

Τεχνική και Κλινικές Εφαρμογές Δισδιάστατης Ηχοκαρδιογραφίας “Speckle Tracking”

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΜΑΤΣΑΚΑΣ

Διευθυντής-Καρδιολόγος

Λέξεις Ευρετηρίου:

Παράμετροι Παραμόρφωσης Μυοκαρδίου, Strain, Strain Rate, Torsion, Untwisting



Ευάγγελος Μάτσakas

Διευθυντής Καρδιολογίας

Διεύθυνση Επικοινωνίας:

Χείλωνος 12, Αγία Παρασκευή

15343 Αθήνα

Τηλ. 2106395252

Κιν.: 6932312377

E-mail: e.matsakas@hotmail.com

Η αναίμακτη εκτίμηση της συνολικής και περιοχικής λειτουργικότητας των καρδιακών κοιλοτήτων αποτελεί έναν από τους βασικούς σκοπούς της ηχοκαρδιολογίας. Όμως οι παραδοσιακοί δείκτες λειτουργικότητας, όπως π.χ. το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ), είναι ως επί το πλείστον υποκειμενικοί και επηρεάζονται από τη φόρτιση και τα γεωμετρικά χαρακτηριστικά των κοιλοτήτων. Αντίθετα οι παράμετροι της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου, που αντανακλούν τις μηχανικές ιδιότητές του, φαίνεται ότι εκφράζουν καλύτερα την πραγματική λειτουργική κατάσταση του μυοκαρδίου και των καρδιακών κοιλοτήτων.

Παράμετροι παραμόρφωσης μυοκαρδίου

Προκειμένου να γίνει καλύτερα κατανοητή η μηχανική του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) είναι απαραίτητα ορισμένα στοιχεία, που αφορούν την αρχιτεκτονική διάταξη των μυοκαρδιακών ινών στο τοίχωμά της.¹ Οι μυοκαρδιακές ίνες διατάσσονται επιμήκως και κυκλωτερώς. Η επιμήκης (longitudinal) διάταξη περιλαμβάνει την υπενδοκαρδιακή δεξιόστροφη έλικα και την υπεπικαρδιακή αριστερόστροφη έλικα. Η κυκλωτερής (circumferential) διάταξη απαρτίζεται από τη μεσοτοιχωματική κυκλωτερή έλικα.

Η διάταξη αυτή των μυοκαρδιακών ινών επιτρέπει την ισομερή κατανομή των περιοχικών “stress” και “strains”, ώστε με βράχυνση των μυοκαρδιακών ινών μόνο κατά 15% να επιτυγχάνεται ΚΕ πάνω από 60% και πλήρωση της ΑΚ υπό χαμηλές πιέσεις στην πρώιμη διαστολή (διαστολική αναρρόφηση- suction).²

Η αρχιτεκτονική αυτή διάταξη των μυοκαρδιακών ινών εξηγεί και τη σύνθετη κίνηση και παραμόρφωση, που υφίσταται το μυοκάρδιο της ΑΚ κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Η γραμμική κίνηση του μυοκαρδίου, μπορεί να αποδοθεί είτε ως μετακίνηση (displacement- d cm) είτε ως ιστική ταχύτητα (velocity - v cm/s). Η παραμόρφωση μπορεί να είναι γραμμική, διατμητική και στροφική. Η γραμμική παραμόρφωση μπορεί να αποδοθεί ως γραμμικό strain (ε%) και strain rate (ε’ 1/sec ή sec⁻¹). Η διατμητική παραμόρφωση οφείλεται στην διατμητική τάση (shear strain), που αναπτύσσεται μεταξύ των μυοκαρδιακών ελίκων και ευθύνεται για τη συστροφή και την πτύχωση του ενδοκαρδίου της ΑΚ.³

Η στροφική παραμόρφωση αποδίδεται ως περιστροφή (rotation- θ⁰) της κορυφής και της βάσης της ΑΚ και ως στρέψη (twist- φ⁰) της ΑΚ, δηλαδή ως συστροφή (torsion- φ⁰/cm) και αποσυστροφή (untwisting- φ⁰/cm) της ΑΚ κατά τη συστολική φάση και την ισογκοτική χάλαση και πρώιμη πλήρωση αντίστοιχα.⁴

Το γραμμικό strain εκφράζει το βαθμό της παραμόρφωσης ενός υλικού σε σχέση με το αρχικό του μήκος (L₀) υπό την επίδραση stress, που προκαλεί είτε επιμήκυνση ή διάταση,

είτε βράχυνση ή συμπίεση, οπότε το strain αυθαίρετα καταγράφεται θετικό ή αρνητικό αντίστοιχα. Το strain rate (SR) εκφράζει το ρυθμό της παραμόρφωσης ενός υλικού, δηλαδή το στιγμιαίο strain ανά μονάδα χρόνου (sec-1).⁵

Η ΑΚ ως τρισδιάστατο όργανο έχει 3 γραμμικά strains, το επίμηκες κατά τον επιμήκη άξονα, το ακτινικό κατά το βραχύ άξονα, που κατευθύνεται προς το κέντρο της ΑΚ και το κυκλωτερές κατά μήκος της περιφέρειας αυτής. Στη συστολή παρατηρείται επιμήκης βράχυνση του μυοκαρδίου της ΑΚ, οπότε το συστολικό επίμηκες strain έχει αρνητικό πρόσημο και ταυτόχρονα πάχυνση και κυκλωτερές βράχυνση του μυοκαρδίου κατά τον βραχύ άξονα της ΑΚ με αποτέλεσμα το συστολικό ακτινικό strain να έχει θετικό πρόσημο και το συστολικό κυκλωτερές strain αρνητικό πρόσημο αντίστοιχα.⁶

Ηχωκαρδιογραφικές τεχνικές εκτίμησης των παραμέτρων παραμόρφωσης του μυοκαρδίου

Η αρχική μέτρηση των παραμέτρων της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου έγινε με βάση την ιστική Doppler ηχωκαρδιογραφία (DTI).⁷ Με την τεχνική αυτή μπορούν να υπολογισθούν άμεσα, πέραν των ιστικών ταχυτήτων και το SR και strain, κυρίως το επίμηκες σε όλα τα μυοκαρδιακά τμήματα και το ακτινικό και το κυκλωτερές σε περιορισμένα μυοκαρδιακά τμήματα. Το πλεονέκτημα της μεθόδου είναι το υψηλό FR, όμως επηρεάζεται από τη γωνία πρόσπτωσης, από τη μετακίνηση και την περιστροφή της καρδιάς και από την πρόσδεση (“tethering”) παρακείμενων τμημάτων μυοκαρδίου κλπ.

Το 2004 εισήχθη για κλινική χρήση μια δεύτερη μέθοδος εκτίμησης των παραμέτρων της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου, η δισδιάστατη ηχωκαρδιογραφία “Speckle Tracking” (2D- STE). Καθώς η υπερηχητική δέσμη ταξιδεύει σε ένα ανομοιογενές υλικό μέσο, π.χ. στο μυοκάρδιο της ΑΚ, συναντά δομές αφ’ ενός μεγαλύτερες από το μήκος κύματος, οπότε ανακλάται και δίδει την τυπική δισδιάστατη απεικόνιση (2D- echo) και αφ’ ετέρου δομές μικρότερες από το μήκος κύματος, οπότε σκεδάζεται (διασκορπίζεται) σε ποικίλες κατευθύνσεις, δημιουργώντας δευτερογενή ηχητικά κύματα. Ανάλογα με τη φάση στην οποία βρίσκονται τα κύματα αυτά σε ορισμένα σημεία του απεικονιστικού πεδίου ενισχύονται και σε άλλα μειώνονται (απόσβεση), οπότε το απεικονιστικό πεδίο εμφανίζει ένα ανώμαλο διάστικτο μοτίβο εκ παρεμβολής. Τα σημεία ενίσχυσης των δευτερογενών ηχητικών κυμάτων εμφανίζονται

ως έντονες κουκίδες (speckles), τα οποία και αποτελούν φυσικούς μικροσκοπικούς “ακουστικούς” δείκτες εντός του μυοκαρδίου.⁸

