

专家共识

超声心动图定量评估心脏机械功能现行和发展中的技术： ASE/EAE 对方法学及适应症的共识

获日本超声心动图协会支持

Victor Mor-Avi, PhD, FASE,* Roberto M. Lang, MD, FASE,† Luigi P. Badano, MD, FESC,
Marek Belohlavek, MD, PhD, FESC, Nuno Miguel Cardim, MD, PhD, FESC, Geneviève Derumeaux, MD, PhD, FESC,
Maurizio Galderisi, MD, FESC, Thomas Marwick, MBBS, PhD, Sherif F. Nagueh, MD, FASE,
Partho P Sengupta, MBBS, FASE, Rosa Sicari, MD, PhD, FESC, Otto A. Smiseth, MD, PhD, FESC,
Beverly Smulevitz, BS, RDCS, Masaaki Takeuchi, MD, PhD, FASE, James D. Thomas, MD, FASE,
Mani Vannan, MBBS, Jens-Uwe Voigt, MD, FESC, and José Luis Zamorano, MD, FESC†, Chicago, Illinois;
Padua, Naples, and Pisa, Italy; Scottsdale, Arizona; Lisbon, Portugal; Lyon, France; Cleveland and Columbus, Ohio;
Houston, Texas; Irvine, California; Oslo, Norway; Kitakyushu, Japan; Leuven, Belgium; Madrid, Spain

翻译：中国北京大学人民医院心脏中心 朱天刚 孔令云

审校：中国香港中文大学威尔斯医院心脏中心 孙静平

(J Am Soc Echocardiogr 2011;24;277-313)

关键词：心室功能，心肌应变，组织多普勒，心肌多普勒，组织追踪，斑点追踪，背向散射积分

起草单位：The University of Chicago, Chicago, Illinois (V.M.-A., R.M.L.); the University of Padua, Padua, Italy (L.P.B.); Mayo Clinic, Scottsdale, Arizona (M.B.); Hospital da Luz, Lisbon, Portugal (N.M.C.); Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, France (G.D.); Federico II University Hospital of Naples, Naples, Italy (M.G.); Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio (T.M., J.D.T.); Methodist DeBakey Heart and Vascular Center, The Methodist Hospital, Houston, Texas (S.F.N.); the University of California, Irvine, Irvine, California (P.P.S.); CNR Institute of Clinical Physiology, Pisa, Italy (R.S.); the University of Oslo, Oslo, Norway (O.a.S.); the University of Texas, Houston, Texas (B.S.); the University of Occupational and Environmental Health, Kitakyushu, Japan (M.T.); Ohio State University, Columbus, Ohio (M.V.); University Hospital, Leuven, Belgium (J.-U.V.); and University Clinic San Carlos, Madrid, Spain (J.L.Z.).

下列作者有一项或多项商业利益关系：Marek Belohlavek, MD, PhD, FESC, 部分研究由GE Healthcare (Milwaukee, WI)、Siemens Medical Solutions (Erlangen, Germany)及 Philips Medical Systems (Andover, MA)支持。Mani Vannan, MBBS接受Siemens Medical Solutions 旅行食宿津贴。他还是 Lantheus Medical Imaging (North Billerica, MA) 的顾问。其他作者均报告无实际或潜在的利益冲突。

索要单行本邮寄地址：American Society of Echocardiography, 2100 Gateway Centre Boulevard, Suite 310, Morrisville, NC 27560 (E-mail: ase@asecho.org).

* 写作小组主席 † 写作小组共同主席，写作小组成员名字按字母顺序

ASE 版权所有。无 ASE 书面授权，除本人使用外，禁止将本文件重印。

doi:10.1016/j.echo.2011.01.015

目录

摘要

缩写

1. 名词和定义：反映心肌功能的基本参数
2. 评价心脏局部室壁运动功能的技术方法
 - 2.1. 多普勒组织成像 (DTI)
 - 2.2. 二维 (2D) 斑点追踪超声心动图 (STE)

三维 (3D) STE

背向散射积分 (IBS) 分析

3. 反映左心室(LV)功能的生理参数
 - 3.1. LV 结构和心肌变形向量
 - 3.2. LV 位移，速度，应变和应变率(SR)的临床应用
 - 3.3. LV 旋转
 - 3.4. LV 不同步
 - 3.5. LV 舒张功能
 - 3.6. 心肌缺血
 - 3.7. 纤维化和存活心肌
4. 反映右室和左右心房功能的生理参数
 - 4.1. 右心室
 - 4.2. 左心房
 - 4.3. 右心房
5. 结论

摘要

缩写
ASE=美国超声心动图学会
CRT=心脏再同步化治疗
DTI=多普勒组织成像
EAE=欧洲超声心动图协会
EF=射血分数
IBS=背向散射积分
IVPG=心室内压力梯度
LV=左心室
RV=右心室
SR=应变率
STE=斑点追踪成像
3D=三维
2D=二维

由于超声心动图本身具有观察动态影像的特点,因此是评估心脏的机械功能的理想检查技术。数十年来,超声心动图是可以观察心脏动态影像的唯一技术,因而促使研究者及超声成像仪器的厂家都在不断寻找新的越来越自动化的方法,用于分析复杂的心脏机械功能的特点。过去几十年里已经涌现了数种致力于解决阅读者的经验以及解释

和测量间差异性问题的技术。其中有一些技术在世界范围内得到超声心动图学者们的广泛支持,而另一些技术却仍限于研究领域和新技术的临床应用的探索阶段。有两项这样的技术已在超声心动图研究领域得到验证:(1)基于组织速度测量的多普勒技术,通常被称为组织多普勒或心肌多普勒,和(2)基于位移变化的斑点追踪技术。这两种测量方法都衍生出很多反映心肌功能的参数。本文的主要目的是介绍现有的可以通过分析局部心肌的图像对心功能进行定量评估的技术,包括多普勒组织成像和斑点追踪超声心动图及背向散射积分分析。本文介绍了这些技术的目前和可能的临床应用价值及其优点和缺点,选择性地回顾了已发表的相关文献,及已发现的正常和在不同心血管疾病时的异常表现,总结了目前尚未解决的问题和未来研究的重点,并推荐了一些临床适应症。

1.名词和定义: 心肌功能的基本参数

位移, d , 是用于定义某一特定部位, 比如一个斑点或心脏结构, 在两个相邻的帧频间移动距离的参数, 单位是厘米。

速度, v , 反映一个物体在每单位时间内的移动距离的参数, 也就是心肌的某一点位置改变的速度, 单位是厘米/每秒。

应变, ϵ , 反映心肌形变的参数, 即某一心肌节段长度变化的分数。应变没有单位, 通常用分数表达。应变值可以为正值或负值, 分别反映心肌节段的延长或缩短。在最简单的一维方向上, 一个 10cm 的节段延长至 12cm 则其应变值为正的 20%。

应变率, SR , 是应变的速率, 通常表示为 1/秒或者 s^{-1} 。位移和速度都是向量参数; 即除了大小外, 它们都还有方向。因此, 我们可以评估其在空间不同方向上沿着 x 、 y 和 z 轴的大小, 或者沿着心腔的解剖向量进行测量, 也就是长轴、径向和环向上的大小, 后者与心肌机械功能的特点尤为相关。

应变和应变率的机理类似, 这两个参数都可以提供局部心肌变形的信息。与位移相比, 应变和应变率(SR)的重要优点是它们反映的局部心肌功能不受心脏位置移动的影响。然而, 应变影像的变形不能区分是主动还是被动变形。“主应变”指的是局部心肌缩短或延长的幅度和方向。而“总体应变”或更精确的“总体纵向应变”或“总体环向应变”常常是指整体心肌长轴或环向上应变的大小, 总体应变可以用所有心肌节段应变的平均值表示。应变值可以用于描述每一个心肌节段的功能(“节段性应变”), 也可以用所有心肌节段的应变值计算出平均值用于反映所有节段的应变(如上述的“总体应变”), 理论上也可以用于反映与血管分布一致的心肌节段的应变(“区域性应变”)。

左心室(LV)旋转(rotation)是指心肌沿左室长轴的旋转运动。代表旋转的位移大小, 以度为单位。正常情况下, 心室基底和心尖旋转方向相反。LV 心尖-心底旋转角度的绝对差值用于表示 LV 净拧转(net twist)的角度(单位也是度)。扭转(torsion)是指以左室长轴为中心, 从心底-至心尖旋转角度的梯度, 单位为度/厘米。

2.评估局部室壁运动功能的技术

2.1. 多普勒组织成像(DTI)

从用多普勒超声追踪组织运动这一概念提出后的早期尝试¹到其后的二十多年里, DTI 技术不断发展², 已经有很多研究者试图应用这一成像技术提高人们对心脏病理生理的认识并从很多方面检验它做为新的, 有潜力的技术的诊断价值, 我们可以检索到大量的相关文献。虽然其中很多技术仍局限于研究领域, 但是也有一些技术获得了广泛的认可, 并成为临床超声心动图检查的主要工具。

连续波多普勒分析的是返回超声波与发射超声波之间的频率差, 即频移(图 1A), 脉冲波多普勒和彩色多普勒成像都是应用连续回声之间的相位移动大小计算速度。在脉冲多普勒模式下, 超声波是以一定的重复频率沿着一条扫描线连续发射的, 返回的超声信号在脉冲发出之后预设的时间被接收, 因此可以测量探头和探查目标之间的距离。然后用快速傅里叶转换法将取样回声随时间的变化强度转换为速度频谱³(图 1B)。彩色多普勒超声模式中, 计算机接收整个扫描线上的回声, 并将其分为多个门控范围, 要明确所有门控范围内脉冲束间相位移动的大小, 需要应用自动-相关法则将相位移动转换为速度值, 在图像上则表现为色彩的叠加³(图 1C)。虽然脉冲波多普勒具有在检查时直接显示速度曲线的优势, 但是只有彩色多普勒成像技术允许图像的后处理, 包括追踪取样容积和计算衍生的一些参数(如移位或 SR)。

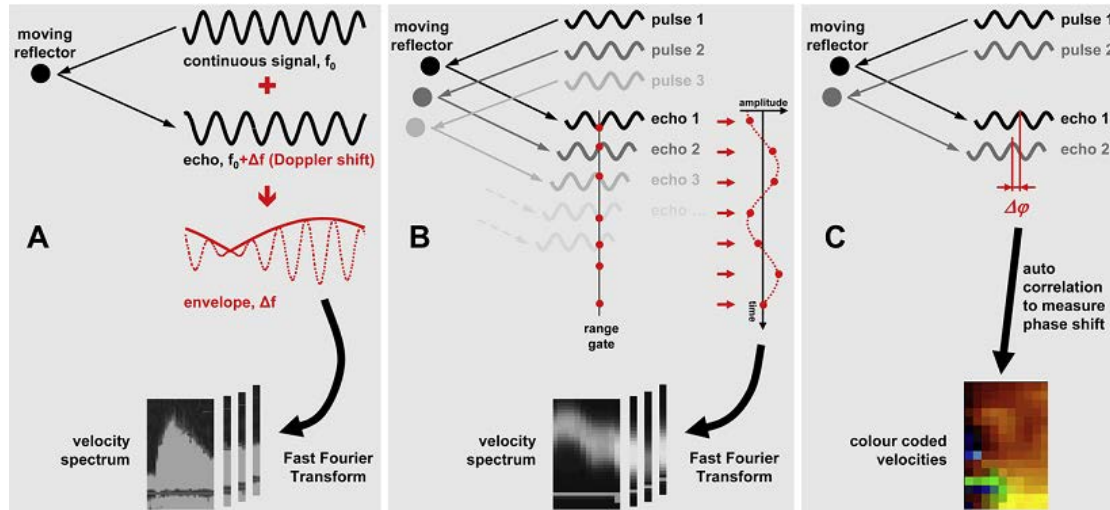


图 1 (A) 连续波多普勒中，频率为 f_0 的超声连续发射出，遇到一个运动物体后返回的超声频率为 $f_0 + \Delta f$ 。发送和接收的信号混合后的波其频率等于多普勒频移。相比之下，脉冲多普勒和彩色多普勒分析的是两个连续的脉冲之间的相位移动，而忽略了超声的频移。(B) 脉冲多普勒中，相位移动的分析是通过接收超声发出后来自同一点的所有回声信号（门控范围）。取样的强度和ación形成了信号，再用快速傅里叶转换技术将此信号转换为速度频谱。脉冲多普勒在发射声波后的同一时间点分析取样区内所有回声的相位移动，并用快速傅里叶公式转化为速度频谱。(C) 彩色多普勒中，连续脉冲之间的相位移动是用自动相关分析测量，测量的速度结果显示为彩色编码的叠加信号。本图经 Voigt 允许予以适当修正¹⁷⁹。

组织多普勒估算速度的原理与脉冲多普勒和彩色多普勒超声测量血流的原理类似。要区分组织运动产生的信号和血流的信号，就要用到所谓的室壁滤波，显示血流速度时用的是高通滤波，而显示组织运动速度时用的是低通滤波。尽管心肌的信号强度高于血流信号，但是心肌的运动速度常常低于血流速度。

DTI 图像的获取：获取多普勒频谱时需要设置取样容积的大小和位置，以保证整个心动周期中取样容积都在感兴趣的心肌内。应恰当调整比例尺和基线使信号充满显示屏的大部分。结合测量的目的是要测量斜率还是时间间期来调整扫描速度：高的扫描速度用于在少数的几个心动周期中测量斜率，而低的扫描速度用于测量多个心动周期的峰值。一些成像系统在回顾储存的影像可以调整扫描速度同时保证图像的质量。增益应该调整至图像背景几乎为黑色，仅有少量干扰散斑，以保证不会丢失重要信息。另一方面，也要注意避免增益过强，因为增益过强会导致频谱增宽，并可能高估速度的峰值。虽然心脏的运动是复杂的三维运动，但多普勒仅能测量沿着扫描线方向上的局部速度向量。因此测量时需要注意使超声束的方向与被研究的心肌的运动方向一致（图 2A）。两者之间的角度应该小于 15° 才能保证速度的低估 $< 4\%$ 。用多普勒方法仅能测量几个方向上的运动（图 2B）。在 LV 心尖切面，测量速度的取样容积多置于瓣环和心底及心室中段的基底部，显示了 LV 室间隔和侧壁基底段的正常速度时间曲线。

较少放于室壁的心尖段。

DTI 图像的获取：彩色多普勒需要高的帧频，最好 > 100 帧/秒，理想的帧频 ≥ 140 帧/秒³。可以通过减少深度和扇面宽度（理想的灰阶和多普勒扇面），并选择时间分辨率优于空间分辨率的设置。通常是在转换为彩色模式获得彩色图像前调整好灰阶。检查时注意调节探查的角度和探头的位置以避免反射伪影，因为这样的伪影可能显著影响 SR 的估测值（图 3）。速度标尺应该调整在一定范围以避免任何部位的心肌出现混叠。在储存图像前缓慢滑动轨迹球回放图像有助于发现可能存在的混叠。多普勒频谱检查时，超声束的方向应该与检查部位的运动方向一致。如果需要，可以稍微调整探头位置分别测量单个心室壁。应该储存至少 3 个心动周期的数据，也就是说，原始数据中应该至少包括 4 个 QRS 波群。不建议使用较老的仅能保存图像内彩色数值的成像系统，除非不打算进行图像的后处理。记录心室流入道和流出道血流的多普勒频谱，可以了解瓣膜开放和关闭的时间，根据血流多普勒频谱可测量不同时相血流动力学的间期。为了保证测量中的时间间期足够匹配，测量所有参数时的心率应该相似，并且是在同一个心电图导联。

DTI 图像分析：多普勒频谱的数据不能进行进一步的处理。速度峰值、斜率和时间间期可以在频谱图像上直接测量。图 4

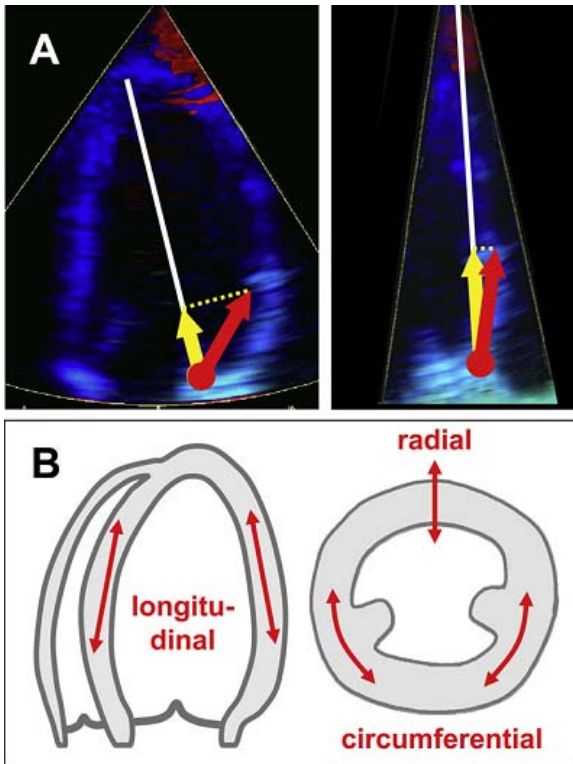


图 2 多普勒测量一维方向的速度。(A) 多普勒超声束的方向与室壁方向一致的重要性。(左) 如果超声束方向与检查部位(红色)的运动方向不很一致, 测量结果就会低估实际速度(黄色)。(右) 窄的扇面宽度和每次获得单个室壁的影像可能有助于减少角度的问题。(B) 用彩色多普勒可以测量其运动和变形。获 J.U.Voigt 准许予以适当修改¹⁸⁰。

DTI 图像的分析: 彩色多普勒数据可以显示在屏幕上并用不同的方法进行后处理。在同一组彩色多普勒数据中, 从预先设定好的感兴趣区可以获得很多功能参数, 包括速度, 位移, SR 和应变(图 5)。彩色多普勒有两种显示方法: 一种是彩色编码带或不带直线或曲线的 M 型, 另一种是重建的局部功能曲线。彩色编码的数据在静态的图像中解读最好, 尤其是用 M-型显示时。用这种方法便于直接用肉眼观察某一特定参数在局部室壁内的时间分布。随后可以从存储的影像内重建任何一点的曲线(图 5)。重建曲线有助于精确显示局部心肌速度和其他参数的时间间期。彩色多普勒后处理优于脉冲多普勒的一点在于, 后处理时可以调整取样容积的位置使其跟踪心肌的运动, 因此在整个心动周期中取样容积都保持在心肌同一部位。另一个优势是可以同时观察心肌不同部位的运动。

彩色多普勒测量心肌功能: 由于多普勒成像可以显示速度的信息, 任何部位任何时间的速度, v , 都可以直接用彩色多普勒测量。

位移, d , 可以用组织速度, v , 的时间积分计算:

$$d = \int v dt.$$

基于多普勒成像的性质, d 仅代表取样容积内组织朝向或远离探头方向的运动, 而垂直于超声束的心肌的运动仍然未知。因此用彩色多普勒获得的二尖瓣环的运动曲线的形状和大小应该与同一部位 M 型追踪二尖瓣环的运动轨迹相同。

SR 是应变相对时间衍生出来的。分析可以看出, SR 与组织速度的空间分布梯度完全相同, 因此也可以用彩色多普勒测量计算, 即两个取样容积 1 和 2 之间的速度差值除以两者之间的距离 r :⁴

$$SR = \frac{v_2 - v_1}{r}.$$

进行适当的数学调整后可以用 SR 的时间积分计算应变^{4,5}:

$$\epsilon = \int SR dt.$$

根据每个空间方向上的彩色多普勒数据可以获得上述四个心功能参数的时间曲线(即纵向, 径向和环向)(图 6)。

多普勒频谱速度曲线的时间间期与彩色多普勒得到的曲线类似。但是两者的绝对值不同, 因为频谱多普勒测量的通常是频谱的外缘, 而彩色多普勒估算的是某区域的平均速度, 因此, 脉冲多普勒测量的峰值速度通常比彩色多普勒测得的速度高 20% 到 30%。因此, 推荐用测速系统(频谱显示上最亮或最暗的线), 测量脉冲多普勒。

DTI 测量可能的误区: 组织多普勒测量速度可能会受整体心脏运动(移位, 扭转和旋转)、临近组织的运动和血流的影响。这些影响因素不可能完全消除, 但是可以通过使用较小的取样容积(但是这种方法可能会使曲线更加模糊), 及仔细调节取样容积使其跟踪心肌节段的运动的方法尽量减小影响。为了减小呼吸的影响, 应该在嘱患者屏住呼吸时记录几个心动周期。

尽量缩窄超声束的宽度可以增强组织多普勒信号的强度。虽然 M 型和频谱组织多普勒的时间分辨率很好, 但是由于其帧频较低因此并没有彩色组织多普勒好。

心尖声窗是测量大部分 LV 结构及右心室(RV)和心房节段的最佳切面, 因为这个声窗上超声束可以平行于室壁运动方向, 虽然某些部位, 比如心尖, 受到伪影和近端分辨率问题的影响, 会在部分区域出现空间分辨率缺失。在胸骨旁长轴和短轴切面上的很多节段, 由于不能保证超声束方向平行于室壁运动方向而无法进行组织多普勒检查(例如, 室间隔下部和侧壁)。

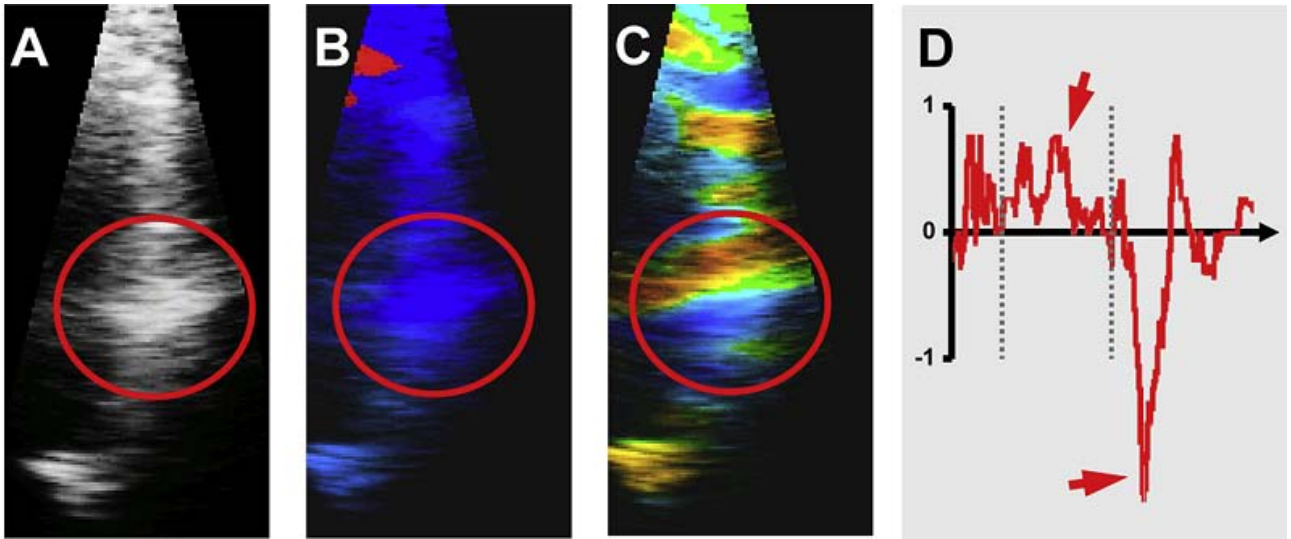


图 3. 混叠伪影在灰阶图像上最容易观察 (A); 彩色多普勒上可能漏掉(B); 彩色编码的 SR 上又很容易观察这种伪影, 表现为互相平行的高强度黄色和蓝色线(C)。如果仅观察该部位的重建时间曲线 (D), 伪像可能被误判为明显的病理状态, 因为伪影的曲线很像“收缩期延长”或“收缩后缩短”(红色箭头) (D)。经 Voigt 授权¹⁸⁰。

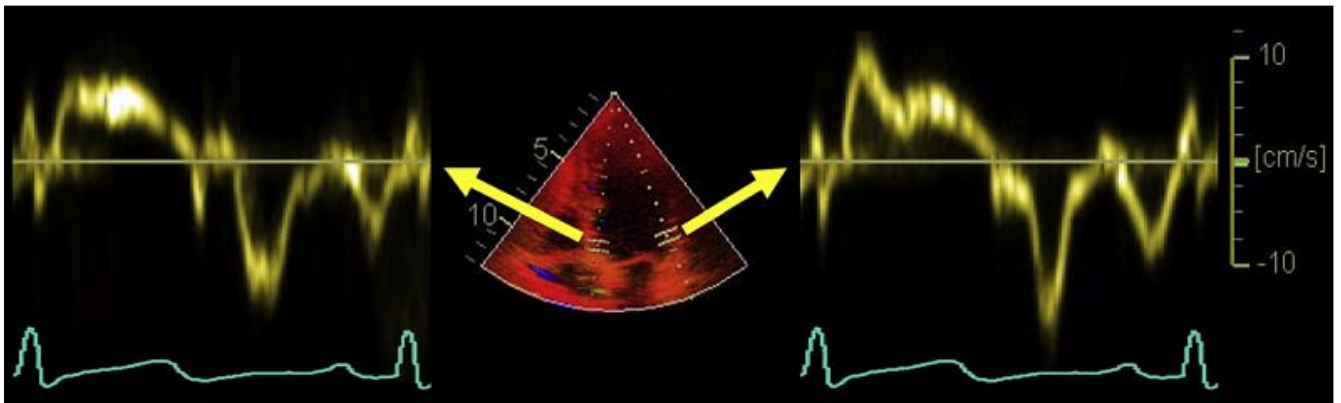


图 4. 室间隔基底部 (左) 和侧壁基底部 (右) 的正常组织多普勒频谱。注意曲线不同的振幅和形状。经 Voigt 授权¹⁸⁰。

心肌的位移和变形是周期性的过程, 没有明确的开始或结束。因此, 基线位置 (零线) 的定义是独断的。大多数分析软件自动将基线状态规定为 QRS 波群的起点 (图 5B 和 5D 的红色箭头), 并给出实际位置或相对于基线值的长度变化值。虽然这种方法适用于很多情况, 但是一些特定的情况可能并不适用 (束支传导阻滞, QRS 定位错误, 和房颤等)。这些情况下必须要小心寻找并标记分析形变的起始点, 或者标明 (可能需要手动标记) 基线 (零线) 以保证重复测量时的对照具有可比性。

而且, 计算位移和应变的积分常常会出现错误的基线漂移。大多数软件程序会自动应用线性校正, 这种线性校正又被称为漂移补偿 (图 7)。

DTI 的优点和缺点: DTI 检查的主要优势在于临床上方便易得, 还可以对局部心肌的运动功能进行定量评估。在过去的几十年中, DTI 的这一优势促使研究者们对很多可能影响心肌功能的疾病进行了广泛的研究, 有的观察总体心肌, 有的分析的是局部心肌, 目前针对这一方法学已有大量相关文献已经发表。组织速度峰值的可重复性已经很明确, 这一点对连续动态观察很重要。而且, 频谱脉冲 DTI 还有可以实时测量速度和时间间期的优点, 时间分辨率也很高, 这对评估缺血 (见第 3.6 节) 和舒张功能 (见第 3.5 节) 很重要。DTI 的主要缺点是其角度依赖性, 所有基于多普勒的检查方法都只能准确测量沿着超声束方向的速度, 而无法测量垂直于超声方向的速度。此外, 彩色多普勒测量的应变和 SR 噪声较多, 因此合理解读及识别伪影需要培训和经验积累。

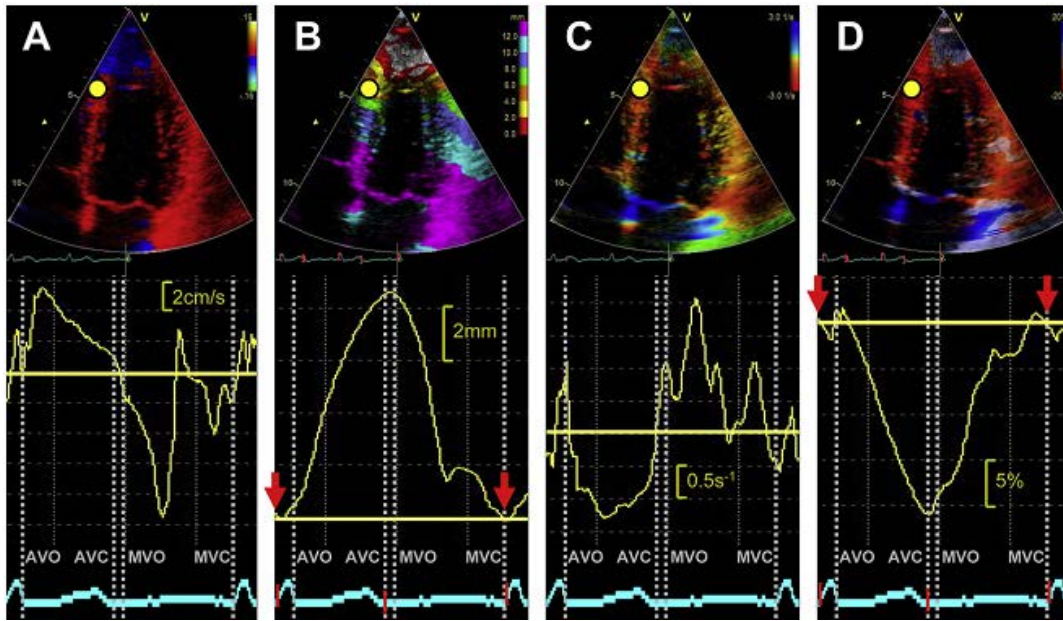


图 5 从同一个彩色多普勒数据集对心肌的一个感兴趣区（黄点所示）测得的功能参数：（A）速度，（B）位移，（C）SR 和（D）应变。（上）彩色编码模式显示。（下）相应的时间曲线。（底部）心电图。瓣膜的开放和关闭线有助于准确判定心脏的时间间期。要注意的是在该患者，其基线是根据自动识别的心电图 QRS 波群（红色开放框内）起点对应的曲线随机设置的（红色箭头）。AVC, 主动脉瓣关闭；AVO, 主动脉瓣开放；MVC, 二尖瓣关闭；MVO, 二尖瓣开放。获 Camm 等人授权复制¹⁸¹。

2.2. 二维（2D）斑点追踪超声心动图（STE）

STE 是一个相对较新的，用于评估心肌功能，无角度依赖的技术。B 型灰阶图像所显示的斑点是超声遇到小于波长的结构后背向散射形成的。用这种方法可以滤除随机噪声（random noise），同时保留小的时间上稳定的也被称为斑点的独特心肌结构^{6,7}。用区域匹配方法（block matching）逐帧追踪斑点的区域或核心的运动（一帧图像内同时显示多个部位），可以得到局部位移的信息，据此可以获得心肌功能参数，比如速度、应变和 SR（图 8）。除此之外，还可以计算出即刻速度向量，并将其显示于叠加的动态图像上（图 9）。与 DTI 相比，分析这些速度向量可以定量测量图像上任何方向上的应变和 SR。根据空间分辨率的不同也可以选择性地分析心外膜、心肌中层和心内膜的功能⁸⁻¹⁰。STE 心肌变形的有效性已经由声纳微测量法⁷及临床的 DTI¹¹ 得到证实。

2D STE 图像获取：斑点追踪是对先前获得的 2D 图像进行离线分析的一种方法。检查时用的帧频较低，这可能会导致斑点丢失，在连续的每帧图像间可能会出现斑点移出或超出检查区域的情况。另一方面，减少每帧图像内超声束的数量可能获得较高的帧频，但是也会因此降低图像的空间分辨率和图像质量。所以，虽然 40-80 帧/秒的帧频已经用于临床多种情况，包括正常心率时，但仍建议应用较高的帧频以避免心动过速时造成取样不足^{15,16}。

要改善 2DSTE 图像的质量，应该调节聚焦将其置于图像中间，同时调整扇面的深度和宽度以尽量减少感兴趣心肌以外

的组织出现在视野内。任何类似斑点的伪影都会影响斑点追踪的质量，因此要尽量避免伪影。对处理单个心动周期的软件包来说，收集数据时应该在 QRS 波群的第一个 R 波之前 100ms 开始，在最后一个 QRS 波群以后 200ms 结束记录，这样有助于准确界定 QRS 波群，如果做不到这点就可能造成错误的漂移补偿。心尖切面的影像被缩短会严重影响 2DSTE 的结果，因此应该尽量避免。同样，评估解剖形态正常的环向和径向应变时要保证左室短轴切面为圆形。

2D STE 分析心肌机械功能：二维 STE 通过追踪切面上心肌内成组的斑点（d 或 v）或心肌的变形（ ϵ 或 SR）可以测量上述四个反映心肌机械功能的参数。用 STE 测量的这些参数的有效性已经用声纳微测量法^{17,18} 和磁共振成像方法得到了证实¹⁵。

用 STE 评估 2D 应变是一种半自动方法，需要手动标记心肌边界。而且，对感兴趣区进行取样时需要进行适当的调整以保证分析的是大部分的室壁厚度，同时要避免将心包也纳入分析。如果自动追踪的室壁运动轨迹与肉眼观察的印象不一致，需要手动调整感兴趣区直至获得最佳的追踪效果。在左室，由于收缩末期可以用心尖长轴切面的主动脉瓣关闭确定，因此应该首先分析这个切面。如果很难准确界定瓣膜关闭（比如，有动脉硬化时），用 LV 流出道血流的多普勒频谱确定瓣膜关闭和开放的实际可能会有帮助。

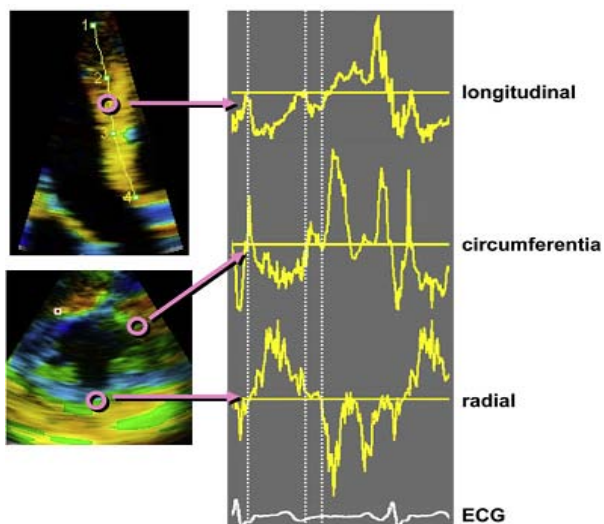


表 6 在长轴、环向和径向方向上测量的某一心肌节段的 SR 曲线。除了径向曲线为反向外，总的形态是相似的。

用 STE 评估 2D 应变适用于两个心室和心房。但是，由于心房和右室壁较薄，室壁信号的质量可能不太好。相比之下，大多数病人所有的 LV 节段都能成功分析。该技术最适于分析长轴和环向的应变，而分析径向应变较为困难。

目前发表的文献中关于测量应变峰值的时间并不一致。可以在收缩期应变达峰时测量应变的峰值（正向或负向），也可以在收缩末期（主动脉瓣关闭时）测量，也有的研究没有明确的时间界定（收缩期或舒张早期）。评估收缩功能时用于测量峰值应变的时间点取决于研究者希望解决的问题。

2D STE 潜在的误区: STE 检查时可能出现的一个问题是心内膜边界追踪不满意。另一个问题是对声影或回响的敏感性，会导致低估真实的应变。因此，当追踪的应变值不太符合生理特点时，应该考虑有没有信号质量和追踪欠佳的问题。追踪法则运用空间平滑和已知 LV 功能“正常”的知识，可能会错误地提示局部功能不全或受邻近节段应变值的影响。

用 STE 测量 LV 旋转时可能会受到 LV 短轴基底部图像质量的影响。部分原因与声窗的限制有关：该切面心室基底段的深度和看清整个 LV 基底部所需要的扇面的宽度可能会降低 LV 基底段的图像质量。不仅如此，收缩期心室基底向心尖部运动时室壁运动移出观察平面也会增加测量的复杂性。由于 LV 旋转向心尖方向逐渐增加，因此心尖短轴切面的标准化很重要。从心尖四腔切面将探头向上翘起获得正确的圆形的心尖短轴切面往往比从胸骨旁短轴切面向心尖方向倾斜观察更为容易。当心内膜在收缩末期接近闭合时，前一种方法找到圆形的心尖短轴切面的可能性也更高。

丢弃太多节段的应变值可能会导致整体应变不准确，因为追踪效果不是很好。尤其当局部心肌存在病变导致应变值在心肌分布不均匀时，这种情况更要注意。

2D STE 的优点和缺点: DTI 和 STE 都能测量组织相对于外空间固定点（即探头）的运动。然而，STE 能够测量图像平面内任何方向的运动，而 DTI 仅能测量朝向或远离探头方向的速度。STE 的优点是不论超声束的方向都可以测量环向和径向运动。然而 STE 并不是完全不受角度的影响，因为通常情况下，在沿着超声束方向上超声图像的分辨率要比垂直于超声束方向上的分辨率好。因此，原则上讲，斑点追踪测量沿着超声束方向的运动和变形要优于其他方向。与其他 2D 成像技术类似，STE 测量的准确性取决于图像的质量，基于细致的形态可以通过逐帧追踪调节来获得这一假设（即从连续的图像中逐帧追踪）；但是，如被检查室壁移出视屏，则无法追踪。由于斑点追踪需要足够高的时间分辨率，因此当患者心率较快（比如负荷超声心动图检查时）或者需要追踪持续时间短的事件时（即等容时间，舒张期等）用 DTI 检查可能更好。

目前行 STE 检查的一个重要限制因素是不同厂家间的差异，实际上 STE 分析的是以专有的扫描线（极地）格式储存的数据，而这种数据只能能用各厂家自己的软件分析。有一些实现存储的图像操作医药格式化和可互用的数字影像 (Cartesian)，但目前应用经验有限²⁰，STE 要成为主流的技术首先需要解决这一问题。目前美国超声心动图协会 (ASE) 和欧洲超声心动图协会 (EAE) 以及厂家正共同合作试图解决这个问题。

2.3. 三维 (3D) STE

虽然 2D STE 是一个很有用的检查技术，但是也有 2D 成像固有的缺陷，比如因取样不当造成心室腔的缩短会影响某一方面上心肌运动功能测量的准确性。此外，由于心腔复杂的 3D 运动特点，认为追踪的斑点在整个心动周期始终在 2D 图像平面内的观点并不总是准确的。局部位移向量的方向包括三个成分，但是 2D STE 有一个方向的运动向量是不能测量的，是限制其临床应用的重要因素，影响了测量局部机械功能的准确性。

2D STE 难以追踪图像平面内、外的运动，与之相比，近来发展的 3D STE 可以追踪各个方向运动的斑点，只要它们在选定的扫描容积内。最近多个研究显示，就个体患者来说，与 2D STE 相比，用 3D STE 测量的正常左室的参数的空间分布

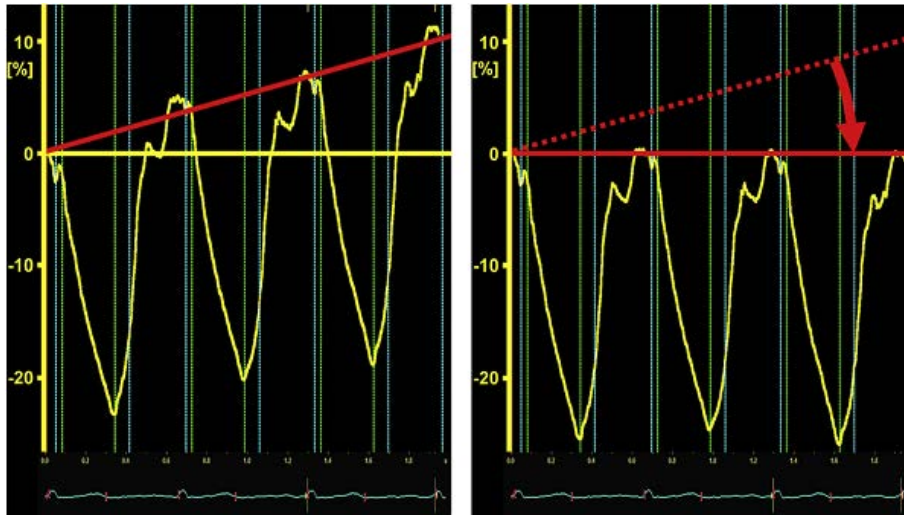


图 7 速度或 SR 数据积分计算的运动或应变（左）曲线常常出现显著的基线漂移。大多数软件程序可以进行线性校正（右）。注意收缩期和舒张期的都受校正的影响。获 Voigt 授权引用。¹⁸⁰

更为均一。这与正常 LV 功能的特点和 3D STE 能够测量所有空间方向上的心肌位移向量有关^{21, 22}（图 10）。研究发现，以磁共振测量的 LV 容量为参照，在同一个患者中，用 3D STE 测量的结果与磁共振的一致性高于 2D STE 的结果，这表现在前两者间的相关系数更高，偏倚更小²¹。

虽然 3D STE 每个取样容积内可以包含 >3000 个向量，且其时间分辨率与实时三维数据集的帧频一样（通常为 20-30 容积 / 秒），但是研究发现用 3D STE 检查的时间比用 2D STE 检查的时间少三分之一²³而且，用 3D STE 能够分析节段的数目明显较多。3D STE 的这一优势是因为它可以从心尖声窗的一个数据容积中分析整个左心室。这些初步的临床试验结果提示，与 2D STE 相比，3D STE 虽然时间分辨率相对较低，但是有更重要的优势，可以更快地，而且可能更全面准确地分析心肌的功能。

3D STE 图像的获取：三维 STE 可以将矩阵探头置于心尖，以宽角度“全容积”模式获得 3D 超声心动图像。这种模式下，可以在患者的一次屏气中获得连续多个心动周期内的几个楔形次容积，综合产生一个锥体形的容积。如果 3D STE 成像的帧频足够高，也有可能在一个心动周期中获得全容量的 3D 数据集。特别要注意将整个 LV 腔包括在锥体形容积内以减少时间分辨率低的不利影响。

3D STE 分析心肌的应变：用专门的半自动 3D STE 软件分析锥体形数据时，在舒张末期确定心尖切面影像的解剖结构没有被缩短，描绘好 LV 心内膜和心外膜边界后，软件就会自动检测 3D 测量心内膜和心外膜边界，必要时需要手动调整心内膜和心外膜的边界。随后，在 3D 空间内自动追踪这些边界在仍有待进一步的研究明确。

心动周期内的变化。要获得局部 LV 运动和变形的信息，可以将心室分成 3D 节段。软件会自动计算每个节段在一定时间内的径向、纵向位移和旋转，及径向、纵向和环向的应变。此外还可以计算 3D 空间内的位移。与 2D STE 类似，也可以获得每个参数的峰值和达峰时间。

3D STE 潜在的误区：3D STE 的主要缺陷在于其对图像质量的依赖。不规则噪声和相对较低的时间和空间分辨率都会影响其界定心内膜和心外膜边界的能力。这些问题可能会影响局部图像的逐帧相关性，并导致心肌追踪效果不理想。因此，与 2D STE 类似，应该保证图像追踪的质量，必要时进行适当调整。

3D STE 的优点和缺点：虽然理论上 3D STE 增加了 DTI 或 2D STE 都“看不到”的第三个方向上的运动向量，因而能够准确评估局部心室的动态功能。但是该技术仍然需要严格的证实和试验。从其缺点看，3DE 的帧频较 2D STE 低很多，可能会限制其对快速事件比如等容收缩和舒张的分析。将来的研究应该评估这些相对较低的帧频对分析结果产生的影响。

另一点不足是，虽然这种方法相对于声纳微测量法的准确性已经在动物中得到验证²⁴，但是目前还没有真正无创的“金标准”可以用于人体来验证三维方向评估局部心室功能的价值。因此，目前已发表的大多数的相关研究，都是报告 3D STE 的可行性和潜在的优势，而没有确立这一方法精确性的研究。这一新方法对各种临床疾病提供的临床价值，比如计算心腔容量²¹，评估整体和局部室壁运动异常²⁵（图 11），及对心衰患者 LV 失同步化的评估²⁶等，

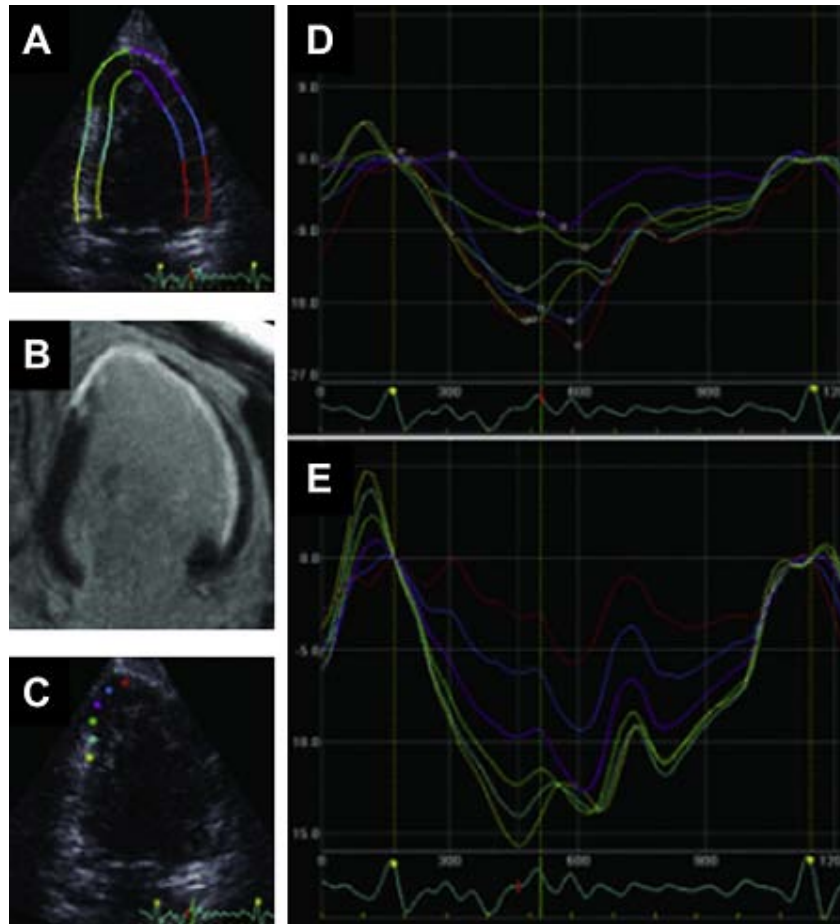


图 8.用 2D STE 从心尖两腔切面 (A,C) 测量的心肌节段应变曲线 (D,E)。同一患者行对比剂增强的磁共振成像检查, 显示的白色区域为梗死处心肌的延迟增强图像 (B)。(A) 与图 (C) 对应的心肌节段的应变曲线。绿色和紫色的应变曲线来自透壁梗死节段, 红色和蓝色代表心内膜下梗死的节段, 黄色和青色的曲线反映的是非梗死心肌。在图 (C) 中彩色的圈对应的是主要包括透壁梗死区的同一节段(心尖下壁)的应变曲线 (E)。黄色曲线为梗死的边缘区, 红色曲线在透壁心肌内。获 Gjesdal 等人的同意后复印¹⁹。

目前各个厂家操作 3D STE 的方法仍然不统一, 这种情况更有甚于 2D STE, 虽然这种技术仍处于其发展的初期阶段, 但是促使不同厂家之间的可互换性也很重要。

2.4.背向散射 (IBS) 分析

可以认为 IBS 是研究心肌成像的第一个方法, 早在三十多年前, 用 IBS 进行的最初研究就被称为与 2D 成像发展平行的技术²⁷。IBS 被描述为对心肌组织的声学特征进行定量分析的过程²⁸。在分析中, 每条扫描线上反射信号的功率都在射频信号解码前予以定量分析, 然后构建一个实时的图像。IBS 信号反映超声波和心肌结构的不均匀性之间的相互作用, 并且可以用时间或频率域分析。

IBS 信号的获取: IBS 的信号从标准的动态 2D 图像获取, 通常取自胸骨旁长轴切面。但是, 需要将图像以原始影像的形

式储存以后才能进行 IBS 分析处理。

IBS 分析心肌动态力学: 分析时使用的是专门的软件, 这个软件有两个主要用途。通常认为心动周期中背向散射的变异反映了肌纤维内肌动蛋白和肌球蛋白的交联。这一过程导致反射性改变, 此种周期性变化与心肌应变相关²⁹。问题是由于心肌运动的多向性(心肌纤维方向上的不一致), 这种变异在不同的室壁间和切面间都有所不同, 因此, 每个室壁和每个切面都要确定其特定的正常范围。尽管如此, 散射信号已被用作评价心肌收缩性的无创参数, 例如用于评估心肌的存活性³⁰。第二种测量方法是通过对比心肌和其他组织的信号来测量心肌的反射性(图 12)。如果没有一帧图像作为对照, 就会受增益大小和患者体型的影响, 因此提供的这些材料需要用原来的参考图像进行校正(校正的 IBS)²⁸, 比如心包(其亮度高于心肌)或心血池(颜色较暗)。

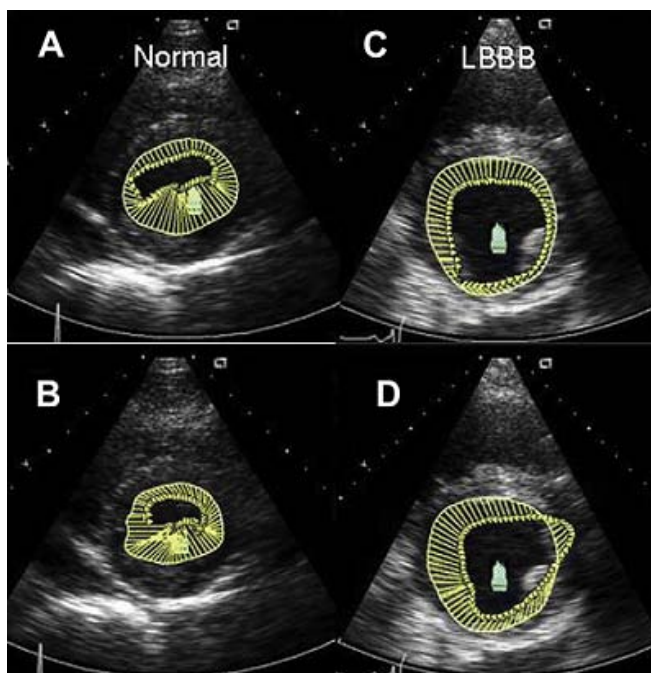


图 9. 一个正常人（左）心尖短轴切面的径向速度向量，和一名左束支传导阻滞（LBBB）患者（右）的心尖短轴切面径向速度向量。在正常人，收缩早期/中期（A）和收缩晚期/末期（B）的径向向量强度和方向相似。相比之下，LBBB 患者，在收缩早期/中期（C）室间隔径向速度向量强度高于侧壁，在收缩晚期（D），间隔向量达峰，而侧壁向量朝相反的方向（失同步化）。

以往的回溯性文章对临床研究的结果已经作了很详尽的描述²⁸。室间隔和后壁的 IBS 正常的周期变化范围是从 4.5 到 6.0dB。扩张型心肌病 IBS 的周期性变化受阻，反应心肌功能减低的区域。同样，也有研究发现在急性心肌梗死区 IBS 的周期变化也减低。在存活心肌中，虽然看起来组织不动，但是可以检测到残余的周期变化³¹。心肌疾病的早期就可以出现 IBS 降低，比如糖尿病或甲状腺功能减低时³²。与之类似，标记的 IBS 也被用作很多心脏病出现纤维化的标志，如高血压心脏病和肥厚性心肌病³³。活检证实了这些疾病时纤维组织的存在³⁴。同样，IBS 可以发现心房的退行性变化，对 LA 扩大前预测心房颤动的发生有一定意义³⁵。

IBS 分析的潜在误区：在获取图像时要注意输出功率设置，以确保信号不饱和，在使用视频信号而不是射频信号时尤其要注意这个问题，因为在信号最强和最低时，信号强度和亮度之间不呈线性相关。超声束应该与要检查的室壁垂直，还要保证在心肌内而不是心内膜处测量，因为血流-组织界面的

信号远远高于心肌内的信号会导致高估 IBS 信号。

IBS 分析的优点和缺点：这一应用方法有吸引力的地方在于可以从标准的灰阶图像分析心肌组织。这一方法也可能用于对组织特征进行定量分析，而不受通常的 LV 形状和功能的影响。然而该技术也有很多不足。比如它很容易受图像质量和信号噪声的影响。测量的部位常限于胸骨旁切面的前间隔和后壁节段。其他节段和声窗虽然也可以看到，但是使用者要注意它们的正常参考范围还不明确，信号的变化也更大，这与观察组织的角度有关³⁶。

这一技术已有较长的历史，但其临床应用却较少，这本身就说明它在应用上的困难。与它对操作技术的要求很高，受到其他心肌结构产生的伪影、图像条件和取样容积的精确定位有关。在当前应变测量为主导的时代，继续用周期性变化作为收缩期的功能参数没有可荐之处。校正的散射作为反映纤维化的参数仍有价值，但是目前看来在较严重的疾病中更有效。因此，这一方法目前更多的是作为研究工具而没有成为临床的工具。

3.左心室功能的生理数据

3.1.LV 结构和心肌变形的向量

了解心脏微观和宏观结构，有助于理解不同心肌层对心肌三维变形的作用。这一点对优化 DTI 和 STE 分析室壁运动的方法很重要。

多个研究探索了心室三维的变形问题，认为心肌是由两个连续的螺旋状走形的心肌排列形成的几何体。心内膜下心肌为右螺旋，到心外膜下逐渐变成左螺旋走形³⁷⁻³⁹。因此心肌在长轴上连续地旋转。心内膜下心肌大致呈纵向排列，与环向方向间大约有 80°的角度。这个角度朝心肌中层方向逐渐减小，心肌中层纤维排列的角度为环周方向（0°），向心外膜走形，角度会进一步减小，心外膜下心肌纤维的角度大约为斜向的-60°(图 13A)⁴⁰。

左心室壁结构上的多向性，影响超声波背向散射的传播⁶和心脏组织在超声图像上的外观。当超声束方向垂直于心肌纤维时，而不是当两者平行时，得到的背向散射较高，斑点也较亮^{41,42}。例如，在心尖四腔切面，室间隔中部明亮的斑点代表其中层心肌与超声束垂直呈环向排列（图 13B）。在短轴切面，与超声束垂直的前壁和后壁节段斑点较明亮，而室间隔和侧壁上斑点强度明显衰减，因为这里的心肌纤维与扫描线的方向相对平行(图 14)。

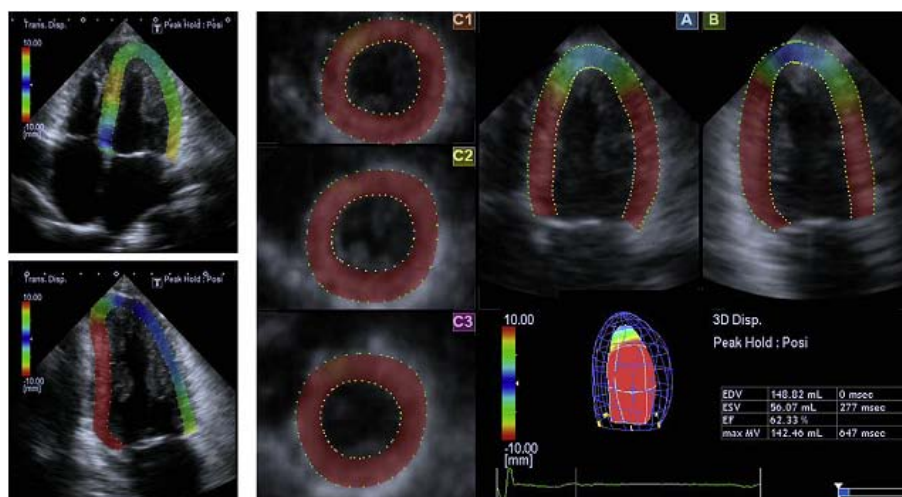


图 10. 一名室壁呈向心性肥厚但左室功能正常的患者的收缩末期超声图像：2D STE(左上，心尖四腔[A4C]切面；左下，心尖两腔[A2C]切面)和从实时 3D 超声心动图摘录的 3D STE (右，[A]和[B]: A4C 和 A2C 切面；[C1-C3]: 从心尖到心底的短轴切面)。两个 2D 切面的彩色模式都显示了测量部位位移的显著变异性，表现为尽管左室功能正常，但是颜色不同，反映了斑点运动时移出了观察平面。相比之下，3D 的短轴切面和心尖切面显示了明显较好色彩的均一性，与左室功能正常一致，在这两个切面也可以观察到心内膜移位向 LV 心尖方向逐渐减低的特点。经 Nesser 等同意后复印²¹。

上述的心肌结构大体上决定了心肌变形的特点。心内膜下心肌主要产生左室长轴方向上的机械做功，而中层心肌和心外膜下心肌产生旋转运动。

长轴和环向机械力学：在射血前期，由于左室心肌同时发生缩短，心室早期的伸展和晚期的激动导致 LV 几何形态改变^{37,39,43}。也就是说，心内膜下心肌的缩短同时伴心外膜下心肌纤维的伸展。晚期激动的心内膜下心肌也可能出现节段性伸展，尤其是接近后侧壁基底部的的心肌，该部位心肌是心室激动最迟的部位。因此，心室长轴和环向缩短显示了显著的跨壁不一致性和心尖-心底的不一致性^{37,44}。

心内膜下心肌和心外膜下心肌层在心室射血期同时缩短^{39,44}。射血期环向应变大于纵向应变⁴⁴。而且，射血期显示的长轴和环向缩短应变的心尖-心底梯度小，因此连续的缩短应变在心尖部和中部较 LV 基底部高⁴⁴。

射血后期同样显示心肌纤维开始舒张的不一致性。心外膜下心肌纤维伸展伴心内膜下心肌纤维的缩短^{37,44}。这一短暂的不一致表现在正常人也记录到，心肌节段生理性的纵向收缩后缩短。

径向机械力学：连续的机械力学提示纵向和环向的缩短会导致心肌在径向上增厚。但是，LV 室壁增厚并不是简单的每个心肌细胞缩短的结果，而是成组交叉的心肌细胞剪切力的结果。在正常人，心脏剪切变形的主要作用之一是使原本仅缩短 15% 的 LV 心肌细胞在径向上放大使其增厚率高达 >40%，

进而使 LV 射血分数 (EF) 达到 >60%。³⁸ 由于剪切力朝心内膜下心肌的方向是逐渐增加的，因此心内膜下心肌的增厚应高于心外膜下心肌。这一差别反映的不是心肌各层之间收缩力的不同，而是心肌几何形状和组织不可压缩性的结果。室壁增厚机械力学跨壁时间的不均匀性，可见于心动周期的射血前期和射血后期³⁷。

扭转机械力学：心肌螺旋形排列的特点决定了其心动周期中的扭转运动，从心尖往心底方向观察，心尖围绕 LV 长轴逆时针旋转，而心底为顺时针旋转。

正常心脏心内膜下心肌开始缩短的时间早于心外膜下心肌⁴⁵。在射血前期，心内膜下心肌缩短伴心外膜下心肌伸展，使得 LV 心尖出现短暂的顺时针旋转^{37,45}。进入射血期，由于心外膜下心肌的激动和收缩的时间较长，产生的力矩更大，因此决定了 LV 整体的旋转方向，心尖部逆时针旋转而基底部顺时针旋转。心内膜下心肌的扭转和剪切力改变了基质的形状并完成了能量的储存。

随后扭转反弹或解旋会释放能量，有助于舒张期对心房内血流的抽吸作用，使 LV 的早期充盈加快。心外膜下心肌开始舒张的时间早于心内膜下心肌。因此在舒张早期，心外膜下心肌的延长和心内膜下心肌的缩短有助于顺时针方向的解旋。近 50% 到 70% 的 LV 解旋过程在等容舒张期内完成，而剩余的在心室舒张早期的充盈期完成。可以观察到收缩期旋转与纵向和径向的缩短同时发生，而在舒张期，解旋明显早于延长和伸展，这种现象在运动后更为显著⁴⁶。这导致射血期扭转和 LV 容量之间的线性相关，而舒张期为非线性相关。

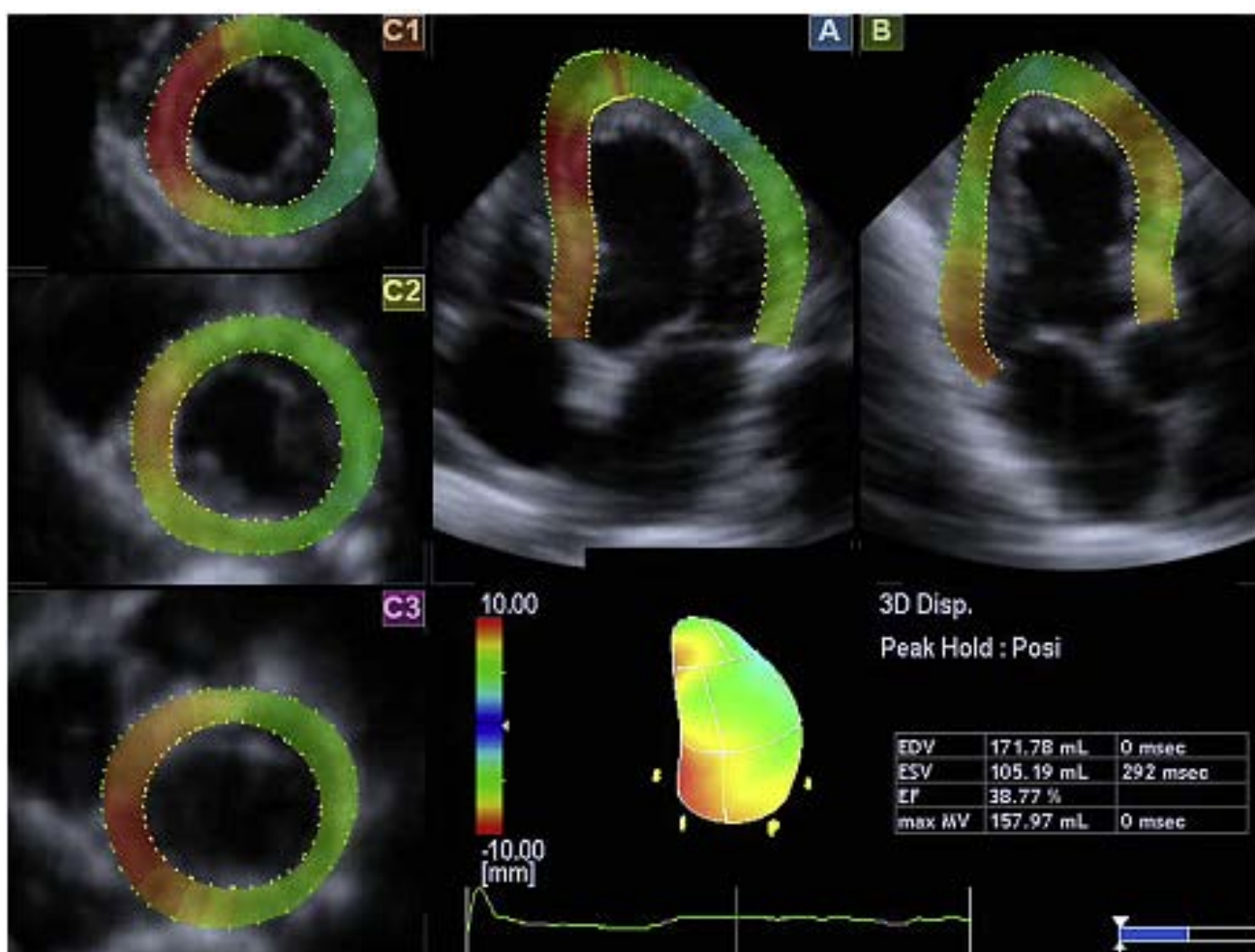


图 11.与图 10 不同的是,此患者在收缩末期记录的 3D 斑点追踪超声心动图切面显示侧壁的位移减低(绿色),与患者有陈旧下侧壁心肌梗死一致。经 Nesser 等同意复印²¹

心肌变形的组成和病变的跨壁特点: 总体来讲,长轴的机械功能主要由心内膜下心肌决定,而该处心肌对心肌疾病最敏感,也最容易受到影响。如果心肌中层和心外膜没有受损,环向和扭转做功就可能正常或接近正常,而使 LV 泵功能和 EF 保持正常。但是,舒张早期长轴机械做功的受损,导致 LV 的解旋减低和/或延迟,而可能使左室充盈压升高,舒张功能异常。另一方面,急性透壁损伤或病变进展会导致心肌中层及心外膜下心肌同时受损,引起 LV 环向和扭转做功减低,EF 值减低^{47,48}。因此,了解每层心肌对心脏变形的作用有助于正确评估透壁病变的负荷,也有助于理解 LV 功能不全的病理生理机制。

3.2. LV 位移,速度,应变和 SR 的临床应用

已经有很多文章研究了不同病变状态下位移和变形参数评价心功能的用处。下文简单总结了目前已有的知识。

正常值: LV 机械做功参数的正常值随特定的 LV 室壁和某一参数的特定 3D 成分不同而不同。对 DTI 和 STE 来说,测量长轴的可靠性高于径向。由于心尖声窗可以探查所有的 LV 节段,因此目前大多数的临床资料都是关于长轴的变形。长轴的速度在侧壁高于室间隔。同样也存在一个心底-心尖的梯度, LV 基底部的速度高于近心尖处的速度。用 DTI 测量的应变和 SRs,在 LV 各个节段之间存在较小的差别。在心尖节段,用 STE 测得的结果大多高于用 DTI 测得的值。在一个心肌节段内,心内膜下心肌的速度和应变常常高于心外膜下心肌。速度和变形参数也受到年龄和负荷状态的影响。最近欧洲一个大的大的人群研究报告了用多普勒方法测量的正常范围下限值,纵向和径向应变分别为 18.5% 和 44.5%,纵向和径向的 SR 分别为 1.00 和 2.45s⁻¹。⁴⁹不同文献报道的应变的正常值有所不同^{49,50}。重要的是,应变值还与所用的仪器有关,因为不同厂家处理数据的程序和计算方法不同。此外,在解读所有的功能参数时都应考虑患者的负荷状态和心率。

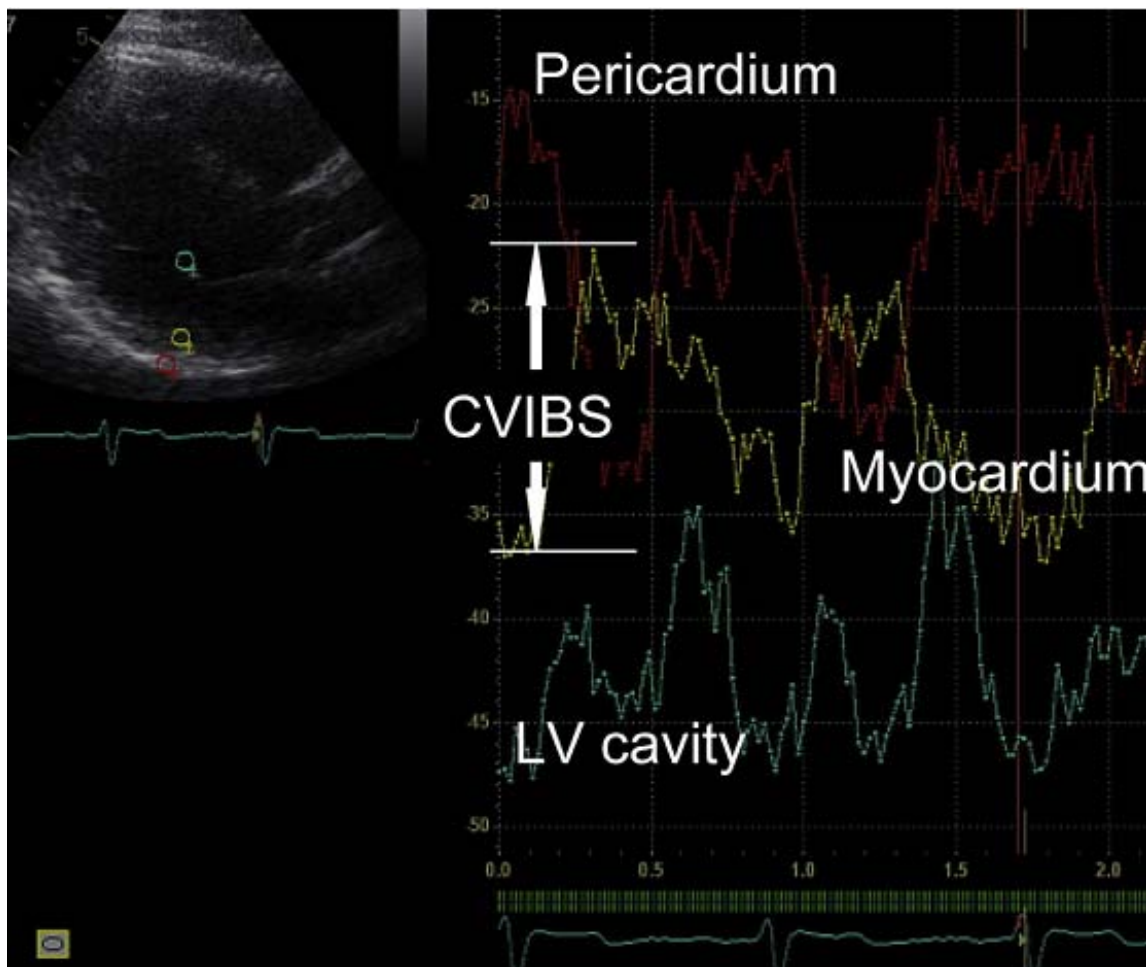


图 12 IBS 分析法。标记的背向散射是用心肌信号（黄色）与心包膜信号（红色）或 LV 腔（蓝色）信号的差值计算得出的。用收缩期信号强度的变化测量背向散射的周期性变化。

已发表的研究结果：估计 LV 充盈压。——用心导管检查测量的 LV 充盈压与二尖瓣流入道 E 峰速度和用 DTI 测得的二尖瓣环的速度之比 (E/e') 之间有很好的相关性⁵¹。 E/e' (侧壁) ≥ 12 及 E/e' (间隔) ≥ 15 与 LV 舒张早期压力升高相关, E/e' < 8 (侧壁, 间隔或平均值) 与 LV 舒张早期压力正常相关。

亚临床病变：——分析应变和 SR 提高了检测出病变引起的心脏亚临床受累的敏感性, 比如淀粉样变、糖尿病和高血压心脏病⁵², 还可以发现癌症治疗后 LV 功能的变化⁵³, 因为以上这些疾病的 e' 都减低。

缩窄性与限制性的生理：——缩窄性心包炎患者的心肌没有病变, e' 的速度通常正常 (通常大于 8cm/s)。相比之下, 限制性心肌病是心肌本身的病变, 会导致舒张功能受损, e' 速度多减低⁵⁴。

运动员心脏与肥厚性心肌病。——运动员心脏的 e' 速度高, 而肥厚性心肌病患者的 e' 速度减低⁵⁵。

二尖瓣和三尖瓣运动。——几乎所有的患者, 不管心内膜是否能看清, 都可以在 2D 超声心动图中观察到二尖瓣和三尖瓣瓣环。因此, 大多数患者都可以精确评估瓣环在长轴的位移。

心肌应变和 SR。——心肌有病变时变形特点可能仍在正常范围内, 但是峰值多降低⁵³, 或随着病变进展出现明显的改变。

冠状动脉疾病。——负荷超声心动图检查时应变的变化不仅有助于发现缺血的心肌 (图 15), 而且还可以提供有预后价值的信息⁵⁶⁻⁶⁰。不仅如此, 评估心肌应变也有助于确定心肌梗死透壁的程度和存活的心肌。

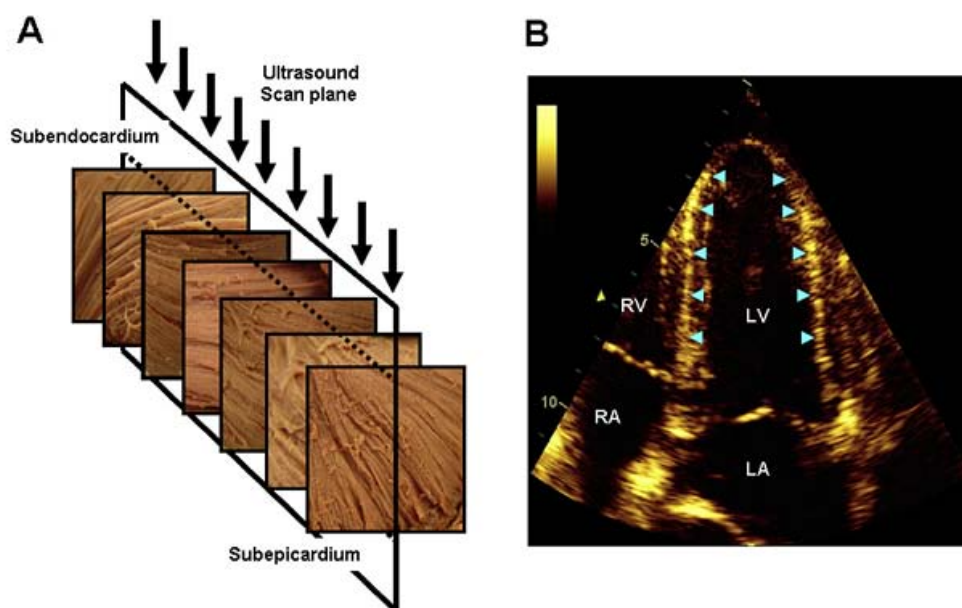


图 13 心肌纤维走行方向的跨壁变化及联系 (A) 和超声心动图上斑点的特点 (B)。心肌纤维的方向在心内膜下为右 (R) 旋, 心外膜下心肌为左 (L) 旋。中层心肌主要由环形的心肌组成。因此, 在心尖四腔切面 (A) (箭头) 上, 超声束的方向与中层环形排列的心肌垂直。与超声束方向垂直的 LV 壁区域产生明亮的斑点, 在室间隔和 LV 侧壁很容易看到 (B) (箭头)。LA, 左心房; RA, 右心房; RV, 右心室。

心肌病——心肌病时心脏应变和 SRs 可能会减低, 可被用作监测病变的进展和治疗反应的参数^{61,62}。DTI 和斑点追踪超声心动图的策略有助于定量 LV 不同步。但是, 目前对临床如何测量 LV 不同步仍未达成共识。

先天性心脏病——最近多个研究检验了 DTI 和 STE 在儿童, 包括正常儿童和先天性心脏病患儿, 评估心肌功能和应变的作用⁶³⁻⁶⁵。然而, 目前对这些技术在先天性心脏病的临床应用价值所知甚少⁶⁶。

尚未解决的问题和研究重点: 越来越多的证据表明, 用多普勒和斑点追踪评估 LV 变形可为临床提供更多的信息。最有可能用于临床的领域包括评估心肌缺血和存活心肌 (见下)、检测亚临床心脏病及不同的心肌病的连续动态观察。然而, 一个最主要的问题是随着技术的快速发展, 涌现出了很多软件包和计算公式。因此未来的临床试验需要包括对命名、获取数据过程的标准化, 以及最佳的培训以减少数据之间的差异。

总结和推荐的适应症: DTI 和 STE 测量的心肌位移、速度、应变和 SR 的参数作为评估 LV 舒张功能的工具正逐渐得到认可, 但是仍需要进一步的改良。推荐用 DTI 脉冲多普勒测量的二尖瓣环速度作为临床常规评估 LV 舒张功能, 本文 3.5 节对此作了详细描述。STE 和 DTI 测量的应变参数具有可比性, 而 STE 具有操作和分析简便及数据可重复性好的优势。

但是两种方法测量的精确性都取决于图像的质量和追踪的准确性。有经验的操作者测量的应变和 SR 能够提高负荷超声心动图的精确性和预测价值。在推荐更多的临床应用指征之前还需要进一步提高技术和方法的标准化。

3.3. LV 旋转

LV 旋转或扭转运动对 LV 收缩和舒张功能有很重要的意义。虽然 LV 旋转可以用时间分辨率高的彩色 DTI 定量, 但是这种方法对技术要求比较高, 而且尚未得到广泛的认可⁶⁷。相比之下, 最近多个研究显示, 在大多数患者, 2D STE 评估心肌旋转和扭转是可行的替代彩色 DTI 的技术^{46,48}。

正常值: LV 旋转和净扭转角度的正常值随所用测量方法、感兴趣区在心内膜还是在心外膜、受检者的年龄和心室的负荷状态不同而有差异⁴⁵。最近一项对大量健康志愿者的研究报告的 LV 扭转角度的平均峰值为 $7.7 \pm 3.5^\circ$ 。年龄 >60 岁组 LV 扭转角度的峰值 ($10.8 \pm 4.9^\circ$) 显著高于年龄 <40 岁组 ($6.7 \pm 2.9^\circ$), 也高于 40 到 60 岁年龄组 ($8.0 \pm 3.0^\circ$)。LV 扭转角度的增加的原因可能是由于心内膜下心肌的功能随着年龄增长逐渐减低, 而导致对抗心尖旋转的程度减低。舒张功能与舒张早期抽吸作用的减低和解旋的速率和强度减低有关⁷⁰。一项研究观察了从婴儿到中年的患者, 发现旋转角度从婴儿期的 $5.8 \pm 1.3^\circ$ 增加到学龄期的 $6.8 \pm 2.3^\circ$, 青春时期增加到 $8.8 \pm 2.6^\circ$, 到中年时增加到 $13.8 \pm 3.3^\circ$ 。儿童期心尖段的旋

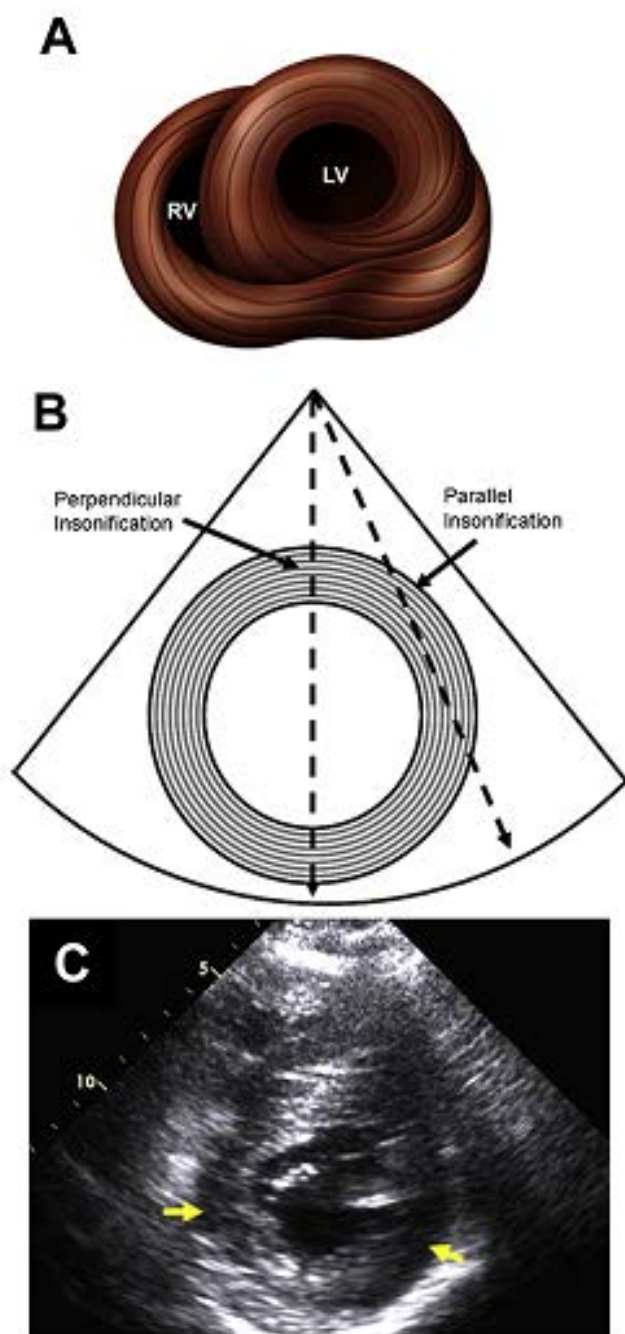


图 14 显示在短轴切面上声束的入射与主要心肌纤维方向之间的投射角。从心尖所见左室和右室短轴切面解剖学的肌纤维 (A)。左心室断面显示声透射与心肌纤维平行或垂直的关系 (B)。这导致左室短轴切面上间隔和侧壁节段显著的回声衰减和斑点减少 (箭头) (C)。

转很恒定, 基底段的旋转在婴儿期为逆时针, 成年时变成了顺时针, 增加了儿童期的扭转。随后, 主要是由于随着年龄

增长心尖旋转逐渐增大而引起扭转增加⁷¹。

已发表的研究结果: 由于心尖旋转在 LV 扭转中起主作用, 心尖处的室壁运动异常会显著减低 LV 扭转的峰值。可能会有以下表现: (1) 收缩早期开始的顺时针扭转减低, (2) 逆时针旋转的峰值增加, 及 (3) 舒张早期 LV 的解旋减弱 (图 16)。已发表的主要研究结果总结于表 1。

心衰综合征——在心衰早期阶段, 舒张功能不全伴 EF 值正常时, LV 净旋转角度常常相对保留甚或更高⁷²。然而, 舒张早期解旋开始的时间及解旋的峰值却显著延迟和减低, 运动后这种现象更为明显。EF 下降的心衰患者会出现进行性的 LV 旋转角度和解旋速度的减低。但是, 收缩功能保留的心衰患者解旋峰值常常是正常的, 部分患者可能会延迟^{72,73}。

冠状动脉疾病——虽然 LV 长轴应变在心内膜灌注缺损时会减低, 但是 LV 环向应变和旋转在心肌缺血时也可能仍保持正常。同样, EF 值保留的心内膜下心肌梗死患者径向和纵向应变减低, 而 LV 环向应变和扭转仍保持相对正常。相比之下, 较大的透壁梗死多引起 LV 收缩期旋转和舒张期解旋的速度减低, 与 EF 值的减低相关⁷⁴。

主动脉瓣病变——主动脉瓣狭窄时 LV 净旋转角度显著增加, 虽然舒张期心尖解旋时间比正常延长。主动脉瓣置换术后 LV 旋转角度也会恢复正常⁴⁵。

二尖瓣病变——人们也研究了二尖瓣返流时 LV 扭转角度的变化⁷⁵。慢性二尖瓣返流多伴有复杂的 LV 适应性的重塑和偏心性肥厚。慢性二尖瓣返流对扭转的影响可能取决于亚临床 LV 收缩功能不全的程度。二尖瓣返流患者的峰值解旋的速度仍正常, 但是与收缩末内径和返流量呈负相关, 提示峰值解旋的速度和收缩期扭转峰值一样, 也取决于病变的分期。这证实了 LV 收缩末期容量对 LV 解旋的重要作用, 因为既往的研究发现不管 EF 值如何, LV 收缩末期容量是决定解旋峰值速度的重要因素。

心肌病——扩张型心肌病患者 LV 收缩期扭转角度的峰值减低与整体的 LV 功能受损的程度相应。LV 扭转角度的减低可以用 LV 心尖旋转的显著减低解释, 而基底部旋转可能没有受到影响。一些患者心尖旋转可能会突然受损, 是由于在收缩期的大部分 LV 基底和心尖都向顺时针方向旋转。有研究认为, 对接受心脏再同步化治疗 (CRT) 的患者, LV 扭转角度的即刻改善对随访 6 个月时 LV 逆重塑有预测价值⁷⁶。

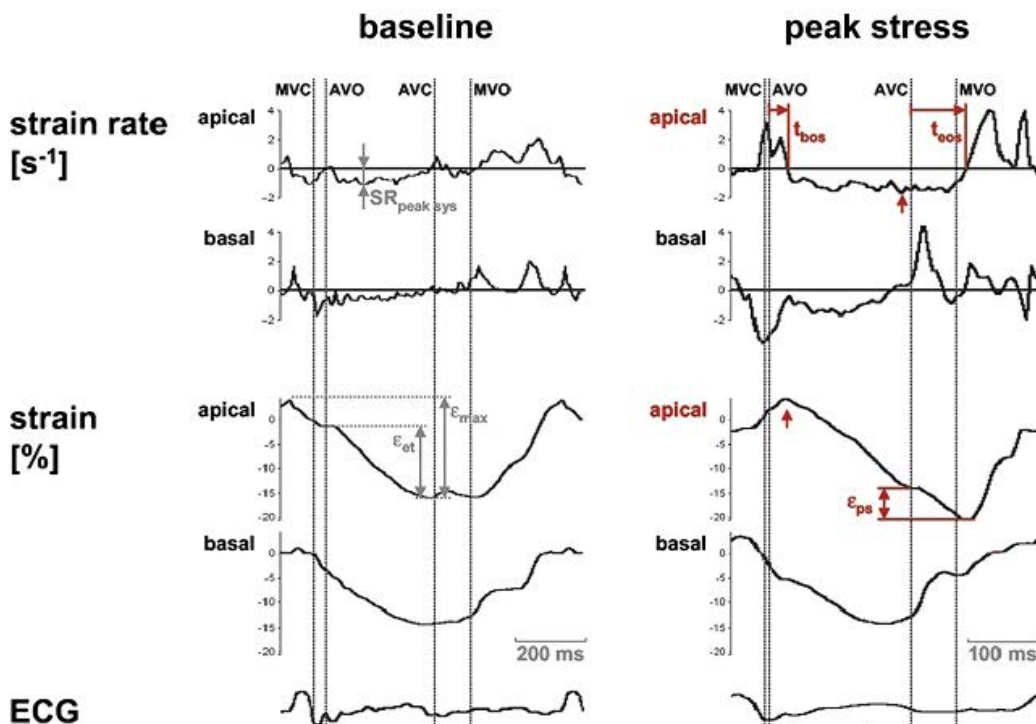


图 15 缺血（心尖段）和非缺血（基底段）节段的应变和应变率（SR）曲线对负荷的反应示意图。注意，负荷引起心肌缺血时会出现收缩期缩短减低及显著的收缩后缩短（ ϵ_{ps} ）。AVC, 主动脉瓣关闭；AVO, 主动脉瓣开放；MVC, 二尖瓣关闭；MVO, 二尖瓣开放。获 Voigt 等人允许复印⁵⁹。

扩张型与肥厚性心肌病——与扩张型心肌病相比，肥厚型心肌病患者 LV 扭转和解旋的程度变异很大，与肥厚和梗阻的部位和程度有关。但是系统性高血压导致的 LV 肥厚患者，LV 扭转的机制是相对保留的，虽然 LV 解旋的速度降低并延迟，尤其是在等容舒张期⁷⁷。限制型心肌病患者，显著的心内膜功能不全及相对正常的心外膜功能导致长轴机械功能的异常，而环向和扭转功能则相对正常。

心包疾病——与缩窄性心包炎相似，心包疾病时环向和扭转功能显著受损，而心内膜下心肌的长轴功能相对正常。

舒张功能——收缩期为扭转在心肌细胞和间质间储存了大量的弹性能量。舒张期最早的机械做功表现为突然的解旋，大部分解旋是在二尖瓣开放前完成的。此时的解旋有助于建立从心底到心尖的室内压力梯度（IVPG），或者舒张期的抽吸，在舒张早期有助于保持心脏内低的充盈压。一项对正常对照和肥厚型心肌病患者的研究评估了静息状态下和轻度运动（心率 100 次/分）时解旋速率和 IVPG 之间的关系⁷¹。已经有动物⁷⁹和人体⁸⁰研究将 Euler 方程用于彩色 M 型跨二尖瓣

血流传播速度计算 IVPG。不管是在正常对照组，还是在肥厚型心肌病组，心室解旋的速率和舒张期抽吸压差的峰值都呈线性相关（ $r=0.72$ ）。这与另一个运动试验的结论一致，后者结果显示，决定正常人和心衰患者心肌最大摄氧量的最主要因素是运动后舒张功能增加的能力⁸¹，一项动物试验也证实解旋与 IVPG 直接相关，并与心室舒张时间常数 τ 负性相关⁸²。

未解决的问题和研究的重点：由于成像平面尚未实现标准化，不同厂家斑点追踪的方法也不尽一样，因此很难比较或制定可靠的 LV 扭转的正常值。要应用不同厂家的超声仪器对大宗人群进行研究的多中心研究首先需要解决这个问题。同样，3D STE 的发展很可能会促进测量扭转的 LV 成像平面的标准化。此外，应该研究影响心功能的不同疾病以了解 LV 扭转值的诊断价值和异常范围。

另一个要明确的问题是有关“rotation”、“twist”和“torsion”定义的问题。我们可能会发现最近的文献中这些术语都是通用的。由于这三个术语的数学概念很明显是不同的，因此正确应用这些术语很重要，本文的 1.1.1 节对其作了明确定义。

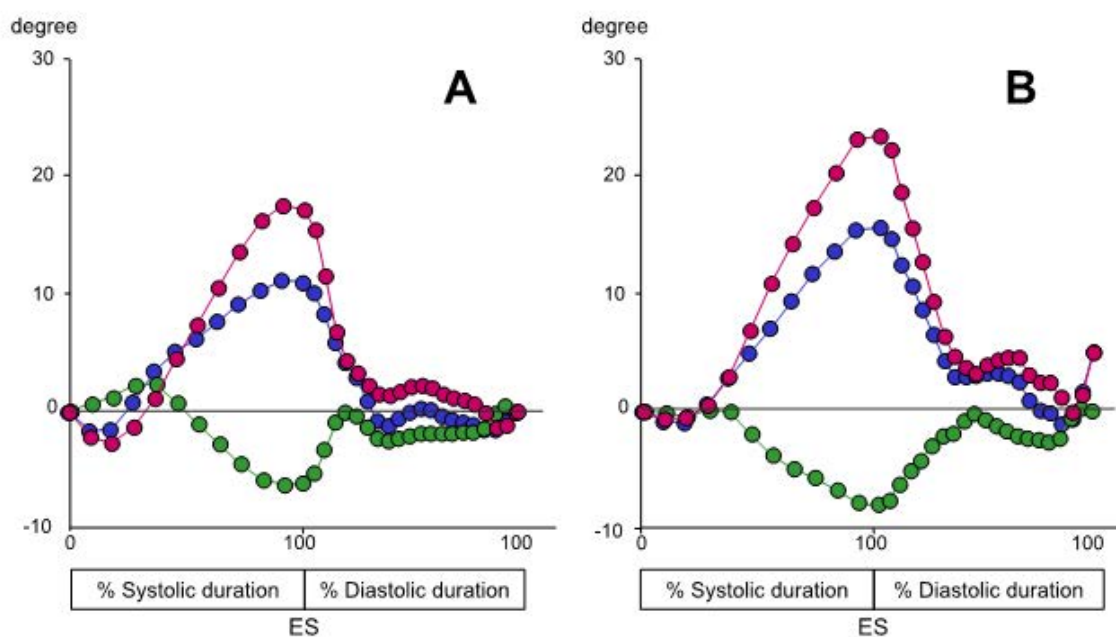


图 16 一个心动周期内基底段和心尖段旋转（分别为绿色和蓝色）以及 LV 扭转（红色），左图（A）为正常人，右图（B）为没有 LV 肥厚的糖尿病患者。时间轴是在收缩期按每 10% 进行标化而舒张期按 5% 进行标化致 100%。注意与正常人相比，糖尿病患者起始的顺时针扭转不是很显著，峰值扭转较高，而舒张早期的解旋程度也较低。ES，收缩末期。

总结和推荐的适应症：尽管越来越多的证据支持用 2D STE 测量 LV 扭转的临床价值，但是目前还不推荐该技术作为临床常规应用。

3.4.LV 不同步

超声心动图检查不同步的方法包括多种技术，有 M 型，2D，DTI（图 17 和 18），STE 和 3D 超声心动图。到目前为止已经有多个研究评估了用这些技术预测 CRT 治疗反应的可行性。目前的指南规定的 CRT 的适应症仅仅是基于临床表现（心力衰竭症状和纽约心功能分级），LV 功能（EF）和心电图改变（QRS 波群宽度）⁸³。但是，植入 CRT 的患者中大约三分之一没有反应，LV 功能无改善，提示准确地筛选患者及进一步优化治疗方法的临床必要性。

室内不同步在心衰的患者很常见，一旦存在即提示更严重的心肌病变和预后不良⁸⁴。早些时候人们认为左束传导阻滞是收缩期不同步的主要表现。左束传导阻滞或 RV 起搏的患者，间隔首先激动并导致尚未激动的侧壁先出现伸展，舒张时间缩短，等容收缩时间由于压力上升速度峰值（ dp/dt_{max} ）减低而变短。随后延迟收缩的侧壁做功，其中部分能量沿着已经舒张的间隔部心肌传播，减低了心脏的净输出量。乳头肌激动不协调会加重二尖瓣返流，进一步损害整体的 LV 功能，舒张的不同步会延长等容舒张时间，并进一步减少心室充盈。

有研究提示 QRS 宽度和机械不同步之间的关系并不明确⁸⁵。电不同步转换为机械不同步是由钙循环和肌丝蛋白交联调节

的，同时还受局部负荷状态、纤维化和其他因素的影响^{86,87}。因此，局部机械做功时间的不一致可能并不能严格地认为肯定是由电激动延迟引起的。

正常值：表 2,3,4 总结了分别用 DTI 和 STE 测量的评估室内不同步的参数和广泛用于预测 CRT 治疗后预测逆重塑的界值。

发表的研究结果：最近有试验评价了室内不同步对 CRT 治疗反应的预测价值⁸⁸。该研究显示，除了可以在 RV 和 LV 流出道测量血流多普勒外，也可以用 DTI 比较 RV 游离壁基底段和延迟激动最长的 LV 基底节段之间开始收缩的时间，文章总结认为左、右室间机械延迟 $>56ms$ 提示存在室内不同步⁸⁸。尽管如此，目前还是普遍认为室内不同步是评估心衰患者更为重要的方面。最近也有文章认为 2D 超声心动图直接观察到的“心尖摆动”可能是预测 CRT 治疗反应的一个指标^{89, 90}。

最近的一篇共识⁹¹推荐用彩色 DTI 测量的对应室壁延迟以及 STE 分析的前间隔径向应变与后壁（或下侧壁）径向应变的延迟来评估不同步。文章同时推荐了心肌 12 个节段收缩期达峰时间的标准差或 Yu 指数⁹¹。这篇共识发表以后的新近的研究显示，长轴的应变也很有用⁹²。尤其是径向和纵向的不同步，其预测 CRT 治疗反应的准确性似乎比分别测量每个参数更高。要明确的一点是，在预测 CRT 治疗反应时，除了机械不同步以外还要考虑其他很多因素。包括 QRS 间期，时间机械延迟和瘢痕组织的数量、与植入的 LV 起搏电极的关系，还有植入的 LV 起搏电极接近最迟机械激动的部位。

表 1 不同病变时 LV 扭转的动态功能

	LV 扭转	解旋	解旋达峰时间
心力衰竭^{72,73}			
LVEF 保留	→或↑	→或↑	延迟
LVEF 减低	↓	↓	延迟
冠状动脉疾病⁷⁴			
心内膜下 MI	→	→	延迟
跨壁 MI	↓	↓	延迟
主动脉狭窄 ⁴⁵	↓	→或↑	延迟
LV 肥厚⁷⁷			
高血压性	→或↑	↓	延迟
HCM	不一定	不一定	延迟
扩张型心肌病 ⁷⁶	↓	↓	延迟
心包疾病 ⁷⁸	↓	↓	无相关资料

HCM, 肥厚性心肌病; MI, 心肌梗死; ↓, 减少; ↑, 升高; →, 无变化。

一项多中心的观察性研究 (CRT 治疗反应的预测因素) 报道认为用 DTI 测量心肌运动速度的不同步对预测 CRT 治疗反应的价值有限⁹⁵。但是该研究在设计上有很多缺陷, 包括纳入的患者没有达到 CRT 治疗的标准 (20% 的患者 EFs > 35%), 总的可行性低且 DTI 测量的可重复性差, 各中心应用的超声系统和软件来自不同厂家, 其中有的系统的时间分辨率甚至低于要测的时间间隔⁸⁷。

目前已有的资料并不支持对 QRS 间期 < 120ms 的患者用 DTI 或 M 型测量的参数指导筛选 CRT 患者⁹⁶。另一方面, 最近的一项单中心研究提示, 在 QRS 间期 100 到 130ms 的患者, 用 STE 测量的径向应变的不同步可能对预测 CRT 植入术后 LV 容量和 EF 的变化有一定价值⁹⁷。文章还报道了用应变衡量的不同步指数可以将左束支传导阻滞或 LVEF 减低的患者和收缩功能正常 QRS 间期正常的患者区分开, 两个人群相似处很少, 该技术可以发现室内不同步的患者, 且可靠性高于 DTI⁹⁸。最近的另一个研究显示将长轴应变的时间和强度结合起来也能够预测再同步治疗的反应⁹²。

尚未解决的问题和研究重点: 对接受 CRT 治疗或计划行 CRT 治疗者评估机械运动的不同步是最近才提出的概念, 这一概念的提出源于更好地筛选患者和优化治疗方法的临床需要。尽管有最近研究结果的质疑^{95,99}, 这一概念还是为大多数专家认同, 虽然如此, 这一方法的临床价值还是需要进一步提高。很明显, 还需要更多的对充血性心衰患者预后的多中心研究。但是为了避免先前的错误⁹⁵ 并使不同的研究之间具有可比性, 我们首先需要对于评估不同步的成像系统的技术特点进行标准化, 以及对试验终点 (即 CRT 有反应的定义), 在基线和随访过程中要收集的患者的资料 (心肌瘢痕定量, LV 容量

定量, 设置优化的必要性等), 和植入的特点 (即电极相对于瘢痕的部位及最迟激动的 LV 节段)。同样, 在多中心研究中也需要考虑评估用于测量心室同步性的不同技术间的差异。

总结和推荐的适应症: CRT 反应预测因素研究 (PROSPECT 研究) 及 Mayo 临床研究⁹⁹ 均支持临床指南规定的适应症, 这两个研究发表之后, 目前还没有将超声心动图发现机械不同步作为心衰需要 CRT 治疗的绝对适应症。对 QRS 宽度在边界范围的患者, 影像学发现不同步可能有一定价值, 这一方法可能有助于发现最迟的机械激动部位, 后者是 CRT 植入团队需要考虑的问题。

3.5. LV 舒张功能

用心肌速度评估舒张功能的临床价值已经得到广泛的认可, 这在前文已述及¹⁰⁰。心肌应变和 SR 也是定量分析舒张功能的敏感参数。舒张期 SR 信号可以在等容舒张期 (SR_{IVR})、充盈早期 (SR_E) 和舒张晚期 (SR_A) 记录到。DTI 和 STE 都可以用于获得舒张期的应变信号。

正常值: 既往已有多个人群研究给出了用 DTI 测量的二尖瓣环速度的正常值。在成年人, e' 速度随着年龄的增长而减低; 因此, 在给 LV 舒张功能作出结论时要考虑年龄因素¹⁰⁰。但是总的来讲, 通常情况下, 正常人间隔处 e' ≥ 8cm/s, 侧壁 e' ≥ 10cm/s, LV 舒张功能受损及 LV 充盈压增加的患者这两个参数都会减低 (图 19)。应变和 SR 的正常值目前有待确定。

发表的研究结果: 舒张期 SR 为 LV 舒张功能提供了重要信息。包括收缩后心肌应变, 多见于缺血时⁵⁹, 以及伴随的电和机械不同步。同时也能发现与缺血和失同步密切相关的局部舒张延迟¹⁰¹。决定 SR_E 的血流动力学因素包括 LV 舒张、局部舒张期僵硬、收缩功能、收缩末室壁张力和充盈压^{102,103}。此外, SR_E 还可以评估间质纤维化¹⁰³ 并用于发现心肌顿抑和梗死后的存活心肌¹⁰²⁻¹⁰⁴。

多个研究显示节段性 SR_E 和 LV 舒张时间常数密切相关^{105,106}。然而, 根据局部的 SR_E 推测整体的 LV 舒张功能还存在一些问题。测量所有心肌节段的 SR 可以解决这个问题。在这方面, 有两个用 STE 研究整体 SR_{IVR} 和 SR_E 的试验已经发表^{73,107}。这两个研究均显示这些参数具有很好的可行性和可重复性, 并与 LV 舒张时间常数相关。但是, 在直接比较 SR_{IVR} 和 SR_E 的研究中, SR_{IVR} 与 LV 舒张时间常数的相关性要高于 SR_E⁷³。在 E/e' 值结果不肯定的患者, E 与 SR_{IVR} 的比值对预测 LV 充盈压也有帮助。后者在 EFs 正常伴局部功能异常的患者中也

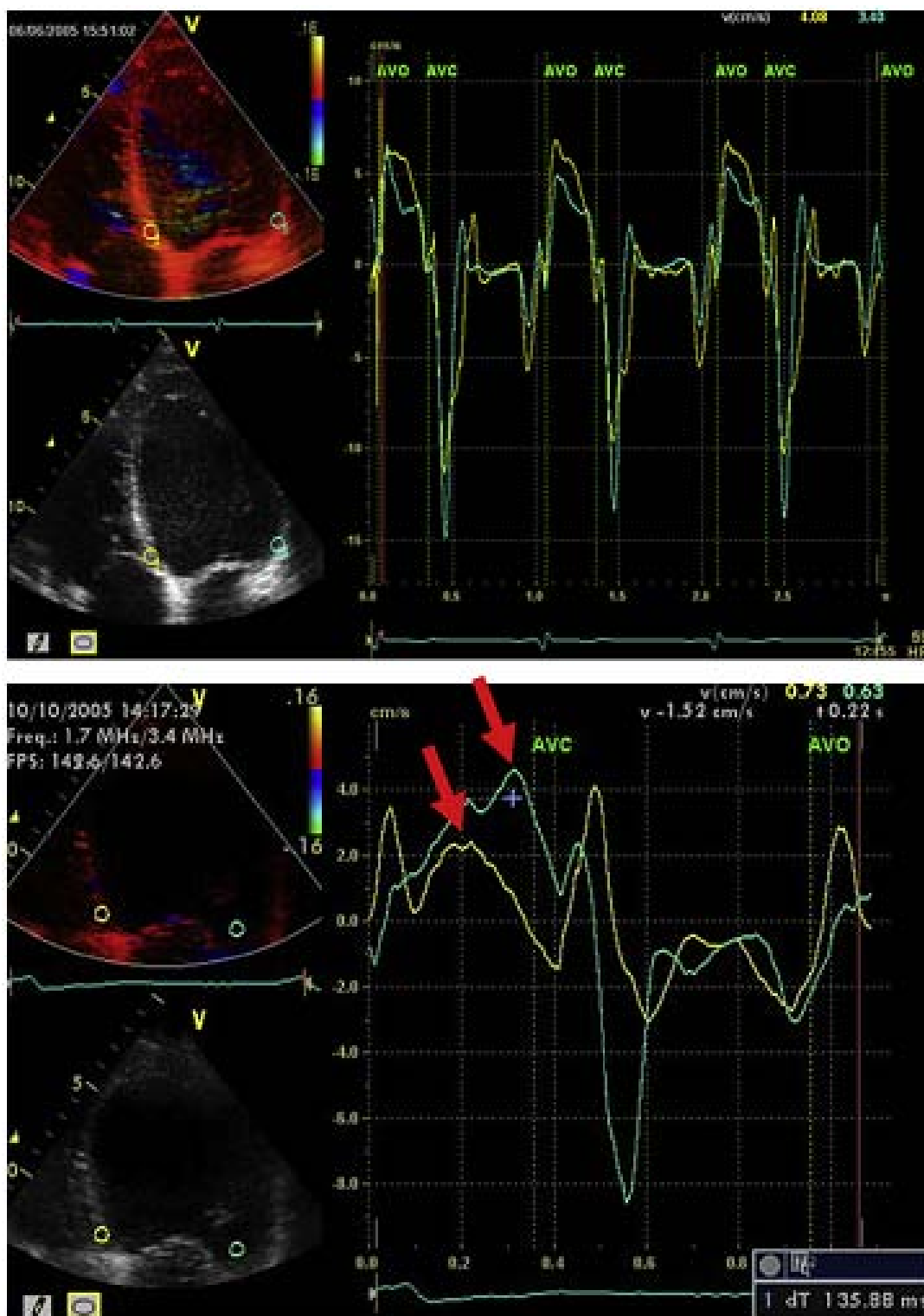


图 17 室间隔基底部和侧壁基底部的彩色 DTI 速度曲线。一名正常人（上）和一名侧壁收缩显著延迟患者的图像（下）。红色箭头提示间隔和侧壁速度达峰时间的差距。

比 E/e' 更准确⁷³。最近的研究显示， SR_{IVR} 增加 ST 抬高的心肌梗死患者预后的预测价值¹⁰⁸。

最近还有人提出了其他 LV 舒张功能的指标，包括 LV 收缩期和 LV 解旋时的左心房（LA）应变¹⁰⁹，测量舒张早期和晚期

事件分别作为舒张性和顺应性参数。此外，由于 LV 收缩和舒张功能异常通常同时存在，因此在收缩功能保留的心衰患者，对细微的 LV 长轴收缩功能异常也可以有更好的认识，已经有文献在用应变和扭转及解旋的研究中证实了这一点¹⁰⁹。

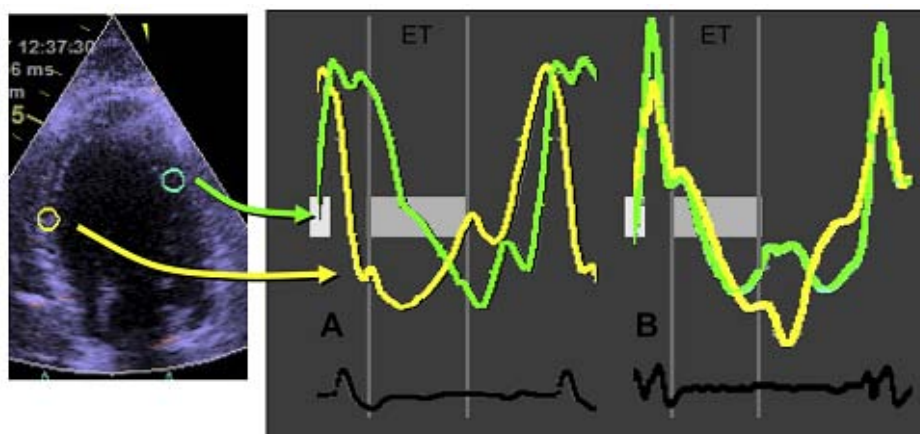


图 18 长轴应变曲线清晰地显示了不同 LV 壁缩短的不同步。(A) CRT 关: 注意间隔和侧壁平面外的缩短, 很像典型的左束支传导阻滞。(B) CRT 开: 射血期 (ET) 两个室壁大体上同步的缩短, 提示 CRT 模式下心脏做功效率更高。由 Voigt 同意复印 180

表 2 基于 DTI 的评估室内不同步的参数及已发表的预测 CRT 治疗反应的界值⁸⁸

参数	预测 CRT 反应的界值
四个节段的基底部收缩速度达峰时间	离散度 > 65ms
六个节段基底部收缩速度达峰时间	离散度 > 110ms
六个节段基底部和中部收缩速度达峰时间	标准差 > 33ms
三个节段 (间隔, 侧壁, 后壁) 基底部开始运动时间	离散度 > 60ms

未解决的问题: 虽然上述的舒张功能参数都有用于临床希望, 但是也都存在缺陷, 包括对高的信噪比的需要, 要求心尖切面观察满意, 要求操作者有获得及运用分析方法的经验, 与测量速度相比离线分析应变的时间较长, 以及 STE 信号的帧频较低等问题。

总结和推荐的适应症: 推荐在 DTI 模式下常规用脉冲多普勒测量二尖瓣环速度用于评估 LV 舒张功能¹⁰⁰。测量舒张期应变和 SR 对科研可能有帮助, 但目前还不推荐作为临床常规应用。

3.6. 心肌缺血

常规的超声心动图评估局部心肌功能的参数主要是室壁厚度, 而不能提供关于心肌收缩功能跨壁分布的信息。分析不同心肌层的增厚对鉴别急性或慢性 (冬眠) 心肌缺血时可能出现的各种收缩异常有重要意义。缺血心肌的特点是心肌局部收缩期长轴和环向缩短, 以及径向增厚率降低或消失。主动脉瓣关闭后的收缩后缩短在急性缺血时很常见^{58,110}。

表 3 基于 STE 的评估室内不同步参数及发表的预测 CRT 治疗反应的界值⁸⁸

参数	预测 CRT 反应的界值
两个节段 (间隔和后壁) 径向应变达峰时间	离散度 > 130ms
12 个基底段和中间段长轴应变达峰时间	标准差 > 60ms
12 个基底段和中间段收缩后收缩的时间	缩短时间的总和 > 760ms

表 4 最常用于预测 CRT 治疗后逆重塑的 DTI 和 STE 参数

参数	正常值	预测逆重塑的界值
用彩色 DTI 测量的对应室壁收缩期速度峰值延迟时间 ⁸⁴	< 50ms	≥ 65ms
Yu 指数 (12 个节段模型)	< 30ms	≥ 33ms
STE 测量间隔-后壁径向应变延迟 ⁸⁴	< 40ms	≥ 130ms
室间机械延迟 ⁸⁴	< 20ms	≥ 40ms
STE 测量长轴应变延迟指数	< 20%	≥ 25%

正常值: 文献中有力的证据表明, 总的收缩期应变峰值在 -16% 到 -20% 范围内, 总的收缩期 SR 的峰值 < $-0.9s^{-1}$ 对提示患者有既往的心肌梗死有高度的敏感性和特异性¹¹¹。

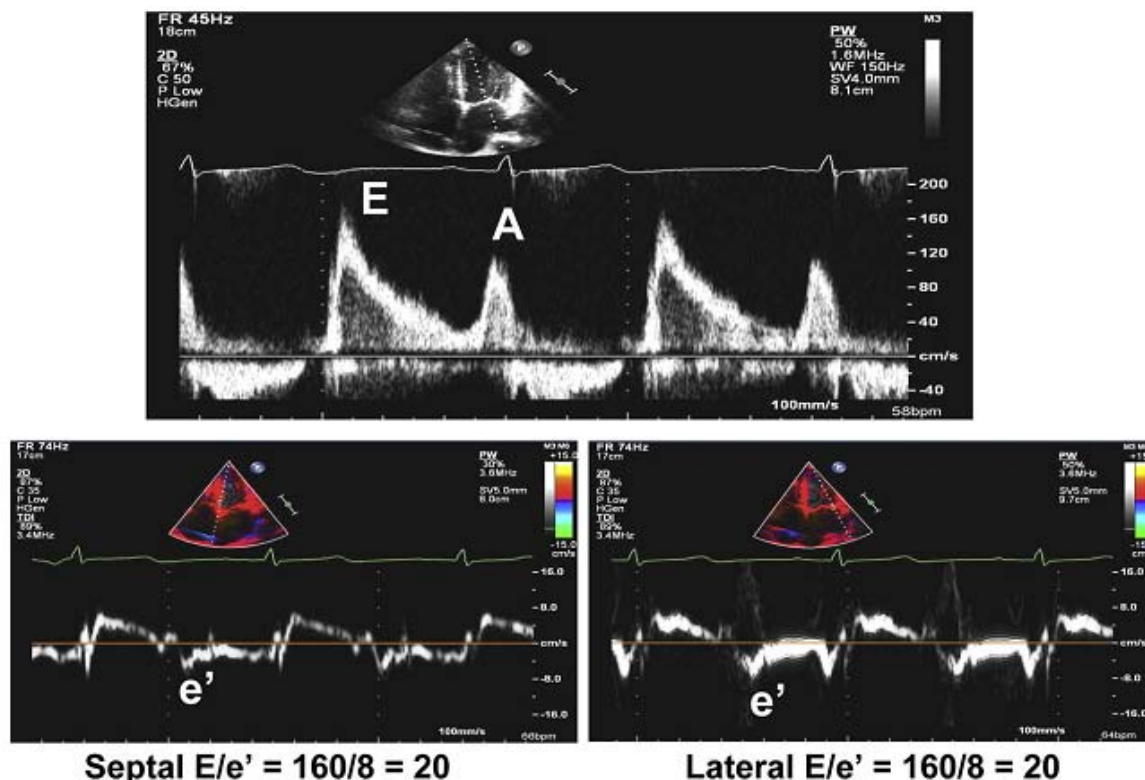


图 19 一位 LV 舒张功能受损且 LV 充盈压增加患者用 DTI 测量的结果：二尖瓣流入道（上）和分别在二尖瓣环间隔（下左）和侧壁（下右）处测量的速度。注意 e' 速度降低， E/e' 比值增加。

已发表的研究结果：已经有研究用 DTI 定量分析缺血对心功能的影响。猪的心肌缺血模型显示，收缩期速度显著地迅速减低，等容舒张期速度显著增加（提示收缩后运动），在冠状动脉闭塞后的 5 秒内舒张早期与晚期速度的比值即减低¹¹²。虽然收缩期速度减低与冠状动脉血流减少后收缩期缩短和局部心肌供血减少显著相关，但是收缩期速度轻度高估了局部室壁运动异常的程度，而且也不能区分缺血或再灌注引起的收缩功能异常。在慢性冠状动脉闭塞的患者，用 DTI 也观察到了长轴缩短的异常¹¹³。梗死和缺血导致的功能受损表现在受损心肌收缩速度的峰值减低，尤其在二尖瓣环的相应部分，但是远隔的节段也可能受到影响。然而目前还不能区分局部和整体收缩功能的改变。

DTI 除了可以反映 LV 长轴功能的生理特点，其优势还在于可以将图像显示出来并定量评估心肌功能¹¹⁴。动物实验显示 DTI 可以在整个心动周期内评估局部心肌功能¹¹⁵，而且对正性肌力刺激和缺血的影响都很敏感¹¹⁵。临床研究显示 DTI 也可以用于负荷超声心动图，但是其可重复性不是很好¹¹⁶，精确性也并不优于有经验者直视下观察的判断^{117, 118}。此外，对心室中部节段的评估也很难，对心尖的节段的评估几乎是

不可能，因为在长轴上心尖的收缩运动很小，心肌运动速度太低、而变异性很大，导致很难可靠地检测到心尖室壁运动的异常¹¹⁹。虽然 DTI 测量收缩速度的峰值在心肌缺血时通常是减低的，但是多个动物试验已经证实，DTI 在区分缺血导致不同程度的功能不全，及鉴别缺血和缺血后功能异常方面作用有限。

动物研究提示，DTI 测量的 SR 对发现及定量评估缺血引起的心肌异常有帮助，对发现存活心肌也有用：用正性肌力药物如多巴酚丁胺或双嘧达莫刺激顿抑的心肌后，SR 可以恢复正常，提示为存活的心肌^{5, 120, 122}。临床试验也证实多巴酚丁胺负荷试验中用组织多普勒应变发现心肌缺血的能力⁵⁹，同时显示收缩期 SR 峰值异常可以提高预测价值⁵⁷。

二维 STE 测量应变的价值已经在试验中得到证实，该技术测量纵向和环向应变具有很好的可重复性¹⁵。与心脏磁共振成像相比，STE 测量的径向和环向应变诊断节段性心室功能异常的敏感性和特异性都很好，可以准确鉴别出运动正常与运动减低或无运动的节段¹²³。心尖切面测量的总的长轴应变已被用作反映心功能的一个参数¹¹¹，结合临床参数和 LVEF¹²⁴可以增加提示预后的价值。

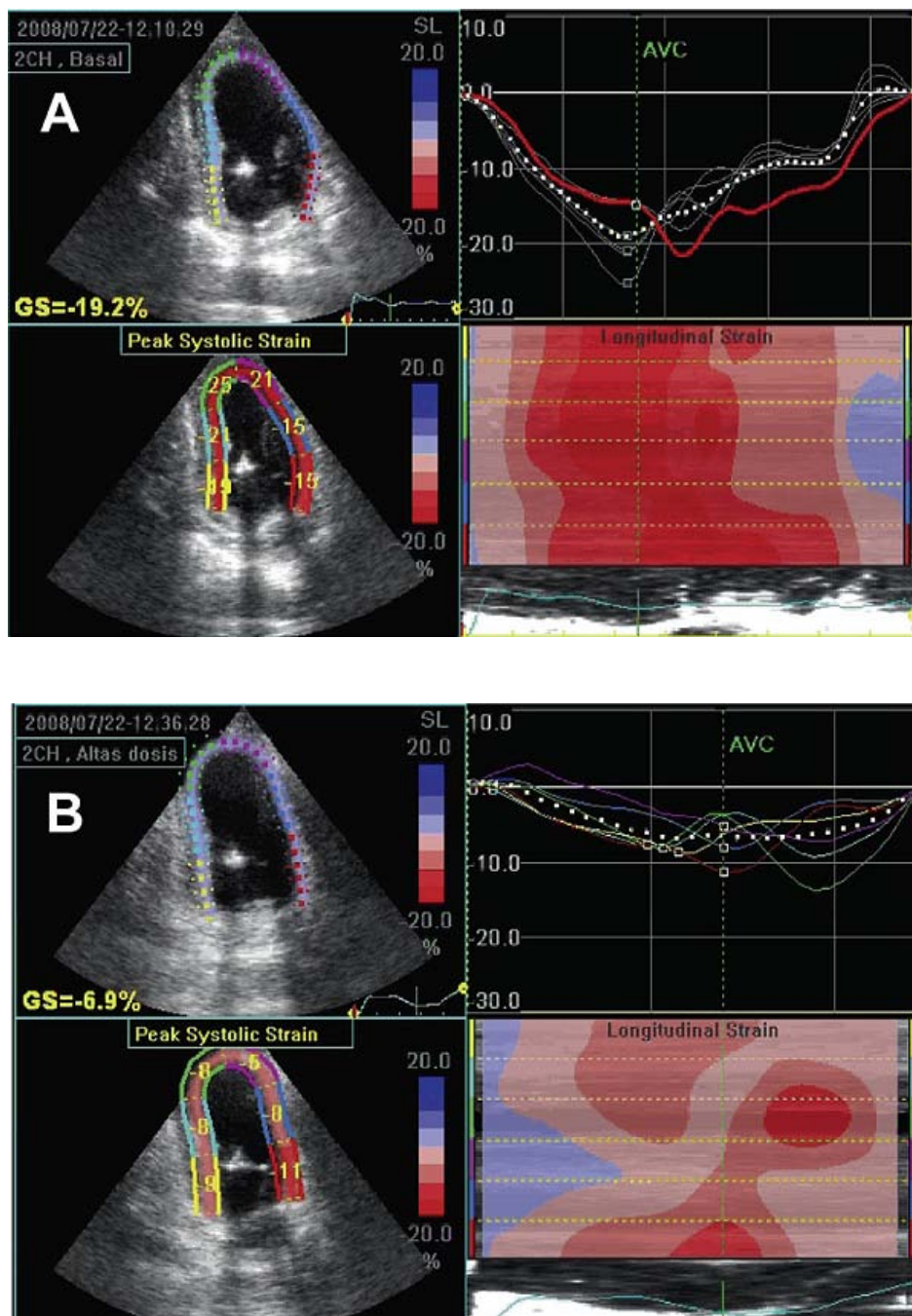


图 20 在做冠状动脉结扎后的猪记录到的心尖切面的二维斑点追踪超声心动图，(A)为静息状态，(B)为多巴酚丁胺最大负荷时，可以看出总体长轴应变(GS)减低。用总体应变的速度和向量定量有助于用综合和定量的方式评估运动功能。

STE 测量的应变对负荷状态下检测心肌缺血很有帮助，基本上自动化的特点使其具有很好的可重复性，对没有经验的观察者尤为有利。有人用 STE 测量的纵向和环向应变作为观察指标，评估负荷试验对麻醉状态下冠状动脉有不同程度狭窄的猪的影响¹²⁵。结果显示，冠状动脉闭塞对各个方向应变的影响在给与多巴酚丁胺负荷后更为明显。(图 20)

最早的一批人体研究也显示 STE 测量应变在握力负荷试验¹²⁶及多巴酚丁胺负荷试验时都有高度的可行性，结果与用

DTI 测量前壁应变的准确性类似，但是在后壁的准确性有所不同。

未解决的问题和研究重点：并非所有的临床研究都证实了动物试验中显示出的用 SR 和组织速度成像对诊断冠状动脉疾病的突出优势，或认为该指标与专家直视判读的准确性有可比性。在胸痛患者中应用 STE 测量应变对发现缺血反应早期阶段的价值还有待进一步检验。DTI 也有其局限性，如速度

表 5 文献报道的用不同方法测量的局部长轴收缩期应变的正常值

研究	方法	n	年龄 (y)	平均应变 (%)	室间隔 (%)	侧壁 (%)	下壁 (%)	前壁 (%)
Moore 等 ¹⁸²	MRI	31	37±2	16±3				
基底段					14±3	15±3	15±3	15±3
中间段					15±3	14±4	15±3	15±3
心尖段					18±4	19±3	18±4	19±3
Edvardsen 等 ¹⁸³	MRI	11	41±13	18±4				
基底段					17±3	18±4	18±4	17±3
心尖段					19±5	17±4	19±3	18±4
Edvardsen 等 ¹⁸³	DTI	33	41±13	19±4				
基底段					17±3	18±4	20±4	19±4
心尖段					19±4	17±3	21±2	18±5
Kowalski 等 ¹⁸⁴	DTI	40	29±5	17±5				
基底段					21±5	13±4	15±5	17±6
中间段					21±5	14±4	16±5	17±6
心尖段					23±4	15±5	18±5	18±6
Sun 等 ¹⁸⁵	DTI	100	43±15	18±5				
基底段					18±5	18±7	15±6	22±8
中间段					18±1	19±5	14±5	18±6
心尖段					19±6	18±6	24±5	13±6
Marwick 等 ¹²	2D STE	242	51±12	19±5				
基底段					14±4	18±5	17±4	20±4
中间段					19±3	18±3	20±4	19±3
心尖段					22±5	19±5	23±5	19±5

和应变峰值的幅度受超声束与心室壁之间的角度的影响，依赖图像的质量，心尖阶段常常很难分析⁶⁸。在 STE 和 DTI 的应变图像分析中，要获得足够的准确性和可重复性都需要丰富的经验。

总结和推荐的适应症：直接观察到有新出现的心肌功能不全结合收缩后缩短提示急性心肌梗死。但是目前还缺少临床试验证实，因此在缺乏基础资料时不推荐作为鉴别急性和慢性缺血的特异参数。

3.7. 纤维化和存活性

要发现心肌纤维化和存活心肌需要同时评估心肌组织的特点和心动周期内心肌的形态变化。纤维化的组织可能是局灶性的（见于心肌梗死后的患者），也可能是弥漫的（可能为后负荷增加的反应或代谢异常）。用心脏磁共振成像的心肌迟发增强效应很容易发现纤维化¹²⁹。但很多超声心动技术也可能检测到，包括应变成像。弥漫的纤维化很难测量。可以用校正的心肌散射积分（见 2.4 节）测量纤维化导致的组织反射性增强。可能会见到特异的组织信号特征，有时又称为“双峰

征”：特征性地表现为包含非持续性的早期收缩期峰值，随后可见 SR 快速下降接近 0 基线，在等容舒张期可以见到第二个峰值¹³⁰。

心肌形态的改变可以用标准的成像方法、DTI 或 STE 评估。前文已经介绍了这些方法之间的差别。在评估存活心肌方面，多普勒方法的优势在于其时间分辨率高，可以精确测量持续时间短的现象，包括收缩后增厚和等容收缩等。另一方面，STE 的优势在于可以对任何方向的心肌测量，而不受超声束入射方向的影响，其信噪比相对更可靠（尤其是可以避免色彩混叠），可以测量所有方向的应变（纵向，径向和环向），还有可能测量心肌各层之间的剪切力应变⁵²。

应用这些技术的主要适应症包括发现及定量总的纤维化程度，室壁运动异常和评估心肌的存活性。弥漫的心肌纤维化很可能导致心室充盈异常，尤其会降低 LV 的顺应性，可能见于压力负荷过重的疾病如主动脉瓣狭窄¹³¹及代谢异常的疾病，如糖尿病和肥胖¹³²。虽然发现某一成分（比如纤维化）心肌功能异常对制定针对性的治疗很重要，但舒张功能异常受多种因素影响的，对这些特异性改变治疗的意义目前还不明确。

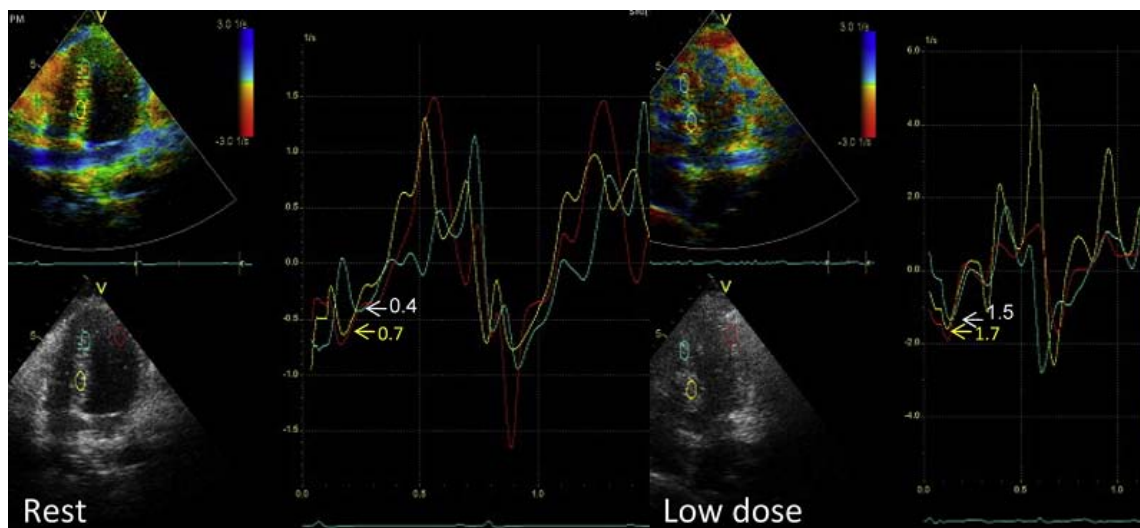


图 21 用 SR 成像易于发现存活的心肌。静息时，两个间隔部的 SR 均减低，并显示心尖的 SR 延迟。予以低剂量多巴酚丁胺后，两个间隔节段的 SR 均增加，而且更同步。侧壁（红色）用作正常对照节段。

正常值: 正常的收缩期长轴应变为 $\geq 18\%$ ，标准差为 2% 到 3%。¹² 若测量值 $\leq 12\%$ 肯定为异常。但是即使是正常人，这些值在不同节段之间也有很大的差异，正常值的范围也受所测部位、个体之间的差异以及不同的血流动力学状态的影响（表 5）。

已发表的研究结果: 临床研究证实，与阅片专家的判读相比，这些定量方法的可靠性。并特别强调，与直视观察相比，用应变评估局部室壁运动异常可以降低测量结果的差异¹³⁴。

评估心肌的存活性可以在静息或予以正性肌力药后进行。心肌无运动或运动极度减低，但仍可以发现残余的长轴应变就可以认为心肌仍然存活。在这些情况下，问题常常在于静息时心内膜下心肌的功能会有一定程度的减低，功能储备主要来自室壁中层和心外膜部分的收缩。增厚心肌的跨壁分布可通过心肌应变的不同成分证实。在冠状动脉病变的相对早期阶段长轴应变就可能受损，根据纵向和径向应变之间的差别可以基本了解有无心内膜下心肌梗死或缺血¹³⁵。径向应变降低的程度已经被用作评估穿壁心肌梗死数量的标记，也被用于识别非跨壁心肌梗死¹²³。最近的一项研究提示用 STE 直接测量透壁心肌应变梯度也可以提供类似的信息¹³⁶。但是只有在观察区域的图像足够清晰时这一方法的结果才可信。

最初将心肌对正性肌力药物如多巴酚丁胺有反应确定为心肌存活标记是在大约十年前通过与正电子发射断层显像对比得到证实的¹³⁷。该试验认为灌注代谢不匹配的节段与局部收缩功能储备相关，表现在予以多巴酚丁胺刺激后 SR 增加¹³⁷。随后的试验表明多巴酚丁胺刺激后 SR 增加，与其后的心肌节段功能恢复相关，并确定了应变和 SR 或这些参数的变化与刺

激后的心功能恢复一致性的界值¹³⁸。在这一领域的进一步研究已证实了这些界值¹³⁹。

提示心肌血运重建术后心肌功能很可能恢复的最可靠的超声心动图征象是双相反应，即予以正性肌力刺激后受损的心功能可以恢复（通常为多巴酚丁胺负荷），但是予以足够的负荷量至超过了灌注储备时又可诱发缺血，心功能又会恶化。图 21 至 23 显示研究证实的缺血和心肌存活的应变影像。动物试验显示检测收缩功能对负荷反应最可靠的参数是应变率（SR）而不是应变¹⁴⁰。SR 对逐渐增加的多巴酚丁胺的正常反应表现为连续的增加，而应变对多巴酚丁胺的正常反应最初是增加，随后为平台或随着心率加快和每搏量减少出现轻度减低。收缩后缩短可能是评价存活心肌的有用参数，特别是对多巴酚丁胺刺激的反应为正常者。

未解决的问题和研究的重点: 虽然检测心肌纤维化及评估其存活性可能是应变成像的一个重要的应用指征，但是对心肌增厚和多巴酚丁胺反应的细微变化解读很困难，依赖一定的培训和经验积累，即使用标准化的解读标准不同解读者之间的差异也很大¹⁴¹。这一领域还需要更多的研究。

总结和推荐的适应症: 应变分析对发现和评估纤维化和存活心肌的作用还需要继续深入的研究。目前证据最多的是联合应用应变和低剂量的多巴酚丁胺负荷试验评估心肌的存活性。虽然用应变分析发现纤维化，以及在静息室壁运动异常的情况下鉴别非透壁瘢痕已经取得了阳性的结果，但是目前还不推荐将此方法作为常规用于临床。

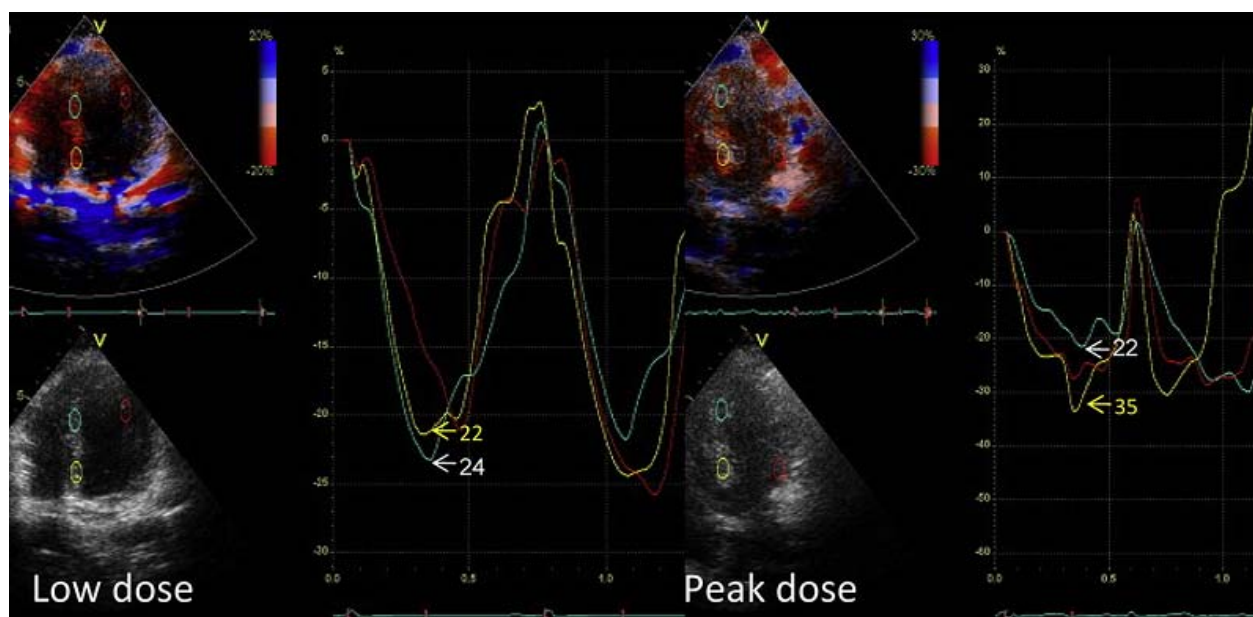


图 22 用组织多普勒速度成像获得的应变曲线，有助于识别双相反应。低剂量时，两个间隔节段的应变都是正常的，且为同步运动。予以最大剂量多巴酚丁胺后，室间隔基底段（黄色）显示应变增加，而心尖段的中部（蓝色）应变轻度减低且延迟。

4. 右心室和左、右心房功能的生理参数

4.1. 右心室

RV 室壁比 LV 心肌薄，而且两个心室的形状也不一样。这与肺循环的压力低有关。壁薄顺应性强的右心室方便快速适应前负荷的改变。RV 后负荷增加会导致室壁张力的增加，除非室壁厚度增加或腔内径减小。正常 RV 的收缩按一定顺序进行，蠕动波的方向为从流入道朝向漏斗部。长轴的缩短是 RV 整体功能主要的决定因素，RV 游离壁和室间隔作用相当。由于 RV 几何形状复杂加上壁内肌小梁丰富，因此常规的 2D 超声心动图很难对 RV 功能进行评估。大多数常规超声心动参数都有负荷依赖性，增加了对右室功能评估的困难。

简单的定量评估 RV 功能的方法是测量三尖瓣环收缩期运动，即在心尖四腔切面估计三尖瓣环侧壁收缩期向心尖运动的幅度。研究显示三尖瓣环收缩期运动与核素心室造影测量的 RV-EF 的相关性很好，并被证明是心衰患者预后很强的预测因子。然而，这个参数在右心室增大导致图像偏离中心时可能是角度依赖性的，也可能受到心脏移位的影响。

DTI 和 STE 都可以评估 RV 功能。DTI 通过在心尖四腔切面测量心肌运动速度可以评估 RV 收缩期和舒张期长轴的运动。二维彩色编码的 DTI 可以同时检查多个节段。由于正常人 RV 基底长轴移位 RV 容量变化中作用的比例高于径向缩短的作用，通过脉冲波 DTI 记录三尖瓣环运动速度与右室功能相关，可用作评价 RV 功能的参数。

RV 收缩功能可以用 DTI 测量收缩期速度和心肌等容加速度评估，后者用最大等容心肌速度除以速度达峰时间得出，

这个指标的优势在于，与收缩速度相比较少受 RV 形状和负荷状态的影响。试验研究认为与收缩弹性比较，在各种速度参数中心肌等容加速度是最可靠的收缩性指数。

除了收缩速度以外，脉冲波 DTI 也可以测量舒张早期和晚期的速度，用跨三尖瓣舒张早期速度（用常规脉冲多普勒测量）和 DTI 于三尖瓣环侧壁测量的舒张早期速度之比来评估 RV 舒张功能和右房（RA）压。

DTI 除了评估速度外还可以测量时间间期，与左心室相比，正常右心室的等容舒张时间几乎没有（图 24A），右心等容舒张时间增加提示 RV 功能受损，可能为原发的 RV 功能不全或 RV 后负荷增加。右心室的 Tei 指数可以根据脉冲波 DTI 曲线计算，与常规多普勒相比，具有同时记录收缩期和舒张期速度的优点（图 24B）。DTI 测量间隔至右室游离壁的延迟时间也可能发现 RV 的不同步。

研究已证实 DTI 定量分析 RV 心肌应变的能力。虽然从心尖切面评估长轴应变在临床是可行的，但是从胸骨旁声窗很难分析 RV 的径向应变。由于距离探头很近，RV 室壁又很薄，图像上容易出现近场的伪影，因此测量 SR 时需要选择非常小的计算距离 < 5mm。SR 成像测量的参数与声纳微测量法测量的节段长度有很好的相关性，在试验模型中可以用来定量分析不同负荷状态下的 RV 功能。研究发现，RV 后负荷急性增加可以提高 RV 心肌的应变率，而收缩期应变的峰值减低提示 RV 每搏量减少。此外，肺动脉收缩后应变的形态显示心肌缩短从收缩的早中期移向收缩晚期甚至是舒张早期（收缩后缩短）¹⁴²。

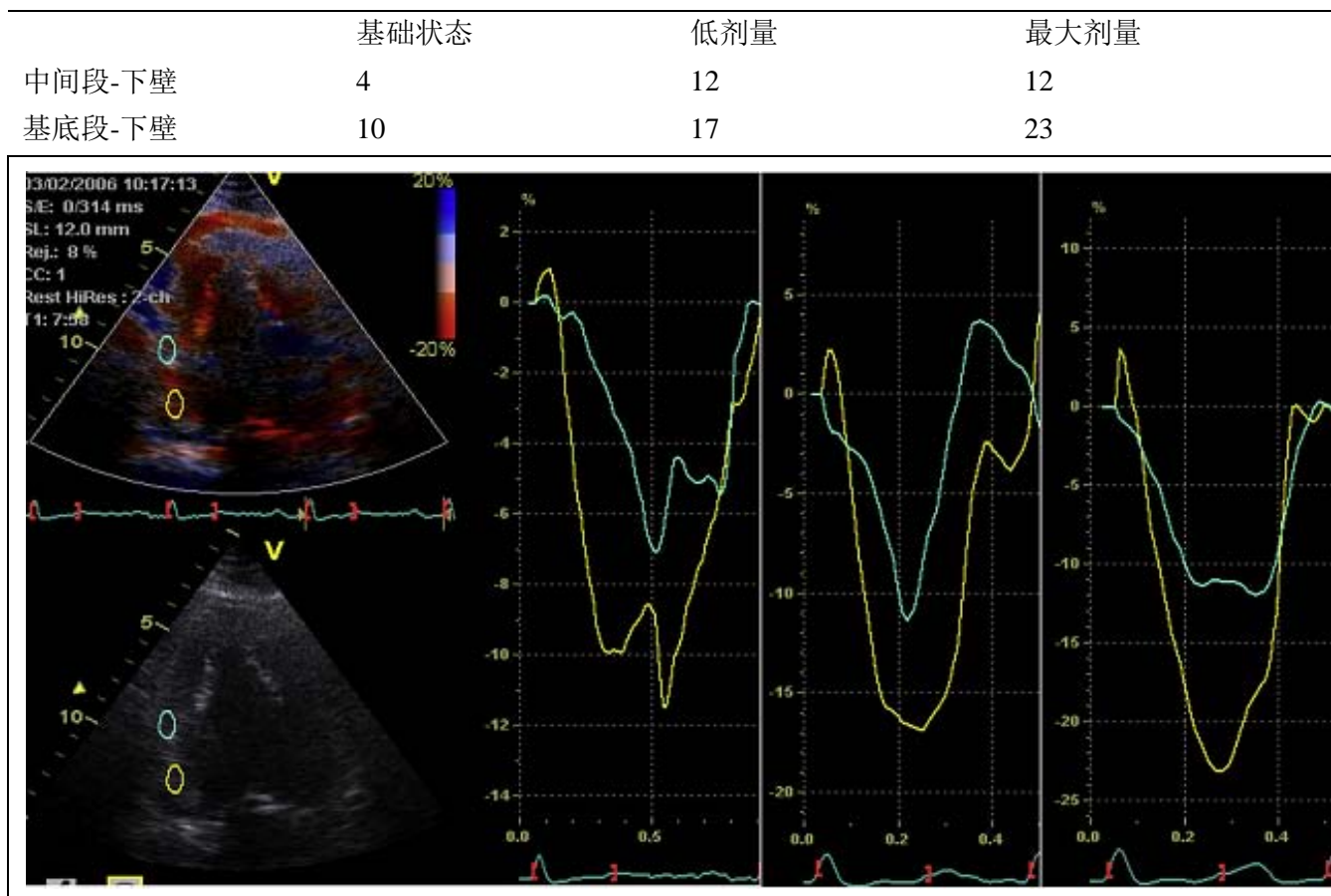


图 23 用组织速度成像获得的应变利于识别单相反应。静息状态下，两个下壁节段的应变均减低。低剂量时，两个节段均增加。在最大剂量的多巴酚丁胺时，中下壁节段（蓝色）的应变没有增加，但是基底段（黄色）进一步增加。

STE 也很有望用于评估局部和整体 RV 不同方向上的应变，包括幅度和时间，其优势是受整体心脏运动的影响较少。

正常值：在 RV 游离壁三尖瓣瓣环水平，用脉冲 DTI 测量的收缩期速度正常值为 $>12\text{cm/s}$ ，但是与正常的 LV 心肌类似，这个速度可能也受年龄影响。收缩期峰值速度 $<10\text{cm/s}$ 就应该怀疑 RV 功能异常，尤其在较年轻的成年人¹⁴⁴。研究发现，收缩期峰值速度 $<11.5\text{cm/s}$ 提示 RV 功能不全或者存在肺动脉高压，其敏感性和特异性分别为 90% 和 85%¹⁴⁵。（图 24A）此外，研究还发现，将界值定为 $<9.5\text{cm/s}$ 是提示各种疾病，包括慢性心力衰竭，预后差的危险因素¹⁴⁶。用脉冲 DTI 测量的 S-波峰值与用彩色 DTI 测量的结果不能通用，因为前者测量的是峰值心肌速度，而后者测量的是平均心肌速度，结果会低约 20%。（图 25）

已发表的研究结果：心肌速度特点。一项大型的队列研究观察了各个年龄组的正常人，发现 RV 游离壁收缩期心肌速度不受年龄的影响，而舒张速度会受影响，随着年龄增长，舒张

早期速度会进行性减低。这一信息对理解各个年龄组的不同结果很重要¹⁴⁷。

在健康人中，RV 长轴速度表现为典型的基底-到心尖的梯度，基底部速度较高（26A 图）。此外，RV 速度一致性地高于左室。这可以用两个心室负荷状态和顺应性的差异、右室后负荷较低，及 RV 游离壁以长轴和斜向的心肌纤维为主来解释。RV 功能不全时，RV 长轴速度会减低，基底-心尖的梯度就会倾向于消失（图 27）。

人们已经研究了很多病理状态下的三尖瓣环的速度，如肺动脉高压、慢性心衰、慢性和急性肺栓塞、系统性硬化症、冠状动脉疾病、先天性心脏病和各种类型的心肌病等（图 28）。在这些病理状态下，侧壁三尖瓣环收缩期和舒张早期的速度较正常人显著减低。在心衰患者，三尖瓣环收缩期速度减低与 RV 功能不全的严重程度相关，是强的预测预后的因子¹⁴⁶。在系统性硬化症和肥厚型心肌病患者，右室亚临床受累也很明显，表现为三尖瓣环收缩峰值和舒张早期速度减低及三尖瓣环的 E'/a' 比值倒置¹⁴⁸。

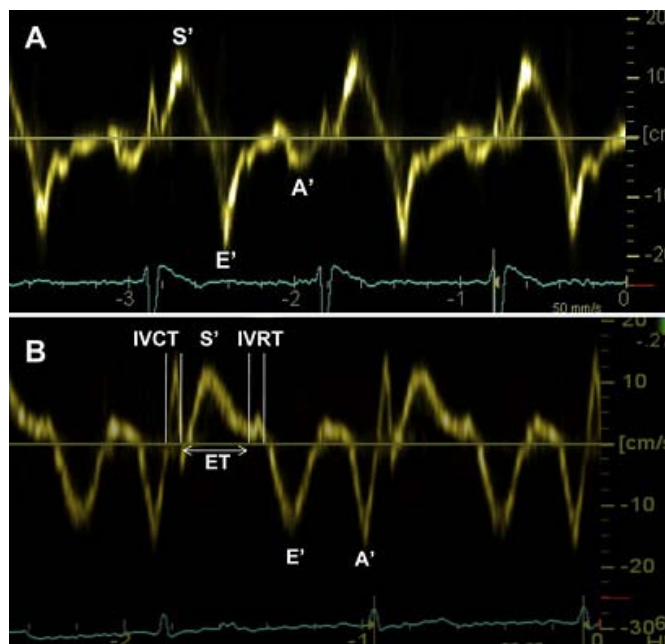


图 24 (A)用脉冲 DTI 评估一位正常人的三尖瓣环速度。(B)测量 RV Tei 指数([等容收缩时间+等容舒张时间]/射血时间)。

心肌应变——与左室内较均匀的变形分布相比，右室的 SR 和应变没有那么均匀，而且显示出相反的心底-心尖梯度，在心尖节段和流出道应变最高（图 26 B）¹⁴⁹。这一特点可以用右室的几何形状复杂，呈一壁薄的新月形，不同于左室壁厚为子弹头形，其内的局部室壁张力分布不均匀来解释。

用 DTI 和 STE 测量的应变及 SR 也可以用于评估 RV 的动力学，研究发现具有可行性及大致的可比性¹⁵⁰。应变和 SR 与核素测量的 RV EF 相关性良好。将 RV 游离壁基底段收缩期应变和 SR 的界值分别定位 25%和 $-4s^{-1}$ ，预测 RV EF>50%的敏感性和特异性分别为 82%和 88%¹⁵¹。RV 有病变或功能不全的患者，收缩期应变峰值和 SR 与 RV 功能正常者相比显著减低并延迟（图 26B,27,和 29）。

右室应变和 SR 异常也可见于肺动脉高压及淀粉样变、先天性心脏病和致心律失常性 RV 心肌病等。用多普勒测量应变和 SR 可以发现 RV 对血管扩张剂反应的细微变化¹⁵²并可以检测出肺动脉高压引起 RV 受累的早期征象（图 27）¹⁵³。同样在系统性硬化症患者，肺动脉压力还正常时就可以敏感地检测出 RV 功能的早期变化¹⁵⁴。可将应变分析用作早期发现 RV 功能不全的参数。比如，在无症状的法洛四联症修补术后的患儿，随着肺动脉瓣关闭不全的加重，RV 的应变会降低¹⁵⁵。同样，当用于围手术期 RV 功能的随访时，应变也比 M 型或用速度测量的参数有优势，因为应变不受心包切除术后整体心脏运动可能发生改变的影响。¹⁴³

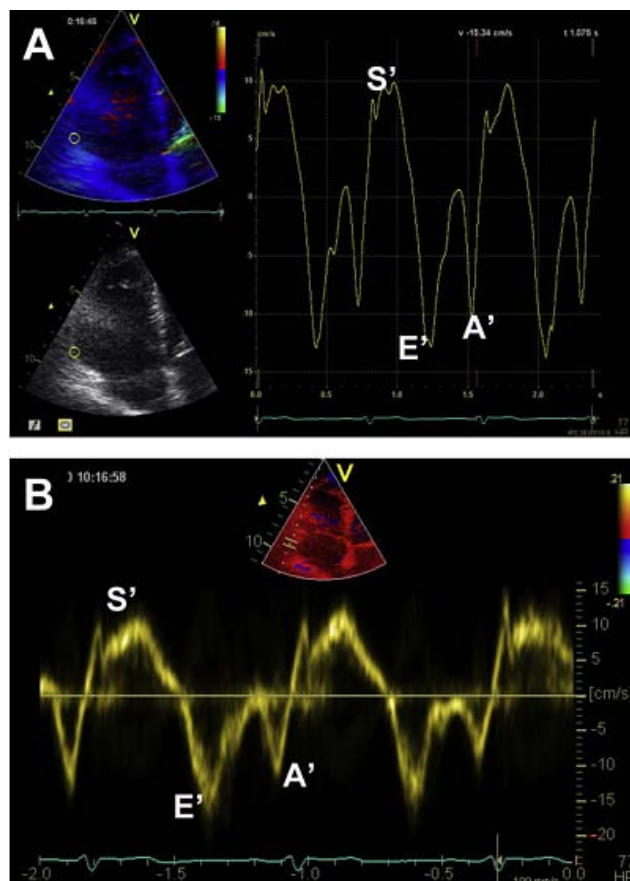


图 25 用彩色 DTI (A) 和脉冲 DTI (B) 评估三尖瓣环的心肌速度特点。注意用彩色 DTI 测量的速度比脉冲 DTI 的测量结果低。

最近对肺动脉高压患者的一个研究证实，RV 压力与 RV 游离壁长轴的应变呈负相关¹⁵⁶。而且，RV 压和间隔长轴应变之间存在显著的相关性，但与侧壁应变并不相关，提示长轴方向上的纤维不能将 RV 压力传到左室内。相比之下，侧壁和间隔的环向应变与 RV 压均相关，提示环向走行的纤维可以将 RV 的向量传到左室。

未解决的问题和研究重点：用 STE 评估 RV 功能已有的经验仅限于小的单中心研究。该技术定量评估 RV 功能似乎可行，也可能提高人们对不同疾病的病理生理的理解。但是它对于指导患者诊治的临床价值仍有待证实。

总结和推荐的适应症：研究显示，DTI 测量的速度和应变参数可靠而且有用，尤其在检测细微的异常和评估预后方面。最近有人建议将他们用做肺动脉高压患者随访评估的参数¹⁵⁷。三尖瓣环水平测量的心肌速度对定量评估 RV 长轴运动很有帮助。可以提供有用的定量信息，早期发现细微的心肌异常并有助于评估预后。

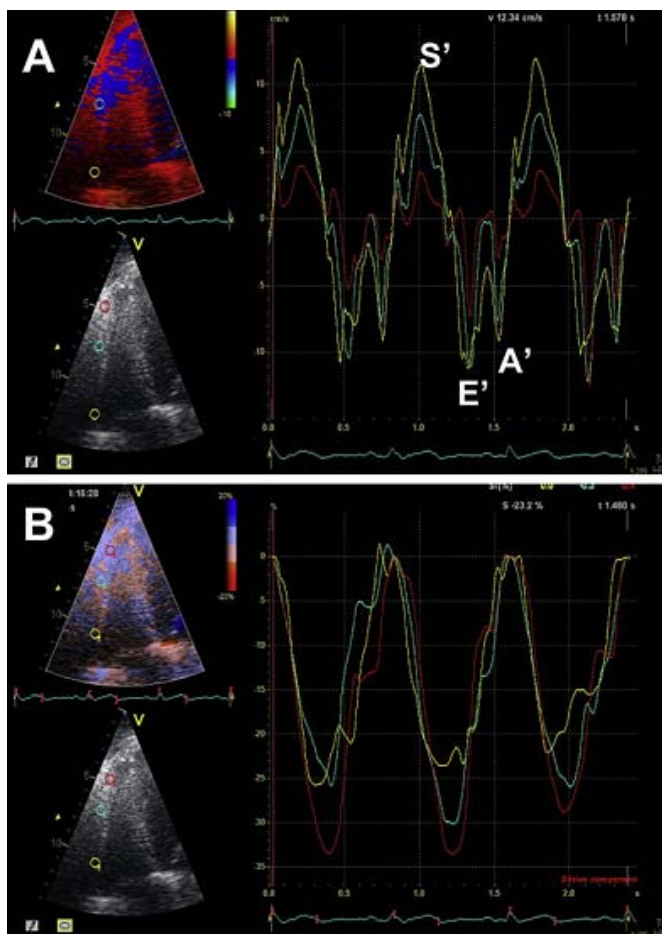


图 26 用彩色 DTI 观察一名正常人的 RV 游离壁速度 (A) 和长轴应变 (B)。注意从心底-心尖速度和长轴应变的梯度。

4.2. 左心房

左心房完成四个基本的机械作用：1 期，储备（在 LV 收缩期收集肺静脉回流的血液）；2 期，通道（舒张早期血流进入左心室的通道）；3 期，主动收缩泵（舒张晚期完成 15-30% 的 LV 充盈）；和 4 期，抽吸（在收缩早期心房重新充盈）。左心房通过这些作用调节 LV 充盈。LV 充盈受损时 LA 扩张，在二尖瓣疾病和/或心房颤动时 LA 也会扩张。

LA 的功能特点可以分为储备和管道期时大致呈指数的压力-容量关系，心房收缩和抽吸时呈逆时针的压力容量环。要全面评估 LA 功能需要准确测量 LA 内压，而超声心动图只能间接估测 LA 压¹⁰⁰。以下几点可能会使问题更加复杂：（1）与 LV 不同，LA 没有真正的等容期（因为肺静脉口总是开放的）；（2）储备功能由 LV 功能决定（收缩期二尖瓣环下降），同样也由 LA 本身的特点决定。LA 被动和主动运动的特点可以用 3D 超声心动图测量容量结合负荷状态变化时用有创的方法测量 LA 压力来评估¹⁵⁸。在结扎回旋支冠状动脉（诱发左房缺血）后，而不是结扎前降支冠状动脉（诱发左室缺血），通过这种方法可发现 LA 收缩容量环减低。

在区域的基础上，张力-应变关系基本上可反映 LA 功能。虽

然超声心动图逐渐可以测得应变，但是目前还没有评估室壁张力的方法，即使是有创的方法也没有。幸运的是，由于左心室室壁很薄，因此可以认为 LA 内压与室壁张力相等。

LA 的整体和局部功能：目前评估 LA 的方法包括用 2D 超声测量 LA 容量，多普勒分析跨二尖瓣血流（速度峰值和时间速度积分，心房充盈分数），以及肺静脉血流分析（心房反向血流的速度峰值和持续时间）。由于 2D 超声心动图的评估受所用的几何模型的限制，还可能出现声窗限制导致的误差，因此与心脏磁共振相比，2D 超声可能会低估 LA 容量，而多普勒和/或用 LA 排空力评估 LA 功能都是间接的参数。三维方法测量 LA 容量，不需要进行几何形态的假设，因此可以准确地估计 LA 的整体功能。声学定量方法应用自动的边界探测技术，可以在线连续测量随着时间变化的 LA 面积或容积，但是测量值受到增益设置的严重影响，导致观察者间和重复检验的差异性很大。

DTI 和 2D STE 都可以无创评估整体的 LA 功能及 LA 壁的局部应变。二维 STE 也可以给出一个很好地心动周期内 LA 容积的曲线，从中可以得到很多 LA 机械功能的参数^{159,160}，还可以直接评估 LA 心内膜的收缩性和被动变形。目前提出用于 STE 定量心房应变的方法有两种（图 30）。第一个方法（总共 12 个等距的区域，其中 6 个在心尖四腔切面，6 个在心尖两腔切面）将 QRS 波群的起点作为参考点，测量正的心房长轴峰值应变（对应心房储备期）。¹⁵⁹第二个方法（共 15 个等距节段，其中 6 个在心尖四腔切面，6 个在心尖两腔切面，还有 3 个在心尖长轴切面的下后壁）将 P 波作为参考点，可以测量第一个负向心房长轴应变峰值（对应心房收缩期），和第二个正向的心房应变峰值（对应 LA 管道作用期），以及这两个结果的总和。¹⁶⁰

正常值：最近的研究报道了二维斑点追踪超声心动图测量 LA 应变的正常值。^{159,161}研究 60 名正常人，应用 12-节段模型，用 QRS 起点作为参考点，测得平均的心房长轴应变峰值为 $42.2 \pm 6.1\%$ （第 5 和第 95 的百分位间距为 32.2%-53.2%）¹⁵⁹。在 15-节段模型中，用 P 波作为参考点，测量的正的和负的峰值应变的平均值分别为 $23.2 \pm 6.7\%$ 和 $-14.6 \pm 3.5\%$ （64 名正常人）¹⁶¹。

已发表的研究结果：有用 12 个心房节段分析的研究认为，与正常对照相比，房间隔缺损封堵器植入患者的应变、SRs 和舒张早期总体应变都是减低的¹⁶²。在既往接受过电复律或导管消融的窦性心律患者，彩色 DTI 速度和应变均低于正常对照组，但是消融组患者的 LA 局部和整体功能不全的发生率增加¹⁶³。另一方面，有研究显示二尖瓣返流的患者 LA 应变增高¹⁶⁴。也有研究用应变和 SR 评估房颤患者电复律后房颤复发的风险¹⁶⁵。三平面的 3D 彩色 DTI 具有同时记录三个切

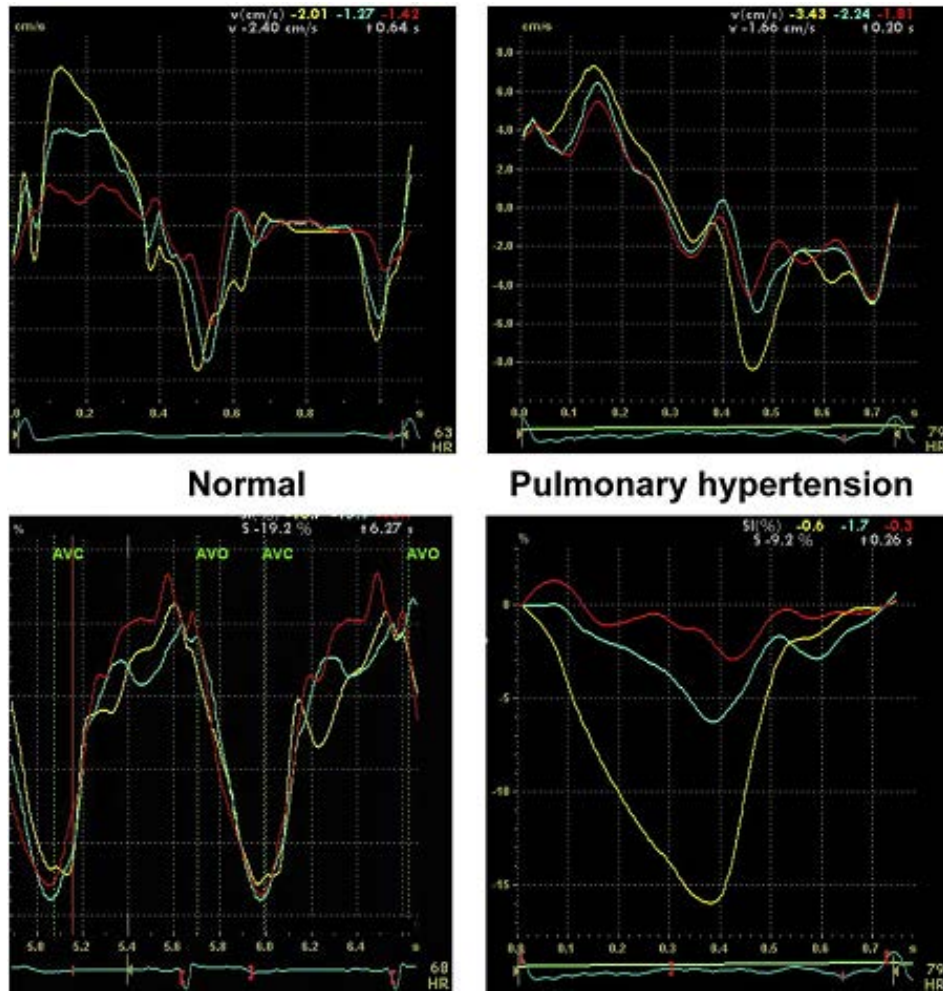


图 27 在 RV 侧游离壁用彩色 DTI 测量的心肌速度(上)和长轴应变(下)，(左图)为正常人，(右图)为肺动脉高压患者。肺动脉高压患者，虽然心尖(红色)、中间段(蓝色)和基底段(黄色)的速度曲线相似，都没有基底-心尖梯度分布特点，但是心尖和中间段的收缩期应变与基底段相比都显著减低。

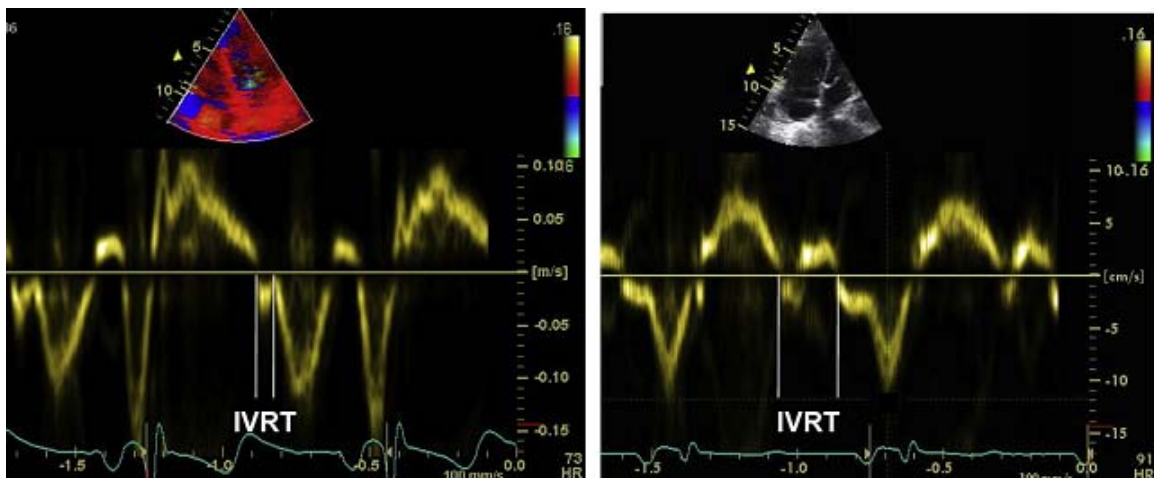


图 28 用脉冲 DTI 评估三尖瓣环心肌速度曲线，(A) 图为系统性硬化症患者尚无静息肺动脉高压时，(B) 图为患者出现肺动脉高压后。注意后者等容舒张时间延长。

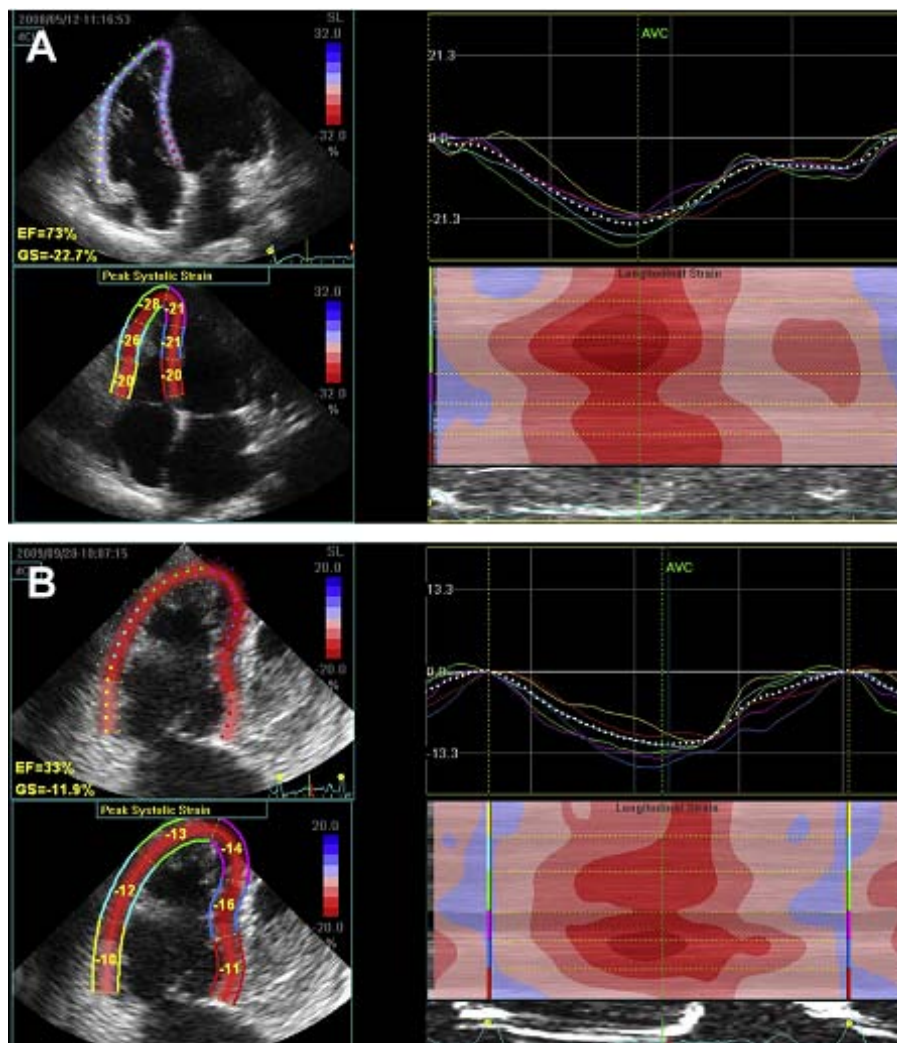


图 29 在一名正常人 (A) 和 RV 功能改变 (B) 的患者的心尖四腔切面, 用 STE 评估右室长轴应变。GS, 总体应变。

面的 SRs, 减少每次心跳之间变异的趋势, 与对照组和运动员相比, 高血压患者的 SRs 峰值显著减低。¹⁶⁶ 与 DTI 类似, 用 STE 分析经皮房间隔修补术后患者的总体 LA 运动, 结果正如预期, 在设置植入的部位检测不到应变¹⁶⁷。负向 LA SR 减低也是窦性心律患者发生阵发性房颤的独立危险因素¹⁶⁸。

有研究报道了健康人中 LA 局部应变和 SR 的不均匀性, 最大的值在 LA 下壁而不是中部和上部节段¹⁶⁰。LA 内应变和 SR 的不均匀性在用 DTI 的研究中被证实, 并发现测量 LA 下壁应变值是房颤复律后维持窦性心律的最好预测因子; 而且在 CRT 有反应的患者中, LA 侧壁应变的改善显著¹⁶⁹。

LA 应变的主要优势是其可行性, 不管是用彩色 DTI¹⁷⁰ 还是用 STE (84 名健康人中 94% 都可应用)¹⁶⁰ 可行性都很高。此外, STE 也有重要的病理生理价值, 因为所测的 LA 整体应变的正向峰值与有创测量的 LV 舒张末压¹⁰⁹ 相关性很强 (负相关), 与跨二尖瓣流入道的多普勒参数、肺静脉血流速度、DTI 和 LA 容量都有很好的相关性¹⁶¹。

未解决的问题和研究重点: 用 LA 局部应变分析的主要缺点

是受肺静脉流出道解剖的影响, 尤其是当肺静脉扩张时, 可能会导致不能准确评估 LA 基底部。同样在心尖两腔切面, 由于左心耳的存在, 尤其当左心耳极度扩大时, 也会受到类似的混杂因素的影响。

虽然评估 LA 的局部功能, 可以提供关于 LA 机械做功的详细信息, 但是目前还没有明确在测量整体 LA 的基础上进一步评估局部功能是否有更多的价值, 要阐明这一问题还需要更多的工作。而且, 目前给出的 LA 应变的正常参考值都是来自相对小的人群, 因此还需要更大人群的研究。

总结和推荐的适应症: 需要用 2D STE 评估左心房的情况, 包括对 LV 舒张功能不全的患者评估 LA 局部功能, 房颤时评估 LA 功能预测窦性心律是否能够维持, 及经皮房间隔修补术后对 LA 的评估。此外, LA 局部应变可能对识别有 LA 衰竭风险或心律失常的患者有用, 对 LA 不明原因扩大的患者评估 LA 的特征也可能有用。目前, 2D STE 评估 LA 还不具备用于临床的条件。

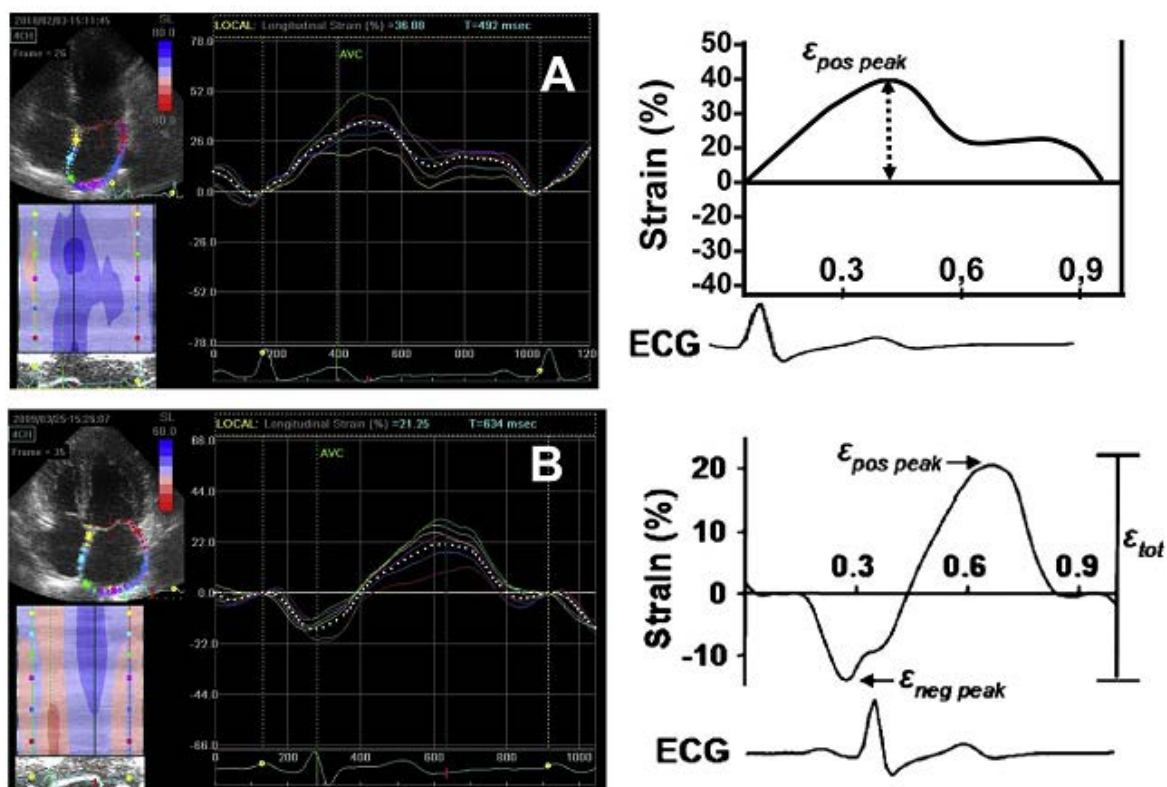


图 30 用 2D STE 定量评估局部和整体心房形变推荐的两个不同方法：(A) 用 QRS 起点作为参考点，测量左心房 (LA) 长轴应变的正向峰值和 (B) 用 P 波作为参考点，测量 LA 长轴应变的第一个负向峰值 (LA 收缩期)、第二个正向 LA 应变峰值 (LA 管道功能) 及它们的总和。

4.3. 右心房

如果说右心室是被遗忘的心室¹⁷¹，那么右心房的地位更加模糊。几乎还没有超声心动图关注研究 RA 机械功能的问题，大多数研究主要是为了评估 RA 压力¹⁷²⁻¹⁷⁷。与左心房类似，右心房也有三个不同的时相：储备（心室收缩时右心房充盈），通道（舒张期 P 波出现前血流进入右心室的通道），和主动收缩（心房收缩）。因此，我们可以认为 RA 有一个被动做功期（储备和通道作用）和一个主动收缩期。

已发表的研究结果：人们几乎还没有用组织多普勒和 2D 应变这两个新的方法对右心房进行评估。由于 RA 壁较薄，应用这些新的方法很困难。最近一个研究¹⁷⁸用 STE 评估了接受 CRT 治疗的患者 RA 游离壁的应变。研究发现，对 CRT 治疗有反应的患者（表现在 LV 收缩末容量减小 $>15\%$ ）RA 较小（ 13.2 ± 4.4 vs. $19.7 \pm 5.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, $P < .001$ ），而 RA 应变值较高（ $40.2 \pm 8.9\%$ vs. $24.3 \pm 10.2\%$, $P < .001$ ）。

总结和推荐的适应症：很明显，RA 应变分析要作为常规的临床检查项目还需要很多的研究证实。

5. 结论

本文由 ASE 和 EAE 共同组成的起草小组完成，文章全面介绍了目前评估心肌机械功能的技术。我们认为，本文介绍的技术明显加快了超声心动图技术从主观的图像解释，向客观的诊断工具转化的必要过程。虽然目前发表的临床的研究结果证实了这些技术今后用于临床的可能性，但是本起草小组认为，在大多数情况下这种方法还不具备用于临床作为常规检查的条件。共识包括以下几点：(1) 多中心的研究中还需要对照其他的检查方法才能更好地确立不同参数的精确性及在不同疾病状态下的可重复性，(2) 具体应该测量哪些参数及怎样测量仍待标准化，和(3) 厂家设置的标准化也很重要，因为临床医师应该能够了解不同仪器提供的数据，而不应受到不同厂家的影响。一旦符合这些条件，且较大的超声心动图学会积累了应用这些技术的经验，这些技术将会成为临床超声心动图检查中的不可缺的工具。

通告和免责声明

本报告为 ASE 惠赠的参考文献。本报告仅含推荐内容，不可作为医学实践的唯一基准，也不可作为处分员工的依据。本报告所涉及陈述和建议主要根据专家的观点，而不是根据科学验证的数据。ASE 或 EAE 并未表达或暗示保证本文件内容的完整性和准确性，包括对可适性，或对任何特殊用途之适合性的保证。对你或其他方根据本报告作出的决定或采取的行动，ASE 或 EAE 对你，你的病人或任何第三方，无论何种原因，概不承担任何责任。你所使用本报告中的信息，既不是 ASE 或 EAE 为你提供的医疗建议，也不是 ASE 或 EAE 与你或其他人之间建立的医生—病人的关系。

参考文献

1. Yoshida T, Mori M, Nimura Y, Hikita G, Taka GS, Nakanishi K, et al. Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application. *Am Heart J* 1961;61:61-75.
2. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon LN. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992;18:651-4.
3. Sutherland GR, Hatle L, Claus P, D'hooge J, Bijmens BH. Doppler Myocardial imaging—a textbook. Hasselt, Belgium: BSWK; 2006.
4. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:1013-9.
5. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation* 2000;102:1158-64.
6. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1021-9.
7. Pirat B, Khoury DS, Hartley CJ, Tiller L, Rao L, Schulz DG, et al. A novel feature-tracking echocardiographic method for the quantitation of regional myocardial function: validation in an animal model of ischemia-reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:651-9.
8. Alharthi MS, Jiamsripong P, Calleja A, Sengupta PP, McMahan EM, Khandheria B, et al. Selective echocardiographic analysis of epicardial and endocardial left ventricular rotational mechanics in an animal model of pericardial adhesions. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:357-62.
9. Jiamsripong P, Alharthi MS, Calleja AM, McMahan EM, Mookadam F, Khandheria BK, et al. Quantification of left ventricular twisting mechanics by velocity vector imaging in an animal model of pericardial adhesions. *Ultrasound Med Biol* 2009;35:1963-72.
10. Kim DH, Kim HK, Kim MK, Chang SA, Kim YJ, Kim MA, et al. Velocity vector imaging in the measurement of left ventricular twist mechanics: head-to-head one way comparison between speckle tracking echocardiography and velocity vector imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1344-52.
11. Chen J, Cao T, Duan Y, Yuan L, Yang Y. Velocity vector imaging in assessing the regional systolic function of patients with post myocardial infarction. *Echocardiography* 2007;24:940-5.
12. Marwick TH, Leano RL, Brown J, Sun JP, Hoffmann R, Lysyansky P, et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:80-4.
13. Manovel A, Dawson RL, Smith B, Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:417-21.
14. Brown J, Jenkins C, Marwick TH. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 2009;157:102-5.
15. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:789-93.
16. Teske AJ, De Boeck BW, Melman PG, Sieswerda GT, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue Doppler and speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound* 2007;5:27.
17. Korinek J, Wang J, Sengupta PP, Miyazaki C, Kjaergaard J, McMahon E, et al. Two-dimensional strain — a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1247-53.
18. Korinek J, Kjaergaard J, Sengupta PP, Yoshifuku S, McMahon EM, Cha SS, et al. High spatial resolution speckle tracking improves accuracy of 2-dimensional strain measurements: an update on a new method in functional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:165-70.
19. Gjesdal O, Hopp E, Vartdal T, Lunde K, Helle-Valle T, Aakhus S, et al. Global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease. *Clin Sci (Lond)* 2007;113:287-96.
20. Holland MR, Houle H, Prater D, Thomenius K, Thomas JD. Improving accuracy and vendor interoperability in advanced ventricular mechanics derived from 2D and 3D echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. In press.
21. Nesser HJ, Mor-Avi V, Gorissen W, Weinert L, Steringer-Mascherbauer R, Niel J, et al. Quantification of left ventricular volumes using three-dimensional echocardiographic speckle tracking: comparison with MRI. *Eur Heart J* 2009;30:1565-73.
22. Maffessanti F, Nesser HJ, Weinert L, Steringer-Mascherbauer R, Niel J, Gorissen W, et al. Quantitative evaluation of regional left ventricular function using three-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with and without heart disease. *Am J Cardiol* 2009;104:1755-62.
23. de Isla LP, Balcones DV, Fernandez-Golfin C, Marcos-Alberca P, Almeria C, Rodrigo JL, et al. Three-dimensional-wall motion tracking: a new and faster tool for myocardial strain assessment: comparison with two-dimensional-wall motion tracking. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:325-30.
24. Seo Y, Ishizu T, Enomoto Y, Sugimori H, Yamamoto M, Machino T, et al. Validation of 3-dimensional speckle tracking imaging to quantify regional myocardial deformation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:451-9.
25. Baccouche H, Maunz M, Beck T, Fogarassy P, Beyer M. Echocardiographic assessment and monitoring of the clinical course in a patient with Tako-Tsubo cardiomyopathy by a novel 3D-speckle-tracking-strain analysis. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:729-31.
26. Tanaka H, Hara H, Saba S, Gorcsan J III. Usefulness of three-dimensional speckle tracking strain to quantify dyssynchrony and the site of latest mechanical activation. *Am J Cardiol* 2010;105:235-42.
27. Miller JG, Sobel BE. Cardiac ultrasonic tissue characterization. *Hosp Pract (Off Ed)* 1982;17:143-51.
28. Perez JE, Miller JG, Wickline SA, Holland MR, Waggoner AD, Barzilai B, et al. Quantitative ultrasonic imaging: tissue characterization and instantaneous quantification of cardiac function. *Am J Cardiol* 1992;69(suppl):104H-11.
29. D'hooge J, Bijmens B, Jamal F, Pislaru C, Pislaru S, Thoen J, et al. High frame rate myocardial integrated backscatter. Does this change our understanding of this acoustic parameter? *Eur J Echocardiogr* 2000;1:32-41.
30. Komuro K, Yamada S, Mikami T, Yoshinaga K, Noriyasu K, Goto K, et al. Sensitive detection of myocardial viability in chronic coronary artery disease by ultrasonic integrated backscatter analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:26-31.
31. Marini C, Picano E, Varga A, Marzullo P, Pingitore A, Paterni M. Cyclic variation in myocardial gray level as a marker of viability in man. *Avideodensitometric study. Eur Heart J* 1996;17:472-9.

32. Aghini-Lombardi F, Di BV, Talini E, Di CA, Monzani F, Antonangeli L, et al. Early textural and functional alterations of left ventricular myocardium in mild hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 2006;155:3-9.
33. Maceira AM, Barba J, Varo N, Beloqui O, Diez J. Ultrasonic backscatter and serum marker of cardiac fibrosis in hypertensives. *Hypertension* 2002;39:923-8.
34. Picano E, Pelosi G, Marzilli M, Lattanzi F, Benassi A, Landini L, et al. In vivo quantitative ultrasonic evaluation of myocardial fibrosis in humans. *Circulation* 1990;81:58-64.
35. Kubota T, Kawasaki M, Takasugi N, Takeyama U, Ishihara Y, Okubo M, et al. Evaluation of left atrial degeneration for the prediction of atrial fibrillation: usefulness of integrated backscatter transesophageal echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:1039-47.
36. Finch-Johnston AE, Gussak HM, Mobley J, Holland MR, Petrovic O, Perez JE, et al. Cyclic variation of integrated backscatter: dependence of time delay on the echocardiographic view used and the myocardial segment analyzed. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:9-17.
37. Ashikaga H, van der Spoel TI, Coppola BA, Omens JH. Transmural myocardial mechanics during isovolumic contraction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:202-11.
38. Covell JW. Tissue structure and ventricular wall mechanics. *Circulation* 2008;118:699-701.
39. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1988-2001.
40. Smiseth OA, Remme EW. Regional left ventricular electric and mechanical activation and relaxation. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:173-4.
41. Crosby J, Hergum T, Remme EW, Torp H. The effect of including myocardial anisotropy in simulated ultrasound images of the heart. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control* 2009;56:326-33.
42. Wickline SA, Verdonk ED, Miller JG. Three-dimensional characterization of human ventricular myofiber architecture by ultrasonic backscatter. *J Clin Invest* 1991;88:438-46.
43. Remme EW, Lyseggen E, Helle-Valle T, Opdahl A, Pettersen E, Vartdal T, et al. Mechanisms of preejection and postejction velocity spikes in left ventricular myocardium: interaction between wall deformation and valve events. *Circulation* 2008;118:373-80.
44. Sengupta PP, Khandheria BK, Korinek J, Wang J, Jahangir A, Seward JB, et al. Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:163-72.
45. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:366-76.
46. Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM, Shiota T, Popovic ZB, Martin-Miklovic MG, et al. Measurement of ventricular torsion by twodimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2034-41.
47. Bansal M, Leano RL, Marwick TH. Clinical assessment of left ventricular systolic torsion: effects of myocardial infarction and ischemia. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:887-94.
48. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:351-69.
49. Kuznetsova T, Herbots L, Richart T, D'hooge J, Thijs L, Fagard RH, et al. Left ventricular strain and strain rate in a general population. *Eur Heart J* 2008;29:2014-23.
50. Dalen H, Thorstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, et al. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:176-83.
51. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1527-33.
52. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1313-27.
53. Jurcut R, Wildiers H, Ganame J, D'hooge J, De BJ, Denys H, et al. Strain rate imaging detects early cardiac effects of pegylated liposomal Doxorubicin as adjuvant therapy in elderly patients with breast cancer. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1283-9.
54. Sengupta PP, Mohan JC, Mehta V, Arora R, Pandian NG, Khandheria BK. Accuracy and pitfalls of early diastolic motion of the mitral annulus for diagnosing constrictive pericarditis by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 2004;93:886-90.
55. Cardim N, Oliveira AG, Longo S, Ferreira T, Pereira A, Reis RP, et al. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:223-32.
56. Bijnens B, Claus P, Weidemann F, Strotmann J, Sutherland GR. Investigating cardiac function using motion and deformation analysis in the setting of coronary artery disease. *Circulation* 2007;116:2453-64.
57. Bjork IC, Rozis E, Slordahl SA, Marwick TH. Incremental value of strain rate imaging to wall motion analysis for prediction of outcome in patients undergoing dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 2007;115:1252-9.
58. Kukulski T, Jamal F, Herbots L, D'hooge J, Bijnens B, Hatle L, et al. Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:810-9.
59. Voigt JU, Exner B, Schmiedehausen K, Huchzermeyer C, Reulbach U, Nixdorff U, et al. Strain-rate imaging during dobutamine stress echocardiography provides objective evidence of inducible ischemia. *Circulation* 2003;107:2120-6.
60. Weidemann F, Jung P, Hoyer C, Broscheit J, Voelker W, Ertl G, et al. Assessment of the contractile reserve in patients with intermediate coronary lesions: a strain rate imaging study validated by invasive myocardial fractional flow reserve. *Eur Heart J* 2007;28:1425-32.
61. Faber L, Prinz C, Welge D, Hering D, Butz T, Oldenburg O, et al. Peak systolic longitudinal strain of the lateral left ventricular wall improves after septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a follow-up study using speckle tracking echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. In press.
62. Jasaityte R, Dandel M, Lehmkuhl H, Hetzer R. Prediction of short-term outcomes in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy referred for transplantation using standard echocardiography and strain imaging. *Transplant Proc* 2009;41:277-80.
63. Singh GK, Cupps B, Pasque M, Woodard PK, Holland MR, Ludomirsky A. Accuracy and reproducibility of strain by speckle tracking in pediatric subjects with normal heart and single ventricular physiology: a two-dimensional speckle-tracking echocardiography and magnetic resonance imaging correlative study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1143-52.
64. Koopman LP, Slorach C, Hui W, Manlhiot C, McCrindle BW, Friedberg MK, et al. Comparison between different speckle tracking and color tissue Doppler techniques to measure global and regional myocardial deformation in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:919-28.
65. Lorch SM, Ludomirsky A, Singh GK. Maturation and growth-related changes in left ventricular longitudinal strain and strain rate measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography in healthy pediatric population. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1207-15.
66. de Kort E, Thijssen JM, Daniels O, de Korte CL, Kapusta L. Improvement of heart function after balloon dilation of congenital valvar aortic stenosis: a pilot study with ultrasound tissue Doppler and strain rate imaging. *Ultrasound Med Biol* 2006;32:1123-8.
67. Notomi Y, Setser RM, Shiota T, Martin-Miklovic MG, Weaver JA, Popovic ZB, et al. Assessment of left ventricular torsional deformation by Doppler tissue imaging: validation study with tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2005;111:1141-7.
68. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005;112:3149-56.
69. Takeuchi M, Nakai H, Kokumai M, Nishikage T, Otani S, Lang RM. Agerelated changes in left ventricular twist assessed by two-dimensional speckle-tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1077-84.
70. Burns AT, La GA, Prior DL, Macisaac AI. Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:709-16.
71. Notomi Y, Srinath G, Shiota T, Martin-Miklovic MG, Beachler L, Howell K, et al. Maturation and adaptive modulation of left

- ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation* 2006;113:2534-41.
72. Park SJ, Miyazaki C, Bruce CJ, Ommen S, Miller FA, Oh JK. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1129-37.
 73. Wang J, Khoury DS, Thohan V, Torre-Amione G, Nagueh SF. Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures. *Circulation* 2007;115:1376-83.
 74. Takeuchi M, Nishikage T, Nakai H, Kokumai M, Otani S, Lang RM. The assessment of left ventricular twist in anterior wall myocardial infarction using two-dimensional speckle tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:36-44.
 75. Borg AN, Harrison JL, Argyle RA, Ray SG. Left ventricular torsion in primary chronic mitral regurgitation. *Heart* 2008;94:597-603.
 76. Bertini M, Marsan NA, Delgado V, van Bommel RJ, Nucifora G, Borleffs CJ, et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1317-25.
 77. Takeuchi M, Borden WB, Nakai H, Nishikage T, Kokumai M, Nagakura T, et al. Reduced and delayed untwisting of the left ventricle in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a study using twodimensional speckle tracking imaging. *Eur Heart J* 2007;28:2756-62.
 78. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Abhayaratna WP, Korinek J, Belohlavek M, Sundt TM III, et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1:29-38.
 79. GreenbergNL, Vandervoort PM, FirstenbergMS, GarciaMJ, Thomas JD. Estimation of diastolic intraventricular pressure gradients by Doppler Mmode echocardiography. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001;280:H2507-15.
 80. Rovner A, Smith R, Greenberg NL, Tuzcu EM, Smedira N, Lever HM, et al. Improvement in diastolic intraventricular pressure gradients in patients with HOCM after ethanol septal reduction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:H2492-9.
 81. Rovner A, Greenberg NL, Thomas JD, Garcia MJ. Relationship of diastolic intraventricular pressure gradients and aerobic capacity in patients with diastolic heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:H2081-8.
 82. Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, Wallick DW, MartinMG, Orszak SJ, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;294:H505-13.
 83. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28: 2256-95.
 84. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, Reuter S, Jais P, Haissaguerre M, et al. Intraleft ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:248-56.
 85. Abraham J, Abraham TP. Is echocardiographic assessment of dyssynchrony useful to select candidates for cardiac resynchronization therapy? Echocardiography is useful before cardiac resynchronization therapy if QRS duration is available. *Circ Cardiovasc Imaging* 2008;1:79-84.
 86. Bax JJ, Gorgans J III. Echocardiography and noninvasive imaging in cardiac resynchronization therapy: results of the PROSPECT (Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy) study in perspective. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1933-43.
 87. Sanderson JE. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy selection: fatally flawed or misjudged? *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1960-4.
 88. Anderson LJ, Miyazaki C, Sutherland GR, Oh JK. Patient selection and echocardiographic assessment of dyssynchrony in cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2008;117:2009-23.
 89. Voigt JU, Schneider TM, Korder S, Szulik M, Gurel E, Daniel WG, et al. Apical transverse motion as surrogate parameter to determine regional left ventricular function inhomogeneities: a new, integrative approach to left ventricular asynchrony assessment. *Eur Heart J* 2009;30:959-68.
 90. Szulik M, Tillekaerts M, Vangeel V, Ganame J, Willems R, Lenarczyk R, et al. Assessment of apical rocking: a new, integrative approach for selection of candidates for cardiac resynchronization therapy. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:863-9.
 91. Gorgans J III, Abraham T, Agler DA, Bax JJ, Derumeaux G, Grimm RA, et al. Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting—a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:191-213.
 92. Lim P, Buakhamsri A, Popovic ZB, Greenberg NL, Patel D, Thomas JD, et al. Longitudinal strain delay index by speckle tracking imaging: a new marker of response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2008;118:1130-7.
 93. Gorgans J III, Tanabe M, Bleeker GB, SuffolettoMS, Thomas NC, Saba S, et al. Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy. *JAmColl Cardiol* 2007;50:1476-83.
 94. Ypenburg C, van Bommel RJ, Delgado V, Mollema SA, Bleeker GB, Boersma E, et al. Optimal left ventricular lead position predicts reverse remodeling and survival after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1402-9.
 95. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008;117:2608-16.
 96. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH, Beau SL, Greenberg SM, et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med* 2007;357:2461-71.
 97. Oyenuga O, Hara H, Tanaka H, Kim HN, Adelstein EC, Saba S, et al. Usefulness of echocardiographic dyssynchrony in patients with borderline QRS duration to assist with selection for cardiac resynchronization therapy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:132-40.
 98. Miyazaki C, Powell BD, Bruce CJ, Espinosa RE, Redfield MM, Miller FA, et al. Comparison of echocardiographic dyssynchrony assessment by tissue velocity and strain imaging in subjects with or without systolic dysfunction and with or without left bundle-branch block. *Circulation* 2008;117:2617-25.
 99. Miyazaki C, RedfieldMM, Powell BD, Lin GM, Herges RM, Hodge DO, et al. Dyssynchrony indices to predict response to cardiac resynchronization therapy: a comprehensive, prospective single-center study. *Circ Heart Fail* 2010;3:565-73.
 100. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:107-33.
 101. Abraham TP, Belohlavek M, Thomson HL, Pislaru C, Khandheria B, Seward JB, et al. Time to onset of regional relaxation: feasibility, variability and utility of a novel index of regional myocardial function by strain rate imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1531-7.
 102. Pislaru C, Bruce CJ, Anagnostopoulos PC, Allen JL, Seward JB, Pellikka PA, et al. Ultrasound strain imaging of altered myocardial stiffness:stunned versus infarcted reperfused myocardium. *Circulation* 2004;109:2905-10.
 103. Park TH, Nagueh SF, Khoury DS, Kopelen HA, Akrivakis S, Nasser K, et al. Impact of myocardial structure and function postinfarction on diastolicstrain measurements: implications for assessment of myocardial viability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H724-31.
 104. Park SM, Miyazaki C, Prasad A, Bruce CJ, Chandrasekaran K, Rihal C, et al. Feasibility of prediction of myocardial viability with Doppler tissue imaging following percutaneous coronary intervention for ST elevation anterior myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:183-9.
 105. Kato T, Noda A, Izawa H, Nishizawa T, Somura F, Yamada A, et al. Myocardial velocity gradient as a noninvasively determined index of left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:278-85.
 106. Wakami K, Ohte N, Sakata S, Kimura G. Myocardial radial strain in early diastole is useful for assessing left ventricular early diastolic function:comparison with invasive parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:446-51.
 107. Dokainish H, Sengupta R, Pillai M, Bobek J, Lakkis N. Usefulness of new diastolic strain and strain rate indexes for the estimation of left ventricular filling pressure. *Am J Cardiol* 2008;101:1504-9.
 108. Shanks M, Ng AC, van de Veire NR, Antoni ML, Bertini M, Delgado V, et al. Incremental prognostic value of novel left

- ventricular diastolic indexes for prediction of clinical outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010;105:592-7.
109. Wakami K, Ohte N, Asada K, Fukuta H, Goto T, Mukai S, et al. Correlation between left ventricular end-diastolic pressure and peak left atrial wall strain during left ventricular systole. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:847-51.
 110. Voigt JU, Lindenmeier G, Exner B, Regenfus M, Werner D, Reulbach U, et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:415-23.
 111. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:630-3.
 112. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Andre-Fouet X, Minaire Y, Cribier A, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1998;97:1970-7.
 113. Bolognesi R, Tsialtas D, Barilli AL, Manca C, Zeppellini R, Javernaro A, et al. Detection of early abnormalities of left ventricular function by hemodynamic, echo-tissue Doppler imaging, and mitral Doppler flow techniques in patients with coronary artery disease and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:764-72.
 114. Hatle L, Sutherland GR. Regional myocardial function—a new approach. *Eur Heart J* 2000;21:1337-57.
 115. Gorcsan J III, Strum DP, Mandarino WA, Gulati VK, Pinsky MR. Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography. Comparison with sonomicrometry and pressure-volume relations. *Circulation* 1997;95:2423-33.
 116. Fraser AG, Payne N, Madler CF, Janerot-Sjoberg B, Lind B, Grocott-Mason RM, et al. Feasibility and reproducibility of off-line tissue Doppler measurement of regional myocardial function during dobutamine stress echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2003;4:43-53.
 117. Madler CF, Payne N, Wilkenshoff U, Cohen A, Derumeaux GA, Pierard LA, et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease by quantitative stress echocardiography: optimal diagnostic models using off-line tissue Doppler in the MYDISE study. *Eur Heart J* 2003;24:1584-94.
 118. Pasquet A, Yamada E, Armstrong G, Beachler L, Marwick TH. Influence of dobutamine or exercise stress on the results of pulsed-wave Doppler assessment of myocardial velocity. *Am Heart J* 1999;138:753-8.
 119. Cain P, Short L, Baglin T, Case C, Bosch HG, Marwick TH. Development of a fully quantitative approach to the interpretation of stress echocardiography using radial and longitudinal myocardial velocities. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:759-67.
 120. Marciniak M, Claus P, Streb W, Marciniak A, Boettler P, McLaughlin M, et al. The quantification of dipyridamole induced changes in regional deformation in normal, stunned or infarcted myocardium as measured by strain and strain rate: an experimental study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:365-76.
 121. Jamal F, Strotmann J, Weidemann F, Kukulski T, D'hooge J, Bijns B, et al. Noninvasive quantification of the contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain. *Circulation* 2001;104:1059-65.
 122. Weidemann F, Dommke C, Bijns B, Claus P, D'hooge J, Mertens P, et al. Defining the transmural viability of a chronic myocardial infarction by ultrasonic strain-rate imaging: implications for identifying intramural viability: an experimental study. *Circulation* 2003;107:883-8.
 123. Becker M, Bilke E, Kuhl H, Katoh M, Kramann R, Franke A, et al. Analysis of myocardial deformation based on pixel tracking in two dimensional echocardiographic images enables quantitative assessment of regional left ventricular function. *Heart* 2006;92:1102-8.
 124. Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJ, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010;31:1640-7.
 125. Reant P, Labrousse L, Lafitte S, Bordachar P, Pillois X, Tariosse L, et al. Experimental validation of circumferential, longitudinal, and radial 2-dimensional strain during dobutamine stress echocardiography in ischemic conditions. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:149-57.
 126. Stefani L, Toncelli L, Di TV, Vono MC, Cappelli B, Pedrizzetti G, et al. Supernormal functional reserve of apical segments in elite soccer players: an ultrasound speckle tracking handgrip stress study. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:14.
 127. Hanekom L, Cho GY, Leano R, Jeffriess L, Marwick TH. Comparison of two-dimensional speckle and tissue Doppler strain measurement during dobutamine stress echocardiography: an angiographic correlation. *Eur Heart J* 2007;28:1765-72.
 128. Ingul CB, Stoylen A, Slordahl SA, Wiseth R, Burgess M, Marwick TH. Automated analysis of myocardial deformation at dobutamine stress echocardiography: an angiographic validation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1651-9.
 129. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000;343:1445-53.
 130. Weidemann F, Niemann M, Herrmann S, Kung M, Stork S, Waller C, et al. A new echocardiographic approach for the detection of nonischemic fibrosis in hypertrophic myocardium. *Eur Heart J* 2007;28:3020-6.
 131. Weidemann F, Herrmann S, Stork S, Niemann M, Frantz S, Lange V, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2009;120:577-84.
 132. Mizushige K, Yao L, Noma T, Kiyomoto H, Yu Y, Hosomi N, et al. Alteration in left ventricular diastolic filling and accumulation of myocardial collagen at insulin-resistant prediabetic stage of a type II diabetic rat model. *Circulation* 2000;101:899-907.
 133. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, Marini C, L'Abbate A. Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:666-9.
 134. Liel-Cohen N, Tsadok Y, Beeri R, Lysyansky P, Agmon Y, Feinberg MS, et al. A new tool for automatic assessment of segmental wall motion based on longitudinal 2D strain: a multicenter study by the Israeli Echocardiography Research Group. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:47-53.
 135. Chan J, Hanekom L, Wong C, Leano R, Cho GY, Marwick TH. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:2026-33.
 136. Becker M, Ocklenburg C, Altiok E, Futing A, Balzer J, Krombach G, et al. Impact of infarct transmural viability on layer-specific impairment of myocardial function: a myocardial deformation imaging study. *Eur Heart J* 2009;30:1467-76.
 137. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, Heussen N, Kuhl H, Kaiser HJ, et al. Strain rate measurement by Doppler echocardiography allows improved assessment of myocardial viability in patients with depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:443-9.
 138. Hanekom L, Jenkins C, Short L, Marwick TH. Accuracy of strain rate techniques for identification of viability at dobutamine stress echo: a follow-up study after revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:360A.
 139. Vitarelli A, Montesano T, Gaudio C, Conde Y, Cimino E, D'angeli I, et al. Strain rate dobutamine echocardiography for prediction of recovery after revascularization in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Card Fail* 2006;12:268-75.
 140. Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, Main M, Travaglini A, Odabashian JA, et al. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. *Circulation* 2002;105:99-105.
 141. Hoffmann R, Marwick TH, Poldermans D, Lethen H, Ciani R, van der MP, et al. Refinements in stress echocardiographic techniques improve inter-institutional agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *Eur Heart J* 2002;23:821-9.
 142. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, Loufouat J, Ovize M. Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:H2842-7.
 143. Giusca S, Dambrauskaitė V, Scheurwegs C, D'hooge J, Claus P, Herbots L, et al. Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. *Heart* 2010;96:281-8.
 144. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.

145. Meluzin J, Spinarova L, Bakala J, Toman J, Krejci J, Hude P, et al. Pulsed Doppler tissue imaging of the velocity of tricuspid annular systolic motion; a new, rapid, and non-invasive method of evaluating right ventricular systolic function. *Eur Heart J* 2001;22:340-8.
146. Damy T, Viallet C, Lairez O, Deswarte G, Paulino A, Maison P, et al. Comparison of four right ventricular systolic echocardiographic parameters to predict adverse outcomes in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2009;11:818-24.
147. Lindqvist P, Waldenstrom A, Henein M, Morner S, Kazzam E. Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study. *Echocardiography* 2005;22:305-14.
148. Huez S, Roufousse F, Vachiere JL, Pavelescu A, Derumeaux G, Wautrecht JC, et al. Isolated right ventricular dysfunction in systemic sclerosis: latent pulmonary hypertension? *Eur Respir J* 2007;30:928-36.
149. Weidemann F, Eyskens B, Jamal F, Mertens L, Kowalski M, D'hooge J, et al. Quantification of regional left and right ventricular radial and longitudinal function in healthy children using ultrasound-based strain rate and strain imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:20-8.
150. Teske AJ, De Boeck BW, Olimulder M, Prakken NH, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to-head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler-derived strain analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:275-83.
151. Vitarelli A, Conde Y, Cimino E, Stellato S, D'orazio S, D'angeli I, et al. Assessment of right ventricular function by strain rate imaging in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:268-75.
152. Borges AC, Knebel F, Eddicks S, Panda A, Schattke S, Witt C, et al. Right ventricular function assessed by two-dimensional strain and tissue Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension and effect of vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 2006;98:530-4.
153. Pirat B, McCulloch ML, Zoghbi WA. Evaluation of global and regional right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension using a novel speckle tracking method. *Am J Cardiol* 2006;98:699-704.
154. Matias C, Isla LP, Vasconcelos M, Almeria C, Rodrigo JL, