0	0,0001
AAEF (%)	17,1 ± 8,8	32,0 ± 9,2	0,0001

AAEF = ενεργό κλάσμα κολπικής εκκένωσης, AASV = ενεργός όγκος παλμού, FR = ρυθμός frame, PSV = παθητικός όγκος παλμού, PAEF = παθητικό κλάσμα εκκένωσης, TAEF = ολικό κλάσμα εκκένωσης, TASV = ολικός κολπικός όγκος παλμού, Vmax = μέγιστος όγκος αριστερού κόλπου, Vmin = ελάχιστος όγκος αριστερού κόλπου, VpreA = όγκος πριν τη συστολή του αριστερού κόλπου

συνολικού, ενεργητικού και παθητικού όγκου παλμού του Ακ καθώς και το κλάσμα εκκένωσης αυτού (Πίνακας 1).

3DSTE μετρήσεις strain. Οι ακόλουθες παράμετροι μέγιστου strain μετρήθηκαν από το λογισμικό σε ένα ημι-αυτόματο τρόπο από τα set των 3D υπερηχοκαρδιογραφικών δεδομένων για τον χαρακτηρισμό της λειτουργίας δεξαμενής (reservoir function):^{3,7-9} επιμήκης παραμόρφωση (longitudinal strain-LS) στην κατεύθυνση που εφάπτεται στο περίγραμμα του ενδοκαρδίου, κυκλωτερής παραμόρφωση (circumferential strain-CS) κατά την περιφερειακή διεύθυνση και ακτινική παραμόρφωση (radial strain-RS) σε κάθετη κατεύθυνση προς το ενδοκαρδιακό περίγραμμα. Εκτός από αυτές τις «μονοδιάστατες» παραμέτρους, καταγράφηκαν επίσης νέες παράμετροι παραμόρφωσης, όπως η 3D παραμόρφωση (3DS) που ορίζεται ως η παραμόρφωση στην κατεύθυνση της πάχυνσης του τοιχώματος και η περιοχική παραμόρφωση (area strain-AS) ως αναλογία των μεταβολών της ενδοκαρδιακής επιφάνειας κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου.

Στατιστική ανάλυση. Όλα τα δεδομένα αναφέρονται ως μέσος όρος ± σταθερή απόκλιση. Η τιμή $p < 0,05$ θεωρήθηκε ως στατιστικά σημαντική. Για σύγκριση των μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε, το Student's t-test, η ανάλυση χ^2 , και το ακριβές Fisher's test. Χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό MedCalc για στατιστικούς υπολογισμούς (MedCalc, Mariakerke, Belgium).

Αποτελέσματα

Κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών. Οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και της φαρμακευτικής αγωγής των ασθενών με NCCM και των μαρτύρων παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

Δύο διαστάσεων υπερηχοκαρδιογραφικά δεδομένα. Κλασικά 2D υπερηχοκαρδιογραφικά δεδομένα συνοψίζονται στον Πίνακα 2. Η σημαντική ανεπάρκεια της μιτροειδούς (>στάδιο 2) ανιχνεύθηκε σε 4 ασθενείς με NCCM (33%) και σε κανένα από τους μάρτυρες. Αυξημένες διαμέτροι ΑΚ και όγκοι, και μειωμένο ΚΕ-ΑΚ επιβεβαιώθηκαν στους ασθενείς με NCCM (Πίνακας 2).

Υπερηχοκαρδιογραφικά δεδομένα τρισδιάστατου speckle-tracking. Σημαντικά αυξημένοι μέγιστοι και ελάχιστοι όγκοι και όγκος Ακ πριν την κολπική συστολή διαπιστώθηκε σε ασθενείς με NCCM. Το μέγιστο ενεργητικό και παθητικό κλάσμα εκκένωσης

νωσης του Ακ ήταν σημαντικά μειωμένο σε ασθενείς με NCCM (Πίνακας 3). Μέγιστο GS και μέσο τμηματικό strain Ακ βρέθηκε μειωμένο σε ασθενείς με NCCM, σε σύγκριση με τους μάρτυρες (Πίνακας 4). Μεταβολές στις παραμέτρους τμηματικής παραμόρφωσης Ακ σε ασθενείς με NCCM συνοψίζονται στον Πίνακα 5. Ο αριθμός των μη συμπαγών τμημάτων (έκταση μη συμπαγούς μυοκαρδίου) δεν σχετίζονται με τις λειτουργικές ιδιότητες του Ακ.

Παρακολούθηση. Το ποσοστό επιτυχίας παρακολούθησης ήταν 100%. Κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης 27 ± 1 μηνών, καρδιαγγειακά συμβάματα παρατηρήθηκαν σε 5 ασθενείς με NCCM συμπεριλαμβανομένης σε 2 περιπτώσεις τη στεφανιογραφικά αποδεδειγμένη πολυαγγειακή νόσο που απαιτούσε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, σε 1 περίπτωση απαιτήθηκε θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού, σε 1 περίπτωση παρατηρήθηκε καρδιακή ανεπάρκεια και νεοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή και σε 1 περίπτωση απαιτήθηκε η εμφύτευση προσθετικής βαλβίδας λόγω σημαντικής αορτικής ανεπάρκειας και η εμφύτευση βηματοδότη λόγω κοιλιακών αρρυθμιών. Τα 3DSTE ογκομετρικά δεδομένα και οι λειτουργικές ιδιότητες του Ακ σε ασθενείς με ή χωρίς NCCM συμβάματα φαίνονται στον Πίνακα 6.

Συζήτηση

Η 3DSTE επιτρέπει τη λεπτομερή αξιολόγηση της λειτουργίας του Ακ μέσω των μετρήσεων όγκου και την ανάλυση της παραμόρφωσης.^{3,7} Σύμφωνα με τη γνώση των συγγραφέων αυτή είναι η πρώτη μελέτη στην οποία η λειτουργία του Ακ αξιολογήθηκε με 3DSTE σε μια σειρά ασθενών με NCCM σε σύγκριση με μάρτυρες. Αυξημένοι όγκοι Ακ, μειωμένο κλάσμα εκκένωσης Ακ και μέγιστες παράμετροι παραμόρφωσης Ακ διαπιστώνονται σε ασθενείς με NCCM.

Ο Ακ εξυπηρετεί πολλαπλές λειτουργίες, έχοντας το ρόλο δεξαμενής κατά τη διάρκεια της συστολής της ΑΚ, αγωγού για το αίμα που διέρχεται από τις πνευμονικές φλέβες στην ΑΚ κατά την πρώιμη διαστολή, και ένα ενεργό θάλαμο συστολής που αυξάνει την πλήρωση της αριστερής κοιλίας στην τελοδιαστολή.¹⁰ Σήμερα, υπάρχουν αρκετές μέθοδοι απεικόνισης, η οποίες φαίνεται να κάνουν εφικτή την ακριβή αξιολόγηση των όγκων του Ακ και των λειτουργικών παραμέτρων του συμπεριλαμβανομένου του 3DSTE.^{3,8,9} Το 3DSTE βασίζεται στο ταίριασμα των μυοκαρδιακών σημείων των ενδοκαρδιακών ορίων κατά την κίνησή τους από το ένα frame

στο άλλο.¹¹ Παρά το γεγονός ότι η μέτρηση όγκου σε πραγματικό χρόνο με την τρισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία (RT3DE) και την 3DSTE που βασίζεται

Πίνακας 4: Σύγκριση των 3D υπερηχοκαρδιογραφικών παραμέτρων σε ασθενείς με συμπαγή μυοκαρδιοπάθεια και μάρτυρες

	ΑΣΘΕΝΕΙΣ (N = 12)	ΜΑΡΤΥΡΕΣ (N = 20)	P VALUE
Μέγιστο Συνολικό			
RS (%)	9,33 ± 7,81	21,4 ± 11,5	0,003
CS (%)	12,77 ± 8,43	28,7 ± 9,7	0,0001
LS (%)	12,81 ± 8,21	24,5 ± 6,6	0,0001
3DS (%)	6,39 ± 5,76	13,7 ± 10,5	0,04
AS (%)	26,67 ± 18,47	58,2 ± 17,3	<0,0001
Μέγιστο μέσο τμηματικό			
RS (%)	12,7 ± 6,9	23,2 ± 8,7	0,001
CS (%)	16,2 ± 9,1	37,3 ± 12,5	<0,0001
LS (%)	15,9 ± 8,9	31,1 ± 6,8	<0,0001
3DS (%)	9,3 ± 5,3	16,4 ± 6,6	0,004
AS (%)	32,4 ± 20,1	74,7 ± 22,6	<0,0001

3DS = παραμόρφωση τριών διαστάσεων, AS = παραμόρφωση επιφανείας, CS = κυκλωτερής παραμόρφωση, LS = επιμήκης παραμόρφωση, RS = ακτινική παραμόρφωση

Πίνακας 5: Σύγκριση των παραμέτρων μέγιστης τμηματικής παραμόρφωσης με 3D υπερηχοκαρδιογραφία σε ασθενείς με συμπαγή μυοκαρδιοπάθεια και μάρτυρες

	ΑΣΘΕΝΕΙΣ (N = 12)	CONTROLS (N=20)	p-VALUE
RS basal (%)	3 ± 6,7	26,1 ± 12,6	0,0002
RS mid (%)	12,8 ± 6,6	24,3 ± 10,8	0,002
RS apical (%)	17,9 ± 14,1	20,4 ± 13,6	0,62
CS basal (%)	16,4 ± 12,3	39,1 ± 11,6	<0,0001
CS mid (%)	14,6 ± 9,2	32,0 ± 10,9	0,0001
CS apical (%)	19,1 ± 13,8	33,7 ± 18,4	0,02
LS basal (%)	13,0 ± 5,7	17,3 ± 6,7	0,07
LS mid (%)	21,9 ± 14,2	37,7 ± 11,9	0,002
LS apical (%)	11,6 ± 8,6	23,3 ± 9,7	0,002
3DS basal (%)	6,5 ± 4,3	20,5 ± 11,6	0,0004
3DS mid (%)	9,2 ± 5,2	16,8 ± 8,8	0,01
3DS apical (%)	13,4 ± 10,2	14,8 ± 10,1	0,71
AS basal (%)	27,6 ± 19,0	54,4 ± 16,4	0,0002
AS mid (%)	37,4 ± 26,8	76,5 ± 23,7	0,0002
AS apical (%)	32,7 ± 23,0	71,0 ± 38,8	0,01

3DS = παραμόρφωση τριών διαστάσεων, AS = παραμόρφωση περιοχής, CS = κυκλωτερής παραμόρφωση, LS = επιμήκης παραμόρφωση, RS ακτινική παραμόρφωση

Πίνακας 6: Σύγκριση των παραμέτρων τρισδιάστατης υπερηχοκαρδιογραφίας σε ασθενείς με μη συμπαγή μυοκαρδιοπάθεια με ή χωρίς συμβάντα κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης

	NCCM ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ (N=5)	NCCM ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ (N=7)	p-VALUE
Υπολογιζόμενοι όγκοι			
V _{max} (ml)	92.0 ± 15.0	65.6 ± 28.6	0.09
V _{min} (ml)	73.7 ± 16.2	44.9 ± 28.1	0.07
V _{preA} (ml)	84.7 ± 16.5	54.5 ± 28.9	0.06
Όγκος παλμού			
TASV (ml)	18.4 ± 5.7	20.5 ± 4.2	0.47
PASV (ml)	7.3 ± 2.8	11.0 ± 1.5	0.01
AASV (ml)	11.0 ± 6.4	9.5 ± 5.0	0.65
Κλάσμα εκκένωσης			
TAEF (%)	20.3 ± 6.3	35.7 ± 13.0	0.04
PAEF (%)	8.3 ± 4.0	20.0 ± 9.7	0.03
AAEF (%)	13.0 ± 6.9	20.1 ± 9.3	0.18
Μέγιστη συνολική παραμόρφωση			
RS (%)	5.8 ± 3.9	11.9 ± 9.1	0.19
LS (%)	7.1 ± 3.9	16.9 ± 8.2	0.03
CS (%)	9.3 ± 8.6	15.3 ± 8.0	0.24
3DS (%)	4.6 ± 3.2	7.7 ± 7.0	0.38
AS (%)	15.2 ± 13.8	34.9 ± 17.6	0.06
Μέση τμηματική παραμόρφωση			
RS (%)	9.5 ± 2.8	15.1 ± 8.2	0.18
LS (%)	9.1 ± 3.3	20.8 ± 8.4	0.01
CS (%)	11.3 ± 8.1	19.8 ± 8.6	0.12
3DS (%)	7.3 ± 3.2	10.7 ± 6.2	0.29
AS (%)	19.3 ± 13.6	41.8 ± 19.2	0.05

AAEF = ενεργό κλάσμα κοιλιακής εκκένωσης, AASV = ενεργός όγκος παλμού, AS = παραμόρφωση επιφανείας, CS = κυκλωτήρης παραμόρφωση, LS = επιμήκης παραμόρφωση, NCCM = μη συμπαγής μυοκαρδιοπάθεια, PAEF = παθητικό κοιλιακό κλάσμα εκκένωσης, PASV = παθητικός όγκος παλμού, RS = ακτινική παραμόρφωση, TAEF = ολικό κλάσμα εκκένωσης, TASV = ολικός κοιλιακός όγκος παλμού, V_{max} = μέγιστος όγκος αριστερού κόλπου, V_{min} = ελάχιστος όγκος αριστερού κόλπου, V_{preA} = όγκος πριν τη συστολή του αριστερού κόλπου, 3DS = παραμόρφωση τριων διαστάσεων

στη μελέτη της παραμόρφωσης αποτελούν διαφορετικές 3D υπερηχοκαρδιογραφικές τεχνικές που χρησιμοποιούν διαφορετικούς αλγόριθμους κατά τη διάρκεια της αξιολόγησής τους, η RT3DE και η 3DSTE βρέθηκαν να δίνουν συγκρίσιμα και επανα-

λήψιμα δεδομένα ποσοτικοποίησης των όγκων και της λειτουργικότητας του Ακ και της ΑΚ, κάνοντας την εναλλαγή μεταξύ των δύο τεχνικών μια εφικτή εναλλακτική λύση στην καθημερινή κλινική πράξη.¹²

Υπάρχουν διάφοροι τρόποι με τους οποίους θα μπορούσε να χαρακτηριστεί η 3DSTE τη λειτουργία του Ακ:

(1) μέτρηση όγκων Ακ με σεβασμό του καρδιακού κύκλου, και υπολογισμού των παραμέτρων που χαρακτηρίζουν όλες τις φάσεις της κίνησης Ακ όπως παρουσιάστηκαν λεπτομερώς ανωτέρω (βλέπε Πίνακα 1).^{12,14}

(2) τον υπολογισμό των διαφόρων παραμέτρων παραμόρφωσης του Ακ από την ίδια 3D μέτρηση, συμπεριλαμβανομένων RS, LS, CS, 3DS και AS.^{7,15,16}

(3) τη μέτρηση της ισχύος εξώθησης του Ακ από την πλανημέτρηση δεδομένων που προέρχονται από την κίνηση του δακτυλίου της μιτροειδούς και του κύματος Α της μιτροειδικής ροής που μετρείται με την Doppler υπερηχοκαρδιογραφία και χαρακτηρίζουν τη συστολική λειτουργία του Ακ.¹⁷

Υπάρχει σχετικά μικρός αριθμός διαθέσιμων μελετών, στις οποίες εξετάστηκε η (δυσ)λειτουργία του Ακ σε ασθενείς με NCCM. Σε μια πρόσφατη μελέτη RT3DE, η δύναμη εξώθησης του Ακ βρέθηκε αυξημένη σε NCCM, σε σύγκριση με τους μάρτυρες.^{2,17} Στην παρούσα μελέτη, (μη στατιστικά σημαντικά) υψηλότερος ενεργός κοιλιακός όγκος παλμού (AASV), αλλά μειωμένο ενεργητικό κοιλιακό κλάσμα εκκένωσης (AAEF) βρέθηκε κατά τη διάρκεια της συστολής του Ακ. Επιπλέον, όλοι οι υπολογιζόμενοι όγκοι του Ακ βρέθηκαν αυξημένοι, ενώ το κλάσμα εκκένωσης του Ακ σε σχέση με τον καρδιακό κύκλο μειώθηκαν στην NCCM καταδεικνύοντας σημαντικές αλλαγές σε όλες τις λειτουργίες του Ακ. Κατά τη διάρκεια της ανάλυσης παραμόρφωσης όλες οι μέγιστες παράμετροι κυκλωτήρης παραμόρφωσης και μέσης τμηματικής παραμόρφωσης έδειξαν μείωση σε ασθενείς με NCCM επιβεβαιώνοντας τις αλλαγές στη λειτουργία reservoir του Ακ.

Περιορισμοί. Θα πρέπει να ληφθούν υπόψη οι ακόλουθοι σημαντικοί περιορισμοί:

(1) Το ωτίο του αριστερού κόλπου και οι πνευμονικές φλέβες δεν ελήφθησαν υπόψη κατά τις μετρήσεις όγκου και παραμόρφωσης του Ακ.

(2) Η 3DSTE ποιότητα της εικόνας είναι χειρότερη από την ποιότητα εικόνας του 2D υπερηχοκαρδιογράφηματος λόγω της χαμηλής χρονικής και χωρικής διακριτικής ικανότητας της εικόνας.

(3) Αναλύθηκαν τα αποτελέσματα ενός σχετικά μικρού αριθμού ασθενών με NCCM. Ωστόσο, θα πρέπει να τονισθεί ότι αυτή ήταν η εμπειρία ενός μόνο κέντρου και η NCCM αποτελεί μια σχετικά

σπάνια διαταραχή.

(4) Μερικοί ασθενείς με NCCM έδειξαν υψηλότερο βαθμό ανεπάρκειας μιτροειδούς. Αυτό θα μπορούσε να επηρεάσει τα αποτελέσματα μας.

Συμπεράσματα. Σημαντικά αυξημένοι όγκοι Ακ και μειωμένες λειτουργικές ιδιότητες Ακ θα μπορούσε να αποδειχθεί στην NCCM με την 3DSTE υπερηχοκαρδιογραφία.

Ευχαριστίες

Ο Δρ Attila Nemes κατέχει θέση János Bolyai Research Fellowship (Βουδαπέστη, Ουγγαρία). Σύγκρουση συμφερόντων: Κανένα

Βιβλιογραφία

- Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: A step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001; 86: 666-71.
- Nemes A, Anwar AM, Caliskan K, et al. Evaluation of left atrial systolic function in noncompaction cardiomyopathy by real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24: 237-42.
- Nemes A, Kalapos A, Domsik P, Forster T. Three-dimensional speckle-tracking echocardiography -- a further step in non-invasive three-dimensional cardiac imaging]. *Orv Hetil* 2012; 153: 1570-7.
- American Diabetes Association. All about diabetes [online]. Available from www.diabetes.org/about-diabetes.jsp [accessed 15 March 2010].
- World Health Organization. 2010. Diabetes programme: What is diabetes? [Online.] Available from who.int/diabetes/BOOKLET_HTML/en/index4.html [accessed 15 March 2010].
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography (2005) 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; 18: 1440-63.
- Domsik P, Kalapos A, Chadaide S, et al. Three-dimensional speckle tracking echocardiography allows detailed evaluation of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy – Insights from the MAGYAR-Path Study. *Echocardiography* 2014; 31: 1245-52.
- Urbano-Moral JA, Patel AR, Maron MS, et al. Three-dimensional speckle-tracking echocardiography: Methodological aspects and clinical potential. *Echocardiography* 2012; 29: 997-1010.
- Ammar KA, Paterick TE, Khandheria BK, et al. Myocardial mechanics: understanding and applying three-dimensional speckle tracking echocardiography in clinical practice. *Echocardiography* 2012; 29: 861-872.
- Leung DY, Boyd A, Ng AA, Chi C, Thomas L. Echocardiographic evaluation of left atrial size and function: current understanding, pathophysiologic correlates, and prognostic implications. *Am Heart J* 2008; 156: 1056-64.
- Takeguchi T, Nishiura M, Abe Y. Practical considerations for a method of rapid cardiac function analysis based on three-dimensional speckle tracking in a three-dimensional diagnostic ultrasound system. *J Med Ultrasonics* 2010; 37: 41-49.
- Kleijn SA, Aly MF, Terwee CB, van Rossum AC, Kamp O. Comparison between direct volumetric and speckle tracking methodologies for left ventricular and left atrial chamber quantification by three-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 2011; 108: 1038-44.
- Nemes A, Domsik P, Kalapos A, Lengyel C, Orosz A, Forster T. Comparison of three-dimensional speckle tracking echocardiography and two-dimensional echocardiography for evaluation of left atrial size and function in healthy volunteers (Results from the MAGYAR-Healthy Study). *Echocardiography* 2014; 31: 865-71.
- Nagaya M, Kawasaki M, Tanaka R, et al. Quantitative validation of left atrial structure and function by two-dimensional and three-dimensional speckle tracking echocardiography: A comparative study with three-dimensional computed tomography. *J Cardiol* 2013; 62: 188-94.
- Chadaide S, Domsik P, Kalapos A, Sággy L, Forster T, Nemes A. Three-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography-Derived Left Atrial Strain Parameters Are Reduced in Patients with Atrial Fibrillation (Results from the MAGYAR-Path Study). *Echocardiography* 2013; 30: 1078-83.
- Mochizuki A, Yuda S, Oi Y, et al. Assessment of left atrial deformation and synchrony by three-dimensional speckle-tracking echocardiography: comparative studies in healthy subjects and patients with atrial fibrillation. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 165-74.
- Nemes A, Hausinger P, Kalapos A, Domsik P, Forster T. Alternative ways to assess left atrial function in noncompaction cardiomyopathy by three-dimensional speckle-tracking echocardiography (A case from the MAGYAR-Path Study). *Int J Cardiol* 2012; 158: 105-7.

Σχόλιο Σύνταξης

Η μυοκαρδιοπάθεια μη συμπαγούς μυοκαρδίου αποτελεί οντότητα με κύριο ανατομικό χαρακτηριστικό την παρουσία εμφανών μυοκαρδιακών δοκιδώσεων με ενδιάμεσες αυτών βαθιές εντομές, λόγω ατελούς μετεμβρικής διαμορφώσεως των υπενδοκαρδιακών στρωμάτων του μυοκαρδίου σε αντίθεση με τα ομαλώς διαμορφωθέντα υπεπικαρδιακά τμήματα.

Κλινικά έχει συσχετισθεί με νευρομυικές παθήσεις και την ανάπτυξη αρρυθμιών, καρδιακής ανεπάρκειας λόγω εκπτώσεως της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και εμβολικά επεισόδια από θρομβωτικό υλικό παραγόμενο από τις συνθήκες στάσεως στον δυσπλαστικό υπενδοκαρδιακό χώρο.

Ανεκδοτολογική συνύπαρξη με ηλεκτρική σιγή-παύση του αριστερού κόλπου έχει πρόσφατα αναφερθεί.¹

Ωστόσο παραμένει προβληματισμός για το αυτόνομο και αυθύπαρκτο της συγκεκριμένης μυοκαρδιοπάθειας με αφορμή δεδομένα σε διαγονιδιακά πειραματόζωα.²

Επιπλέον, έχει υπάρξει προβληματισμός για την αξιοπιστία της εφαρμογής στην κλινική πράξη των κριτηρίων ταυτοποίησης της «μη συμπαγούς» είτε «υπερδοκιδωμένης» μυοκαρδιοπάθειας όπως πρόσφατα έχει εκφραστεί από τους αρχικούς εισηγητές της οντότητας και μάλιστα σε συνδυασμό με νευρομυικές παθήσεις.

Ασμφωνία μεταξύ έμπειρων στην ταυτοποίηση της οντότητας προέκυψε σε ποσοστό 35% των κοινών περιστατικών που αναλύθηκαν, ενώ ακόμη και μετά αμοιβαία επικοινωνία και επαναξιολόγηση των διαφωνιών παρέμειναν υπό αμφισβήτηση 11% του συνόλου των περιστατικών που είχαν αρχικά ταυτοποιηθεί ως τυπικά της νόσου σε κέντρα αναφοράς.³

Στη σύγχυση που έχει προκύψει προστίθενται δεδομένα με μαγνητική τομογραφία που επισημαίνουν συμβάματα και επιβαρυμένη πρόγνωση ακόμη και σε οριακές περιπτώσεις αυξημένων δοκιδώσεων της αριστερής κοιλίας που δεν πληρούν τα αυστηρά κριτήρια ταυτοποίησης.⁴

Το φάσμα της μυοκαρδιοπάθειας έχει διευρυνθεί με την αναφορά συσχέτισης αυξημένων δοκιδώσεων στη δεξιά κοιλία και έκπτωσης της λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας με την συγκεκριμένη μυοκαρδιοπάθεια. Μάλιστα αναφέρεται επιπρόσθετα συσχέτιση της δεξιάς δυσλειτουργίας με τα κλινικά συμβάματα.⁵

Σε πρόσφατη έγκριτη ανασκόπηση επαναδιατυπώνεται προβληματισμός για την αυτόνομη ύπαρξη της μυοκαρδιοπάθειας.

Μέχρι την οριστική διευθέτηση του προβληματισμού συνίσταται στην κλινική πράξη η τυπική εφαρμογή των αναφερόμενων στις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες.⁶

Όσον αφορά τη χρήση της τάσεως του κοιλιακού τοιχώματος στην αξιολόγηση της κοιλιακής λειτουργίας, έχει επιχειρηθεί σε ικανό αριθμό μελετών είτε διδύστατα είτε όπως στη τρέχουσα μελέτη τριδύστατα.

Η μέγιστη τιμή της κοιλιακής τάσεως κατά τη συστολή έχει συσχετισθεί με την αύξηση της πίεσεως στον αριστερό κόλπο.

Ωστόσο παραμένουν επιφυλάξεις τόσο για το εφικτό της μεθοδολογίας (ατελής καταγραφή μεσοκοιλιακού διαφράγματος, διακοπή της συνέχειας του κοιλιακού τοιχώματος από την είσοδο των αριστερών πνευμονικών φλεβών στο πλάγιο τοίχωμα), όσο και για την παθοφυσιολογική αξιολόγηση των ευρημάτων.

Επιλεγμένη Βιβλιογραφία:

1. Korean Circ J. 2015 Sep;45(5):432-8. Stroke in a Young Individual with Left Ventricular Noncompaction and Left Atrium Standstill. Lee GH, Kim DK, Song YJ, et al
2. Eur Heart J. 2011 Jun;32(12):1446-56. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? Oechslin E, Jenni R.
3. JACC Cardiovasc Imaging. 2015 Nov;8(11):1252-7. Interobserver Agreement of the Echocardiographic Diagnosis of LV Hypertrabeculation/Noncompaction. Stöllberger C, Gerecke B, Engberding R, et al
4. Acta Cardiol. 2015 Oct;70(5):588-93. Clinical significance of intermediate left ventricular trabeculations in cardiac magnetic resonance. Stacey RB, Milks MW, Deutsch C, et al
5. Am J Cardiol. 2014 Mar 15;113(6):1018-23. Right ventricular morphology and systolic function in left ventricular noncompaction cardiomyopathy. Stacey R, Andersen M, Haag J et al
6. J Am Coll Cardiol. 2014 Oct 28;64(17):1840-50. Left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy or a trait shared by different cardiac diseases? Arbustini E, Weidemann F, Hall JL.
7. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? Otto A. Smiseth, Hans Torp Anders Opdahl, et al European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehv529 October 27, 2015.