Κάθε περιοχή του μυοκαρδίου εμφανίζει ένα μοναδικό (τυχαίο) διάστικτο μοτίβο, που διαφέρει από τις άλλες περιοχές. Στην δισδιάστατη (2D) εικόνα καθορίζεται μια περιοχή ενδιαφέροντος (ROI) και εντός αυτής επιλέγεται μια ομάδα (block) από “speckles”, που ονομάζεται kernel και αποτελείται από 20- 40 εικονοστοιχεία (pixels). Με βάση έναν αλγόριθμο, ξεχωριστό για κάθε κατασκευαστή, κάθε “kernel” ταιριάζεται στα επόμενα καρτέ με το πανομοιότυπό του, οπότε μπορεί να υπολογισθεί το άνυσμα της τοπικής μετακίνησης του συγκεκριμένου “kernel” στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου.⁹ Με τη μέθοδο αυτή μπορεί να παρακολουθούνται καρτέ - καρτέ παρόμοιες ομάδες “kernels” σε πολλαπλές περιοχές του μυοκαρδίου ταυτόχρονα.^{8,10}

Συγκεκριμένα η παρακολούθηση της τοπικής μετακίνησης ενός “kernel” στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου δίδει την καμπύλη της μετακίνησης (displacement- cm) του αντίστοιχου τμήματος του μυοκαρδίου και από αυτήν μπορεί να υπολογισθεί η χρονική παράγωγος, που είναι η καμπύλη της ιστικής ταχύτητας (velocity- cm/s), ενώ από την παρακολούθηση της σχετικής μετακίνησης δύο ή περισσότερων “kernels” μπορεί να υπολογισθεί η χωρική παράγωγος, που είναι η καμπύλη του strain (ε%) και από τη χρονική παράγωγο του strain η καμπύλη του strain rate (ε’1/s).¹¹

Η λήψη των δισδιάστατων εικόνων γίνεται από διάφορες τομές με υψηλό FR (60- 110 fps), οι οποίες στη συνέχεια αποθηκεύονται υπό μορφή αδρών δεδομένων (raw radiofrequency data) ή DICOM. Χρησιμοποιείται έπειτα ειδικό λογισμικό, διαφορετικό για κάθε κατασκευαστή, προκειμένου να καθορισθεί μια περιοχή ενδιαφέροντος (ROI), αυτόματα ή χειροκίνητα, πάνω στη δισδιάστατη εικόνα, από την οποία στη συνέχεια θα εξαχθούν οι διάφοροι παράμετροι της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου. Η απόδοση των δεδομένων παραμόρφωσης γίνεται υπό ποικίλες μορφές: ως ποσοτική παραμετρική έγχρωμη επίστρωση πάνω στη δισδιάστατη εικόνα (global/regional strain/SR), ως καμπύλες επιμήκους (longitudinal), ακτινικού ή διατοχωματικού (radial ή transverse) και κυκλωτερούς (circumferential) strain/SR, ως έγχρωμο “curved M- mode” strain/SR και ως προβολή “bull’s eye” strain/SR των 16-17 μυοκαρδιακών τμημάτων.¹²

Το επίμηκες strain μπορεί να εκτιμηθεί από την κορυφαία τομή των 4, 3 και 2 κοιλοτήτων είτε ως περιοχικό επίμηκες strain σε 6 μυοκαρδιακά τμήματα είτε ως συνολικό επίμηκες strain. Η μέση φυσιολογική τιμή του μέγιστου συνολικού συστολικού

επιμήκους strain ανέρχεται σε -19.7% (-15.9% έως -22.1%).¹³

Το κυκλωτερές strain εκφράζει τη βράχυνση των μυοκαρδιακών ινών κατά μήκος της κυκλικής περιμέτρου της ΑΚ στο βασικό, μέσο και κορυφαίο επίπεδο στην τομή κατά το βραχύ άξονα αυτής. Το κυκλωτερές strain αυξάνεται από το επικάρδιο προς το ενδοκάρδιο και είναι υψηλότερο από το επίμηκες strain (μέση τιμή: -23.3% , -20.9% έως -27.8%).¹³

Η ΑΚ ως τρισδιάστατο όργανο έχει 3 γραμμικά strains, το επίμηκες κατά τον επιμήκη άξονα, το ακτινικό κατά το βραχύ άξονα, που κατευθύνεται προς το κέντρο της ΑΚ και το κυκλωτερές κατά μήκος της περιφέρειας αυτής. Στη συστολή παρατηρείται επιμήκης βράχυνση του μυοκαρδίου της ΑΚ, οπότε το συστολικό επίμηκες strain έχει αρνητικό πρόσημο και ταυτόχρονα πάχυνση και κυκλωτερές βράχυνση του μυοκαρδίου κατά τον βραχύ άξονα της ΑΚ με αποτέλεσμα το συστολικό ακτινικό strain να έχει θετικό πρόσημο και το συστολικό κυκλωτερές strain αρνητικό πρόσημο αντίστοιχα.

Το ακτινικό strain, το οποίο παριστάνει τη βράχυνση των μυοκαρδιακών ινών κατά τον ακτινικό άξονα της ΑΚ στην παραστερνική τομή κατά το βραχύ άξονα αυτής, διακρίνεται σε περιοχικό ακτινικό strain σε 6 μυοκαρδιακά τμήματα, συνολικό ακτινικό strain και διατοιχωματικό (transmural) strain: επικάρδιακό, μεσοτοιχωματικό και ενδοκαρδιακό strain, το οποίο αυξάνεται από το επικάρδιο προς το ενδοκάρδιο. Η μέση φυσιολογική τιμή του μέγιστου συνολικού συστολικού ακτινικού strain ανέρχεται σε $+47.3\%$ ($+35.1\%$ έως $+59.0\%$).¹³

Το strain δεν είναι ομοιόμορφο στο τοίχωμα της ΑΚ. Στα φυσιολογικά άτομα παρατηρείται κλίση του επιμήκους strain στο ενδοκάρδιο και το μέσο τοίχωμα της ΑΚ μεταξύ της βάσης και της κορυφής σε αντίθεση με το επικάρδιο της ΑΚ με τις υψηλότερες τιμές στην κορυφή. Επίσης το επίμηκες και το κυκλωτερές strain είναι υψηλότερα στο ενδοκάρδιο από το επικάρδιο.¹⁴

Το διατμητικό strain παράγεται όταν δύο παράλληλα επίπεδα, π.χ. μυοκαρδιακές έλικες, ολισθαίνουν το ένα πάνω στο άλλο, οπότε αναπτύσσεται παραμόρφωση στο κάθετο επίπεδο, η οποία μπορεί να αποδοθεί ως γωνία διάτμησης (shear angle). Η καρδιά ως τρισδιάστατο όργανο έχει 3 διατμητικά strains: το κυκλωτερές- επίμηκες, που προκαλεί τη συστολή της ΑΚ, το κυκλωτερές- ακτινικό, που δημιουργεί τη διατοιχωματική κλίση strain της ΑΚ και το ακτινικό- επίμηκες, που ευθύνεται για την πάχυνση και πτύχωση του ενδοκαρδίου της ΑΚ.¹⁵

Με την τεχνική 2D- STE μπορούν επίσης να υπολογισθούν η περιστροφή (rotation) της ΑΚ, η οποία αποδίδεται ως γωνία περιστροφής (θ°) περί τον επιμήκη άξονα των επιπέδων βάσης- κορυφής της ΑΚ, η στρέψη της ΑΚ, που αποδίδεται αφ' ενός ως συστολή (torsion) της ΑΚ στη συστολή και αντιστοιχεί στο απόλυτο άθροισμα των γωνιών περιστροφής της κορυφής και της βάσης της ΑΚ σε ισόχρονα διαστήματα (twist angle: ϕ°) ως προς το μήκος της ΑΚ (ϕ°/cm με φυσιολογική τιμή: 2.47 ± 0.940) και αφ' ετέρου ως ρυθμός αποσυστολής (untwisting rate) της ΑΚ στην πρώιμη διαστολή, ο οποίος συσχετίζεται με τη σταθερά χάλασης "τ" και τη διαστολική αναρρόφηση (suction) της ΑΚ.^{16,17}

Η αρχιτεκτονική διάταξη των μυοκαρδιακών ινών στο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) περιλαμβάνει τις επιμήκεις υπενδοκαρδιακές ίνες, οι οποίες σχετίζονται με τη λειτουργικότητα της ΔΚ κατά τον επιμήκη άξονα και τις κυκλωτερές υπεπικαρδιακές και μεσοτοιχωματικές ίνες, που συμμετέχουν στη λειτουργικότητα της ΔΚ κατά το βραχύ άξονα.¹⁸ Με την τεχνική 2D- STE εκτιμάται κυρίως το επίμηκες strain της ΔΚ σε 6 μυοκαρδιακά τμήματα με φυσιολογικές τιμές συνολικού συστολικού επιμήκους strain: $-23 \pm 2\%$. Το επίμηκες strain είναι υψηλότερο στην κορυφή της ΔΚ σε αντίθεση με τις ιστικές ταχύτητες, ενώ ο ρόλος της στροφικής παραμόρφωσης της ΔΚ δεν φαίνεται να είναι σημαντικός.¹⁹

Η αρχιτεκτονική διάταξη των μυοκαρδιακών ινών στο τοίχωμα του αριστερού κόλπου (Ακ) περιλαμβάνει επιμήκεις κυρίως, αλλά και λοξές και κυκλωτερές ίνες. Με την τεχνική 2D- STE εκτιμάται κυρίως το επίμηκες strain του Ακ από 6 μυοκαρδιακά τμήματα αυτού και από τις κορυφαίες τομές των 4 και 2 κοιλοτήτων. Η καμπύλη του συνολικού επιμήκους strain του Ακ παρουσιάζει τρία διακριτά strains, που αντιπροσωπεύουν τις αντίστοιχες λειτουργικές φάσεις του: το strain της φάσης αποθήκευσης (reservoir) του Ακ (ϵ_r με φυσιολογικές τιμές: $+37,9 \pm 7,6\%$) κατά τη συστολική φάση του καρδιακού κύκλου, το strain της φάσης αγωγού (conduit) του Ακ κατά την πρώιμη διαστολή της ΑΚ (ϵ_{cd} με φυσιολογικές τιμές: $+23,2 \pm 6,7\%$) και το strain της

σύσπασης του Ακ (ϵ_{CT} με φυσιολογικές τιμές: $-14,6 \pm 3,5\%$) κατά την όψιμη πλήρωση της ΑΚ.²⁰

Κατά τη σύσπαση και τη χάλαση του Ακ παρατηρείται κλίση strain μεταξύ της κολποκοιλιακής σύνδεσης και της οροφής του Ακ σε αντίθεση με την ΑΚ, λόγω της καθήλωσης του βασικού τοιχώματος του Ακ από τις πνευμονικές φλέβες.

Η εκτίμηση της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου με βάση την τεχνική 2D-STE παρουσιάζει σημαντικά πλεονεκτήματα, όπως π.χ. μέτρηση του δισδιάστατου strain/SR, καθώς και υπολογισμό όλων των γραμμικών strains/SRs όλων των καρδιακών κοιλοτήτων και των παραμέτρων της στροφικής παραμόρφωσης της ΑΚ. Η επεξεργασία των δεδομένων της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου γίνεται ημι-αυτόματα, χωρίς εξάρτηση από τη γωνία πρόσπτωσης της υπερηχογραφικής δέσμης, την πρόσδεση (“tethering”) από παρακείμενα μυοκαρδιακά τμήματα κλπ.^{3,21}

Όμως και η τεχνική 2D-STE έχει και ορισμένα μειονεκτήματα, όπως εκτίμηση μόνο του δισδιάστατου strain/SR με χαμηλότερο frame rate από ιστικό Doppler (40-90 fps έναντι πάνω από 100 fps αντίστοιχα) και επομένως και μικρότερη χρονική διακριτική ικανότητα, σημαντική εξάρτηση από την ποιότητα της εικόνας (ιδίως στα κορυφαία τμήματα) και από την κίνηση της καρδιάς (“out of plane” motion, twisting motion κλπ.).²² Επί πλέον οι αλγόριθμοι υπολογισμού του strain/SR είναι άγνωστοι και διαφορετικοί μεταξύ των κατασκευαστών.²³ Ειδικότερα, όσον αφορά το τελευταίο, το strain ως θεμελιώδης φυσική ιδιότητα ενός υλικού πρέπει να έχει τη ίδια τιμή, ανεξάρτητα από τον εξοπλισμό/λογισμικό που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του. Όμως η σύγκριση μεταξύ των διαφόρων πακέτων λογισμικού, ενώ δίδει γενικά παρόμοιες τιμές συνολικού επιμήκους strain (απόκλιση τιμών: $\pm 2\% - 5\%$), εν τούτοις παρουσιάζει διαφορετικές τιμές συνολικού/περιοχικού κυκλοτερούς/ακτινικού strain, πράγμα που καθιστά επιτακτική την ανάγκη τυποποίησης.^{24,25}

Κλινικές εφαρμογές 2D-STE

Η τεχνική 2D-STE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ποσοτική εκτίμηση της περιοχικής και συνολικής συστολικής και διαστολικής λειτουργίας των καρδιακών κοιλοτήτων, την ανίχνευση υποκλινικής δυσλειτουργίας αυτών, την εντόπιση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου και της βιωσιμότητας αυτού, τη διάγνωση και διαφορική διάγνωση διαφόρων νόσων του καρδιακού μυός (π.χ. υπερτροφία μυοκαρδίου, αμυλοείδωση, απόρριψη μοσχεύματος κλπ.) και για την εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών σε ποικί-

λες παθήσεις.²⁶

Με την πάροδο της ηλικίας οι παράμετροι της στροφικής παραμόρφωσης του μυοκαρδίου διαταράσσονται με αποτέλεσμα την αύξηση της συστροφής και τη μείωση και καθυστέρηση του ρυθμού αποσυστροφής της ΑΚ. Η αύξηση αυτή της συστροφής της ΑΚ πιθανώς οφείλεται στην ανάπτυξη υπενδοκαρδιακής ίνωσης, η οποία οδηγεί σε μείωση της περιστροφής της κορυφής της ΑΚ από την δυσλειτουργούσα υπενδοκαρδιακή έλικα και επομένως σε υπερίσχυση της περιστροφής αυτής από την υπεπικαρδιακή έλικα. Αντίθετα η διαστολική μείωση και καθυστέρηση του ρυθμού αποσυστροφής της ΑΚ είναι αποτέλεσμα της επιβάρυνσης της διαταραχής της χάλασης της ΑΚ με την πρόοδο της ηλικίας.²⁷

Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο ΚΕ της ΑΚ παρατηρείται μείωση κυρίως του επιμήκους και λιγότερο του ακτινικού συστολικού strain συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα, πιθανώς ως αποτέλεσμα βλάβης των υπενδοκαρδιακών ινών από ισχαιμία ή ίνωση, ενώ το κυκλοτερές συστολικό strain παραμένει φυσιολογικό στα αρχικά στάδια της διαστολικής δυσλειτουργίας, προφανώς επειδή εξαρτάται από τις επικαρδιακές και κυκλοτερείς ίνες, οι οποίες υπερλειτουργούν προκειμένου να διατηρηθεί φυσιολογικό το ΚΕ.^{28,29} Επί πλέον, λόγω της μείωσης της ενδοτικότητας του Ακ, παρατηρείται μείωση του επιμήκους συνολικού ϵ_R και αύξηση του επιμήκους συνολικού ϵ_{CT} του Ακ.^{20,29} Αντίθετα στην καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο ΚΕ όλοι οι τύποι strain της ΑΚ και του Ακ είναι σημαντικά μειωμένοι.³⁰

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει η εκτίμηση των χαρακτηριστικών συστροφής και αποσυστροφής του μυοκαρδίου της ΑΚ στη διαστολική και συστολική δυσλειτουργία αυτής.³¹ Σε ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία, π.χ. λόγω ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η συστροφή της ΑΚ διατηρείται μέσα στα φυσιολογικά όρια ή είναι και αυξημένα στα αρχικά στάδια της δυσλειτουργίας. Αυτό εξηγείται από το ότι η μείωση της δράσης των υπενδοκαρδιακών ινών, που κυρίως επηρεάζονται από την ισχαιμία, αντισταθμίζεται από την αντίστοιχη αύξηση της δράσης των πλέον ανθεκτικών στην ισχαιμία υπεπικαρδιακών ινών, με τελικό αποτέλεσμα τη μη αξιόλογη μεταβολή της συστροφής της ΑΚ. Εν τούτοις ο ρυθμός αποσυστροφής της ΑΚ είναι εξ αρχής μειωμένος και καθυστερεί.^{32,33} Στους ασθενείς με προχωρημένη διαστολική δυσλειτουργία με αύξηση της πίεσης πλήρωσης και οι δύο παράμετροι είναι σημαντικά μειωμένες ανάλογα με το βαθμό της δυσλειτουργίας.³⁴

Στους ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της ΑΚ, όπως π.χ. στη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, παρατηρείται μείωση όλων των strains της ΑΚ, μείωση

της συστροφής και του ρυθμού αποσυτροφής της ΑΚ και ορισμένες φορές παράδοση αναστροφή της κατεύθυνσης περιστροφής αυτής με αντιωρολογιακή περιστροφή της βάσης και ωρολογιακή περιστροφή της κορυφής στην τελοσυστολή ή ακόμη και περιστροφή της βάσης και της κορυφής προς την ίδια κατεύθυνση ("rigid body rotation").^{30,33,35}

Οι παράμετροι της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου με βάση την τεχνική 2D-STE μπορούν να βοηθήσουν και στην εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών με συστολική δυσλειτουργία της ΑΚ. Στους ασθενείς αυτούς το συνολικό επίμηκες συστολικό strain (GLS) της ΑΚ ("cut-off": -7%) αποτελεί ανώτερο προγνωστικό δείκτη από το ΚΕ και τη σχέση E/e', ιδίως στο αρχικό στάδιο δυσλειτουργίας της ΑΚ.³⁶ Επίσης το συνολικό κυκλωτερές συστολικό strain της ΑΚ ("cut-off": -10,7%) φαίνεται να έχει επί πλέον προγνωστικό όφελος από το ΚΕ, τη σχέση E/e' και το GLS, ιδίως στο προχωρημένο στάδιο της συστολικής δυσλειτουργίας της ΑΚ.³⁷

Σε ασθενείς υπό χημειοθεραπεία ή/και ακτινοθεραπεία έχει εξαιρετική σημασία η ανίχνευση σε πρώιμο στάδιο της υποκλινικής δυσλειτουργίας της ΑΚ, η οποία εκδηλώνεται με πρώιμη μείωση του συνολικού και του βασικού επιμήκους strain και SR παρά το φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης, ενδεικτική καρδιοτοξικότητας, ενώ η μείωση του ακτινικού και κυκλωτερούς strain επέρχεται όψιμα στην εξέλιξη της νόσου.³⁸

Οι ασθενείς με οξεία μυοκαρδίτιδα εμφανίζουν μείωση του μέγιστου συστολικού επιμήκους και κυκλωτερούς strain και μετασυστολική βράχυνση κυρίως στα μέσα και βασικά τμήματα της ΑΚ, ακόμη και χωρίς την παρουσία τμηματικών διαταραχών της κινητικότητας, η οποία συμφωνεί με την όψιμη υπερένισχυση του σήματος στη μαγνητική τομογραφία καρδιάς με γαδολίνιο.^{39,40}

Σε ασθενείς με μεταμόσχευση καρδιάς παρατηρείται μείωση των παραμέτρων της στροφικής παραμόρφωσης (συστροφή και ρυθμός αποσυτροφής) του μυοκαρδίου της ΑΚ του μοσχεύματος μετά την επέμβαση συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα, πιθανώς ως αποτέλεσμα της απονεύρωσης της καρδιάς, καθώς και μείωση του συνολικού συστολικού επιμήκους strain, η οποία αποκαθίσταται μετά το πρώτο τρίμηνο από την επέμβαση.⁴¹

Η δυσλειτουργία του μοσχεύματος αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας στους μεταμοσχευμένους ασθενείς. Η δυσλειτουργία αυτή εκδηλώνεται πρώιμα με μείωση του συνολικού συστολικού επιμήκους strain (cut-off: -9%) και όψιμα με μείωση του συνολικού ακτινικού και κυκλωτερούς strain.⁴²

Η 2D - STE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την

ανίχνευση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου στην ηρεμία και στο stress, την αναγνώριση του ισχαιμικού υποστρώματος, την ποσοτικοποίηση του ισχαιμικού φορτίου και την εκτίμηση του αποτελέσματος της επαναιμάτωσης.⁴³

Η ανάπτυξη ισχαιμίας του μυοκαρδίου της ΑΚ (στην ηρεμία ή στο stress echo) χαρακτηρίζεται στην καμπύλη του SR από παράταση της διάρκειας της πρώιμης συστολικής επιμήκυνσης κατά την ισογκοτική συστολή. Επί πλέον παρατηρείται μείωση του συνολικού επιμήκους συστολικού strain (GLS₁₂ <-18,4%) ανάλογα με έκταση της στεφανιαίας νόσου, μείωση του περιοχικού επιμήκους συστολικού strain/SR και ανάπτυξη μετασυστολικής βράχυνσης στο ισχαιμικό τοίχωμα και τέλος μείωση της συστροφής και του ρυθμού αποσυτροφής της ΑΚ.^{43,44}

Η τεχνική 2D-STE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εντόπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η περιοχή του εμφράγματος χαρακτηρίζεται από μείωση ή αναστροφή (expansion) του περιοχικού επιμήκους συστολικού strain, ενώ υπάρχει καλή συσχέτιση του συνολικού επιμήκους συστολικού strain (GLS) με την έκταση της υπερένισχουσας του σήματος στη μαγνητική τομογραφία με γαδολίνιο (LGE).⁴⁵ Επί πλέον σε ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα η πρώιμη μείωση του κυκλωτερούς strain στο κορυφαίο τοίχωμα σχετίζεται με την έκταση της αναδιαμόρφωσης της ΑΚ 3 μήνες μετά το έμφραγμα.⁴⁶

Το μη βιώσιμο μυοκάρδιο χαρακτηρίζεται από σημαντικά χαμηλές τιμές περιοχικού επιμήκους συστολικού strain (<-10%), χωρίς βελτίωση του SR στην DSE.⁴⁵

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει η χρήση των τεχνικών εκτίμησης της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της ΑΚ μετά από ενδοστεφανιαία έγχυση μονοκυττάρων από το μυελό των οστών σε ασθενείς με οξύ πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική. Στους ασθενείς αυτούς παρατηρήθηκε αύξηση του επιμήκους strain, χωρίς όμως σημαντική διαφορά από τους μάρτυρες μετά από 6 μήνες.^{47,48}

Η διακρίβωση των ασθενών με ασυγχρονισμό της ΑΚ που πρόκειται να ωφεληθούν από τη θεραπεία επανασυγχρονισμού (CRT), είναι εξαιρετικής σημασίας, δεδομένου ότι 20-40% των ασθενών με ηλεκτρικό ασυγχρονισμό δεν απαντούν στη θεραπεία αυτή.⁴⁹ Επί πλέον, όπως έδειξε η μελέτη STAR, παρατηρείται αύξηση των καρδιαγγειακών συμβάντων μετά από CRT επί απουσίας μηχανικού ασυγχρονισμού παρά την παρουσία ηλεκτρικού ασυγχρονισμού.⁵⁰

Με την τεχνική 2D - STE μπορεί να εκτιμηθεί ο μηχανικός ασυγχρονισμός ως η διαφορά ≥ 130

ms του χρόνου μέχρι το μέγιστο συστολικό ακτινικό strain σε 2 βασικά τμήματα (διαφραγματικό και οπίσθιο) της ΑΚ. Επί πλέον η τεχνική αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την υποβοήθηση της τοποθέτησης του ηλεκτροδίου της ΑΚ στη θέση της πλέον καθυστερημένης μηχανικής διέγερσης αυτής, οπότε όπως έδειξε η μελέτη STARTER, παρατηρείται καλύτερη ελεύθερη συμβάντων επιβίωση των ασθενών.^{51,52} Η τοποθέτηση του ηλεκτροδίου του στεφανιαίου κόλπου κοντά στο μέσο και κορυφαίο τοίχωμα της ΑΚ οδηγεί σε βελτίωση της συστολής και του κλάσματος εξώθησης της ΑΚ αμέσως και 6 μήνες μετά από CRT.⁵³

κυκλοτερούς strain, καθώς και μείωση του ϵ_{CT} (τιμή “cut-off”: - 10.82%) του Ακ.^{56,57} Στην πάθηση αυτή η συστολή της ΑΚ εμφανίζει έντονη μεταβλητότητα, αλλά ο ρυθμός αποσυστολής της είναι μειωμένος και καθυστερεί.⁵⁸

Η κορυφαία υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται από παράδοση συστολική επιμήκυνση στην καμπύλη του strain στα κορυφαία τμήματα της ΑΚ σε αντίθεση με τα υπόλοιπα μυοκαρδιακά τμήματα.⁵⁹

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει το γεγονός ότι σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια χωρίς υπερτροφία παρατηρείται πέραν της μείωσης της

Στην δισδιάστατη (2D) εικόνα καθορίζεται μια περιοχή ενδιαφέροντος (ROI) και εντός αυτής επιλέγεται μια ομάδα (block) από “speckles”, που ονομάζεται kernel και αποτελείται από 20- 40 εικονοστοιχεία (pixels). Με βάση έναν αλγόριθμο, ξεχωριστό για κάθε κατασκευαστή, κάθε “kernel” ταιριάζεται στα επόμενα καρέ με το πανομοιότυπό του, οπότε μπορεί να υπολογισθεί το άνωσμα της τοπικής μετακίνησης του συγκεκριμένου “kernel” στη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Με τη μέθοδο αυτή μπορεί να παρακολουθούνται καρέ- καρέ παρόμοιες ομάδες “kernels” σε πολλαπλές περιοχές του μυοκαρδίου ταυτόχρονα.

Η υπερτροφία της ΑΚ μπορεί να είναι αποτέλεσμα φυσιολογικής προσαρμογής της καρδιάς στην άσκηση, αθλητικής καρδιάς, υπερτασικής καρδιοπάθειας, στένωσης αορτής ή υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Η διάκριση μεταξύ των διαφόρων αυτών αιτιών υπερτροφίας είναι συχνά προβληματική με τις παραδοσιακές ηχοκαρδιογραφικές μεθόδους.¹⁷

Σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση και υπερτροφία της ΑΚ, λόγω της ανάπτυξης δυσλειτουργίας της υπενδοκάρδιας ζώνης και ίνωσης του μυοκαρδίου κυρίως στα βασικά τμήματα αυτής, παρατηρείται συχνά υποκλινική δυσλειτουργία της ΑΚ, η οποία εκδηλώνεται με μικρή μείωση του συστολικού επιμήκους strain, με διατήρηση ή αντισταθμιστική αύξηση του συστολικού ακτινικού και κυκλοτερούς strain και της συστολής της ΑΚ, αλλά με μείωση και καθυστέρηση του ρυθμού αποσυστολής της ΑΚ.^{54,55}

Στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, λόγω του “disarray” των μυοκαρδιακών ινών, αναπτύσσεται διαστολική και υποκλινική συστολική δυσλειτουργία της ΑΚ, που οδηγεί σε σημαντική μείωση του επιμήκους strain (ιδίως στο υπερτροφικό τοίχωμα) με διατήρηση ή αύξηση του συστολικού ακτινικού και

συστολικής ταχύτητας Sa και της αύξησης της όψιμης διαστολικής ταχύτητας Aa στο πλάγιο τοίχωμα της ΑΚ με το ιστικό Doppler και αύξηση της περιστολής της κορυφής (cut-off: $>7^\circ$, AUC: 0.919) και της συστολής της ΑΚ, καθώς και μείωση του επιμήκους συνολικού ϵ_r του Ακ με την 2D-STE.⁶⁰

Ορισμένες φορές η διάκριση του συνδρόμου της αθλητικής καρδιάς από την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι προβληματική. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό ή και αυξημένο συστολικό επίμηκες strain και SR.⁶¹

Η διαβητική μυοκαρδιοπάθεια είναι αρκετά συχνή σε ασθενείς με τύπου II σακχαρώδη διαβήτη, λόγω διαταραχών του μεταβολισμού και μικροαγγειοπάθειας, που οδηγούν σε υπερτροφία, ισχαιμία και ίνωση του μυοκαρδίου της ΑΚ. Η πάθηση αυτή εμφανίζεται είτε ως διαστολική είτε ως υποκλινική συστολική δυσλειτουργία, η οποία χαρακτηρίζεται από μείωση μόνο του συνολικού επιμήκους strain (cut-off: $< - 17\%$) σε ρυθμισμένο σακχαρώδη διαβήτη (HbA1c $<7\%$) ή από μείωση όλων των συστολικών strains σε αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και από μετασυστολική βράχυνση ιδίως στο βασικό επίπεδο, αύξηση της συστολής της ΑΚ και

μείωση του ϵ_R του Ακ.⁶²

Σε ασθενείς με αμυλοείδωση παρατηρείται μεγάλη μείωση του συστολικού επιμήκους strain και SR, κλίση του επιμήκους strain μεταξύ της κορυφής και της βάσης της ΑΚ και μείωση της συστροφής και αποσυτροφής της ΑΚ. Η σχέση επιμήκους strain κορυφής/βάσης ΑΚ πάνω από 2.1 και DT κάτω από 150 ms μπορεί να ξεχωρίσει την αμυλοείδωση από άλλες παθήσεις, που συνοδεύονται από πάχυνση ή υπερτροφία της ΑΚ, όπως αταξία Friedreich και νόσος Fabry.⁶³

Η μείωση του επιμήκους και κυκλοτερούς strain είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με AL αμυλοείδωση συγκριτικά με αυτούς με κληρονομική (ATTRm) ή γεροντική (ATTRwt) μορφή. Επίσης και η πρόγνωση των ασθενών είναι χειρότερη στην πρώτη μορφή, πιθανώς λόγω της τοξικής δράσης των κυκλοφορούντων ελαφρών αλύσεων.⁶⁴

Η τεχνική 2D-STE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ποσοτική εκτίμηση της περιοχικής και συνολικής συστολικής και διαστολικής λειτουργίας των καρδιακών κοιλοτήτων, την ανίχνευση υποκλινικής δυσλειτουργίας αυτών, την εντόπιση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου και της βιωσιμότητας αυτού, τη διάγνωση και διαφορική διάγνωση διαφόρων νόσων του καρδιακού μυός (π.χ. υπερτροφία μυοκαρδίου, αμυλοείδωση, απόρριψη μοσχεύματος κλπ.) και για την εκτίμηση της πρόγνωσης των ασθενών σε ποικίλες παθήσεις.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει το γεγονός ότι είναι ίσως δυνατή η πρώτη διάγνωση του μη συμπαγούς μυοκαρδίου της ΑΚ με τη μελέτη των χαρακτηριστικών παραμόρφωσης του μυοκαρδίου της με βάση την τεχνική 2D-STE. Στους ασθενείς αυτούς παρατηρείται μείωση του συστολικού επιμήκους strain/SR κυρίως στα κορυφαία και πλάγια τμήματα της ΑΚ σε αντίθεση με τη διαστατική μυοκαρδιοπάθεια, στην οποία η μείωση είναι ομοιόμορφη. Επί πλέον, λόγω της μη φυσιολογικής ανάπτυξης των μυοκαρδιακών ελίκων, παρατηρείται μειωμένης έκτασης περιστροφή προς την ίδια κατεύθυνση της βάσης και της

κορυφής της ΑΚ (LV solid body rotation) στο 50% των ασθενών, η οποία οδηγεί σε μείωση ή απουσία συστροφής της ΑΚ.⁶⁵ Εν τούτοις άλλες μελέτες δείχνουν ότι η μείωση αυτή δεν εμφανίζεται όταν το ΚΕ είναι διατηρημένο ή στα παιδιά.⁶⁶

Η μυοκαρδιοπάθεια από stress ("takotsubo") χαρακτηρίζεται από αναστρέψιμη συστολική δυσλειτουργία (stunning) της ΑΚ, η οποία εμφανίζεται ως μείωση του συστολικού επιμήκους και ακτινικού strain και SR στην κορυφή και στο μέσο τμήμα της ΑΚ (μη ειδική κατανομή στεφανιαίας αρτηρίας) με βελτίωση μετά τον 1ο μήνα από τη διάγνωση.⁶⁷

Η διάκριση μεταξύ συμπιεστικής περικαρδίτιδας και περιοριστικής μυοκαρδιοπάθειας είναι μερικές φορές δύσκολη. Η συμπιεστική περικαρδίτιδα χαρακτηρίζεται από ουλοποίηση, ατροφία και αύξηση του κολλαγόνου της επιμυοκάρδιας ζώνης της ΑΚ, που οδηγούν σε πρόσδεση ("tethering") αυτής στο περικάρδιο με αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση του κυκλοτερούς strain, της συστροφής και της αποσυτροφής της ΑΚ (net LV twist: $<10^\circ$, untwisting apical $E_r < -50^\circ/s$), ενώ διατηρείται σχετικά φυσιολογικό το επίμηκες strain, καθώς και οι ιστικές ταχύτητες ("παράδοξο μιτροειδικού δακτυλίου"), οι οποίες πάντως είναι χαμηλότερες στο πλάγιο τοίχωμα από αυτές του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.^{68,69} Μετά την περικαρδικτομή παρατηρείται μείωση της ιστικής ταχύτητας E_a χωρίς μεταβολή της συστροφής και αποσυτροφής της ΑΚ.

Αντίθετα η περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται από διήθηση ή ίνωση κυρίως της υπενδοκάρδιας ζώνης της ΑΚ με αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση του επιμήκους strain και των ιστικών ταχυτήτων με σχετικά φυσιολογικό το κυκλοτερές strain και τη συστροφή της ΑΚ.⁶⁸

Σε ασθενείς με στένωση αορτής η υποκλινική συστολική δυσλειτουργία της ΑΚ εκδηλώνεται με μείωση του επιμήκους συνολικού ($< -15\%$) και περιοχικού strain, λόγω της ίνωσης κυρίως των βασικών τμημάτων της, μείωση του συνολικού επιμήκους ϵ_R του Ακ και αύξηση της συστροφής και καθυστέρηση και μείωση του ρυθμού αποσυτροφής της ΑΚ, ενώ παρατηρείται βελτίωση όλων των strains μετά την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας.^{70,71}

Η χαμηλής ροής και κλίσης στένωση αορτής χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση του μέγιστου συνολικού συστολικού επιμήκους strain/SR κατά το stress, η οποία συσχετίζεται με την πρόγνωση των ασθενών ("cut-off": -7.1%).⁷²

Σε ασθενείς με ανεπάρκεια αορτής και φυσιολογικό ΚΕ η συστολική λειτουργία της ΑΚ κατά τον επιμήκη άξονα, όπως αυτή εκτιμάται από τις διάφορες παραμέτρους της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου, μπορεί να είναι μειωμένη παρά το φυσιολογικό

ΚΕ. Ειδικότερα παρατηρείται μείωση του συνολικού συστολικού επιμήκους SR της ΑΚ (“cut-off”: -1,82/s) και σημαντική έκπτωση του συνολικού συστολικού κυκλοτερούς strain/SR της ΑΚ, λόγω της σφαιροειδούς διαμόρφωσης αυτής από την υπερφόρτιση όγκου. Σε προχωρημένη σοβαρή ανεπάρκεια αορτής παρατηρείται επί πλέον και μείωση του συνολικού συστολικού ακτινικού strain/SR και της συστορφής της ΑΚ.⁷³

Σε ασθενείς με οργανική ανεπάρκεια μιτροειδούς η εμφάνιση υποκλινικής συστολικής δυσλειτουργίας της ΑΚ χαρακτηρίζεται από μείωση του συνολικού συστολικού επιμήκους strain της ΑΚ (“cut-off”: -17,9% έως -20,5%), μείωση του συνολικού επιμήκους ϵ_r του Ακ (cut-off: + 24%) και διατήρηση της συστορφής αλλά με καθυστέρηση του ρυθμού αποσυστορφής της ΑΚ. Η μείωση του συστολικού συνολικού κυκλοτερούς/ακτινικού strain/SR της ΑΚ εμφανίζεται όψιμα στην εξέλιξη της νόσου.⁷⁴ Η μείωση της εφεδρείας συσπαστικότητας της ΑΚ χαρακτηρίζεται από αύξηση του συνολικού συστολικού επιμήκους strain της ΑΚ κατά το stress κάτω από 2% και σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση μετά την χειρουργική επέμβαση στη μιτροειδή βαλβίδα.⁷⁵

Η χρόνια ισχαιμική ανεπάρκεια της μιτροειδούς εμφανίζει διαφορετική επίδραση στις παραμέτρους της παραμόρφωσης του μυοκαρδίου ανάλογα με την εντόπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου.⁷⁶ Στο χρόνιο έμφραγμα του μυοκαρδίου του κατωτέρου- οπισθίου τοιχώματος η ασύμμετρη πρόσδεση (tethering) των γλωχίνων της μιτροειδούς συνοδεύεται από μείωση του μέγιστου επιμήκους strain και της περιστροφής του βασικού τοιχώματος.⁷⁷ Αντίθετα σε χρόνιο πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου η πρόσδεση των γλωχίνων της μιτροειδούς είναι συμμετρική και συνοδεύεται από μείωση του μέγιστου επιμήκους strain του πρόσθιου και προσθιοπλάγιου τοιχώματος της ΑΚ.^{77,78}

Η 2D- STE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της συνολικής συστολικής και διαστολικής λειτουργίας, την εκτίμηση και ποσοτικοποίηση της περιοχικής λειτουργίας και την ανίχνευση υποκλινικής δυσλειτουργίας της ΔΚ σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση, έμφραγμα του μυοκαρδίου της ΔΚ, πνευμονική εμβολή, συγγενείς καρδιοπάθειες κλπ., καθώς και για την εκτίμηση και διαφορική διάγνωση διαφόρων μυοκαρδιοπαθειών, που προσβάλλουν κυρίως την ΔΚ, όπως αρρυθμογενής μυοκαρδιοπάθεια της ΔΚ (ARVD/C) κλπ.

Σε ασθενείς με πνευμονική αρτηριακή υπέρταση παρατηρείται μείωση του συστολικού επιμήκους strain, ιδίως στην κορυφή της ΔΚ, μείωση του κυκλοτερούς strain, κυρίως του μεσοκοιλιακού δια-

φράγματος και του πλάγιου τοιχώματος της ΑΚ και μείωση της συστορφής αλλά χωρίς μεταβολή του ρυθμού αποσυστορφής της ΑΚ.^{79,80} Επί πλέον το μέγιστο συστολικό επιμήκους strain (“cut-off”: -20,75%) του ελεύθερου τοιχώματος της ΔΚ σχετίζεται ικανοποιητικά με τη μέση συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις.⁸¹

Η ανάπτυξη συστολικής δυσλειτουργίας της ΔΚ χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση του συνολικού συστολικού επιμήκους strain (“cut-off”: <-19,5%), η οποία συσχετίζεται με την πρόγνωση των ασθενών.⁸⁰

Η ARVD/C χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση του συστολικού επιμήκους strain και SR στο βασικό και στο πλάγιο τοίχωμα της ΔΚ, καθώς και του συνολικού συστολικού επιμήκους strain και SR της ΑΚ και μάλιστα σε μεγαλύτερο βαθμό από το σύνδρομο Brugada.⁸²

Η 2D- STE μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για την πρώιμη ανίχνευση της δυσλειτουργίας του Ακ, η οποία αναμένεται να βοηθήσει στην εκτίμηση της παθοφυσιολογίας, της πρόγνωσης και της κλινικής αντιμετώπισης ποικίλων καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως της καρδιακής ανεπάρκειας, της αρτηριακής υπέρτασης, των μυοκαρδιοπαθειών, των βαλβιδοπαθειών και της κοιλιακής μαρμαρυγής.^{20,83,84}

Η μείωση του επιμήκους strain (ϵ_r και ϵ_{CD}) του Ακ σχετίζεται με την ανάπτυξη ίνωσης στο τοίχωμά του, όπως π.χ. σε καρδιακή ανεπάρκεια, αρτηριακή υπέρταση, νόσους της μιτροειδούς βαλβίδας, κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ) κλπ.²⁰

Σε ασθενείς με ΚΜ παρατηρείται απώλεια της σύσπασης του Ακ και μείωση της λειτουργίας αποθήκευσης (ϵ_r) και αγωγού (ϵ_{CD}) αυτού με σαφείς διαφορές μεταξύ παροξυσμικής και χρόνιας εμμένουσας ΚΜ.^{85,86} Μετά την ανάταξη της αρρυθμίας το strain (ϵ_{CT}) και SR_{CT} κατά τη σύσπαση του Ακ μειώνεται, λόγω της ανάπτυξης αποπληξίας (stunning) του μυοκαρδίου του και επανέρχεται βαθμιαία μετά την 4η εβδομάδα από την ανάταξη σε αντίθεση με το χρόνο μέχρι το μέγιστο strain, που παραμένει παρατεταμένος, ενδεικτικό εμμένουσας δυσλειτουργίας του Ακ παρά την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού.^{87,88}

Η παραμονή χαμηλού επιμήκους strain (“cut-off” ϵ_r : +19,5%) και SR μετά την αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού μετά από ανάταξη ή κατάλυση της ΚΜ σχετίζεται με υποτροπή αυτής, πιθανώς εξ αιτίας της σοβαρότερης ίνωσης του τοιχώματος του Ακ.^{86,89}

Συμπερασματικά η 2D- STE αποτελεί ένα νέο και ελκυστικό πεδίο στη σύγχρονη πχωκαρδιογραφία χωρίς τους περιορισμούς της ιστικής Doppler πχω-

καρδιογραφίας. Η ανάλυση των διαφόρων παραμέτρων παραμόρφωσης του μυοκαρδίου με βάση την τεχνική αυτή άνοιξε ένα νέο παράθυρο για την αντικειμενική και ποσοτική εκτίμηση της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου. Η τεχνική αυτή επιτρέπει την ανίχνευση της υποκλινικής δυσλειτουργίας των καρδιακών κοιλοτήτων και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρώιμη ανίχνευση καρδιακής νόσου. Ωστόσο απαιτούνται περισσότερες μεγάλες κλινικές μελέτες προκειμένου να εκτιμηθεί η επιπρόσθετη διαγνωστική και προγνωστική αξία των διαφόρων παραμέτρων της 2D-STE προτού τεθεί σε ευρεία κλινική εφαρμογή, ενώ είναι επιτακτική η ανάγκη τυποποίησης.

Βιβλιογραφία

1. Sengupta P, Krishnamoorthy VC, Korinek J, et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20: 539-551.
2. Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 294: H505-513.
3. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 351-369.
4. Burns A, McDonald IG, Thomas JD, et al. Doin' the twist: new tools for an old concept of myocardial function. *Heart.* 2008; 94: 978-983.
5. Mor-Avi V, Lang R, Badano L, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011; 12: 167-205.
6. Pavlopoulos H, Nihoyannopoulos P. Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008; 24: 479-491.
7. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998; 11: 1013-1019.
8. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 1021-1029.
9. Lubinski MA, Emelianov SY, O'Donnell M. Speckle tracking methods for ultrasonic elasticity imaging using short-time correlation. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control.* 1999; 46: 82-96.
10. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon P. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 630-633.
11. Gorcsan J, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 1401-1413.
12. Feigenbaum H, Mastouri R, Sawada S. A practical approach to using strain echocardiography to evaluate the left ventricle. *Circ J.* 2012; 76: 1550-1555.
13. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popovic ZB, Marwick TH. Normal ranges of left ventricular strain: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26: 185-191.
14. Leitman M, Lysyansky M, Lysyansky P, et al. Circumferential and longitudinal strain in 3 myocardial layers in normal subjects and in patients with regional left ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 64-70.
15. Abduch MC, Alencar AM, Mathias W, Vieira ML. Cardiac mechanics evaluated by speckle tracking echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 102: 403-412.
16. Sengupta P, Korinek J, Belohlavek M, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1988-2001.
17. Rüssel I, Götte MJ, Bronzwaer JG, et al. Left ventricular torsion: an expanding role in the analysis of myocardial dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009; 2: 648-655.
18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 685-713.
19. Forsa D, Risum N, Kropf PA, et al. Right ventricular mechanics using a novel comprehensive three-view echocardiographic strain analysis in a normal population. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27: 413-422.
20. Todaro MC, Choudhuri I, Belohlavec M, et al. New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012; 13: 973-984.
21. Argyle RA, Ray SG. Stress and strain: double trouble or useful tool? *Eur J Echocardiogr.* 2009; 10: 716-722.
22. Wu V, Takeuchi M, Otani K, et al. Effect of through-plane and twisting motion on left ventricular strain calculation: Direct comparison between two-dimensional and three-dimensional speckle-tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26: 1274-1278.
23. Nelson M, Hurst T, Raslan S, et al. Echocardiographic measures of myocardial deformation by speckle-tracking technologies: The need for standardization? *J Am Soc Echocardiogr.* 2012; 25: 1189-1194.

24. Risum N, Ali S, Olsen N, et al. Variability of global left ventricular deformation analysis using vendor dependent and independent two-dimensional Speckle-Tracking software in adults. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012; 25: 1195-1203.
25. Costa S, Beaver TA, Rollor TA, et al. Quantification of the variability associated with repeat measurements of left ventricular two-dimensional global longitudinal strain in a real-world setting. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27: 50-54.
26. Buckberg G, Hoffman JI, Mahajan A, et al. Cardiac mechanics revisited: the relationship of cardiac architecture to ventricular function. *Circulation.* 2008; 118: 2571-2587.
27. van Dalen B, Soliman OI, Kauer F, et al. Alterations in left ventricular untwisting with ageing. *Circ J.* 2010; 74: 101-108.
28. Wang J, Khoury DS, Yue Y, et al. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur Heart J.* 2008; 29: 1283-1289.
29. Morris DA, Gailani M, Vaz Perez A, et al. Left atrial systolic and diastolic dysfunction in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011; 24: 651-652.
30. Meluzin J, Spinarova L, Hude P, et al. Left ventricular mechanics in idiopathic dilated cardiomyopathy: systolic-diastolic coupling and torsion. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22: 486-493.
31. Wang J, Khoury DS, Yue Y, et al. Left ventricular untwisting rate by speckle tracking echocardiography. *Circulation.* 2007; 116: 2580-2586.
32. Bansal M, Leano RL, Marwick TH. Clinical assessment of left ventricular systolic torsion: effects of myocardial infarction and ischemia. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21: 887-894.
33. Saito M, Okayama H, Nishimura K, et al. Determinants of left ventricular untwisting behaviour in patients with dilated cardiomyopathy: analysis by two-dimensional speckle tracking. *Heart.* 2009; 95: 290-296.
34. Nguyen J, Lakkis N, Bobek J, et al. Systolic and diastolic myocardial mechanics in patients with cardiac disease and preserved ejection fraction: Impact of left ventricular filling pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 1273-1280.
35. Jasaityte R, Dandel M, Lehmkühl H, Hetzer R, et al. Prediction of short-term outcomes in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy referred for transplantation using standard echocardiography and strain imaging. *Transplant Proc.* 2009; 41: 277-280.
36. Cho GY, Marwick T, Kim HS, et al. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54: 618-624.
37. Mignot A, Donal E, Zaroui A, et al. Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: A multicenter study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 1019-1024.
38. Florescu M, Magda LS, Enescu OA, et al. Early detection of epirubicin- induced cardiotoxicity in patients with breast cancer. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 27: 83-92.
39. Di Bella G, Coglitore S, Zimbalatti C, et al. Strain Doppler echocardiography can identify longitudinal myocardial dysfunction derived from edema in acute myocarditis. *Int J Cardiol.* 2008; 126: 279-280.
40. Ha SJ, Woo JS, Kwon SH, et al. Acute regional myocarditis with normal ventricular wall motion diagnosed by two-dimensional speckle tracking imaging. *Korean J Intern Med.* 2013; 28: 732-735.
41. Cameli M, Ballo P, Lisi M, et al. Left ventricular twist in clinically stable heart transplantation recipients: a speckle tracking echocardiography study. *Int J Cardiol.* 2013; 168: 357-361.
42. Sarvari SI, Gjesdal O, Gude E, et al. Early postoperative left ventricular function by echocardiographic strain is a predictor of 1-year mortality in heart transplant recipients. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012; 25: 1007-1014.
43. Hoit B. Strain and strain rate echocardiography and coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011; 4: 179-190.
44. Toumanidis S, Kaladaridou A, Bramos D, et al. Apical rotation as an early indicator of left ventricular systolic dysfunction in acute anterior myocardial infarction: Experimental study. *Hellenic J Cardiol.* 2013; 54: 264-272.
45. Altiok E, Tiemann S, Becker M, et al. Myocardial deformation imaging by two-dimensional speckle-tracking echocardiography for prediction of global and segmental functional changes after acute myocardial infarction: A comparison with late gadolinium enhancement cardiac magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27: 249-257.
46. Bonios M, Kaladaridou A, Tasoulis A, et al. Value of apical circumferential strain in the early post-myocardial infarction period for prediction of left ventricular. *Hellenic J Cardiol.* 2014; 55: 305-312.
47. Karatasakis G, Leontiadis E, Peristeri I, et al. Intracoronary infusion of selected autologous bone marrow stem cells improves longitudinal myocardial strain and strain rate in patients with old anterior myocardial infarction without recent revascularization. *Eur J Echocardiogr.* 2010; 11: 440-445.
48. Beitnes JO, Gjesdal O, Lunde K, et al. Left ventricular systolic and diastolic function improve after acute myocardial infarction treated with acute percutaneous coronary intervention, but are not influenced by intracoronary injection of autologous mononuclear bone marrow cells: a 3 year serial echocardiographic sub-study of the randomized-controlled ASTAMI study. *Eur J Echocardiogr.* 2010; 12: 98-106.
49. Abraham T, Kass D, Tonti D, et al. Imaging cardiac resynchronization therapy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009; 2: 4864-97.

50. Tanaka H, Nesser HJ, Buck T, et al. Dyssynchrony by speckle-tracking echocardiography and response to cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking and Resynchronization (STAR) study. *Eur Heart J*. 2010; 31: 1690-1700.
51. Saba S, Marek J, Schwartzman D, et al. Echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking Assisted Resynchronization Therapy for Electrode Region trial. *Circ Heart Fail*. 2013; 6: 427-434.
52. Adelstein E, Alam MB, Schwartzman D, et al. Effect of echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy on mortality and risk of defibrillator Therapy for ventricular arrhythmias in heart failure patients (from the Speckle Tracking Assisted Resynchronization Therapy for Electrode Region [STARTER] Trial). *Am J Cardiol*. 2014; 113: 1518-1522.
53. Bertini M, Marsan NA, Delgado V, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: 1317-1325.
54. Weidemann F, Niemann M, Ertl G, Stork S. The different faces of echocardiographic left ventricular hypertrophy: Clues to the etiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010; 23: 793-801.
55. Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: a two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011; 24: 192-199.
56. Nagueh S, Bierig SM, Budoff M, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic Cardiomyopathy. Endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011; 24: 473-498.
57. Paraskevidis IA, Panou F, Papadopoulos C, et al. Evaluation of left atrial longitudinal function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a tissue Doppler imaging and two-dimensional strain study. *Heart*. 2009; 95: 483-489.
58. Wang J, Buergler JM, Veerasamy K, et al. Delayed untwisting: the mechanistic link between dynamic obstruction and exercise tolerance in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: 1326-1334.
59. Reddy M, Thatai D, Bernal J, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy: potential utility of Strain imaging. *Eur J Echocardiogr*. 2008; 9: 560-562.
60. Forsey J, Benson L, Rozenblyum E, et al. Early changes in apical rotation in genotype positive children with hypertrophic cardiomyopathy mutations without hypertrophic changes on two-dimensional imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013; 27: 215-222.
61. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, et al. Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010; 23: 1281-1288.
62. Roos CJ, Scholte AJ, Kharagjitsingh AV, et al. Changes in multidirectional LV strain in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus: a 2-year follow-up study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014; 15: 41-47.
63. Liu D, Hu K, Niemann M, et al. Effect of combined systolic and diastolic functional parameter assessment for differentiation of cardiac amyloidosis from other causes of concentric left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013; 6: 1066-1072.
64. Quarta CC, Solomon S, Uraizee I, et al. Left ventricular structure and function in transthyretin-related versus light-chain cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2014; 129: 1840-1849.
65. Niemann M, Liu D, Hu K, et al. Echocardiographic quantification of regional deformation helps to distinguish isolated left ventricular non-compaction from dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14: 155-161.
66. Peters F, Khandheria BK, Libhaber E, et al. Left ventricular twist in left ventricular noncompaction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014; 15: 48-55.
67. Crean A, Geenwood JP, Plein S. Contribution of noninvasive imaging to the diagnosis and follow-up of Takotsubo cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009; 2: 519-521.
68. Sengupta P, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WO, et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008; 1: 29-38.
69. Verhaert D, Gabriel RS, Johnston D, et al. The role of multimodality imaging in the management of pericardial disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010; 3: 333-343.
70. Dal-Bianco JP, Khandheria BK, Mookadam F, et al. Management of asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 1279-1292.
71. O'Connor K, Magne J, Rosca M, et al. Left atrial function and remodeling in aortic stenosis. *Eur J Echocardiogr*. 2011; 12: 299-305.
72. Bartko PE, Heinze G, Graf S, et al. Two-dimensional strain for the assessment of left ventricular function in low flow-low gradient aortic stenosis, relationship to hemodynamics, and outcome. A substudy of the multicenter TOPAS study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013; 6: 268-276.
73. Kusunose K, Aqarwak, Marwick TH, et al. Decision making in asymptomatic aortic regurgitation in the era of guidelines: incremental values of resting and exercise cardiac dysfunction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014; 7: 352-362.
74. Debonnaire P, Leong D, Witkowski T, et al. Left atrial function by two-dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in patients with severe organic mitral regurgitation: Association with guidelines-based surgical indication and postoperative (long-term) survival. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013; 26:

- 1053-1062.
75. Pandis D, Sengupta P, Castillo J, et al. Assessment of longitudinal myocardial mechanics in patients with degenerative mitral valve regurgitation predicts postoperative worsening of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014; 27: 627-638.
 76. Magne J, Pibarot P. Left ventricular systolic function in ischemic mitral regurgitation: Time to look beyond ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26: 1130-1134.
 77. Zito C, Cusma-Piccione M, Oreto L, et al. In patients with post-infarction left ventricular dysfunction, how does impaired basal rotation affect chronic ischemic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26: 1118-1122.
 78. Gelsomino S, van Garsse L, Luca F, et al. Left ventricular strain in chronic ischemic mitral regurgitation in relation to mitral tethering pattern. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26: 370-380.
 79. Fukuda Y, Tanaka H, Sugiyama D, et al. Utility of right ventricular free wall speckle-tracking strain for evaluation of right ventricular performance in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011; 24: 1101-1108.
 80. Puwanant S, Park M, Popovic Z, et al. Ventricular geometry, strain, and rotational mechanics in pulmonary hypertension. *Circulation.* 2010; 121: 259– 266.
 81. Ikeda S, Tsuneto A, Kojima S, et al. Longitudinal strain of right ventricular free wall by 2-dimensional speckle-tracking echocardiography is useful for detecting pulmonary hypertension. *Life Sci.* 2014 (υπό δημοσίευση).
 82. Iacoviello M, Forleo C, Puzzovivo A, et al. Altered two-dimensional strain measures of the right ventricle in patients with Brugada syndrome and arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Eur J Echocardiogr.* 2011; 12: 773-781.
 83. Shah A, Solomon S. Myocardial deformation imaging: current status and future directions. *Circulation.* 2012; 125: e244- e248.
 84. Hoit BD. Left atrial size and function: Role in prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 493-505.
 85. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: relationship to left atrial structural remodeling detected by delayed-enhancement MRI. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010; 3: 231-239.
 86. Schneider C, Malisius R, Krause K, et al. Strain rate imaging for functional quantification of the left atrium: atrial deformation predicts the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2008; 29: 1397-1409.
 87. Kaya EB, Tokgozoglul L, Aytemir K, et al. Atrial myocardial deformation properties are temporarily reduced after cardioversion for atrial fibrillation and correlate well with left atrial appendage function. *Eur J Echocardiogr.* 2008; 9: 472-477.
 88. Thomas L, McKay T, Byth K, Marwick TH. Abnormalities of left atrial function after cardioversion: an atrial strain rate study. *Heart.* 2007; 93: 89-95.
 89. Mirza M, Caracciolo G, Khan U, et al. Left atrial reservoir function predicts atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: a two-dimensional speckle strain study. *J Intervent Cardiac Electrophysiology.* 2011; 31: 197-206.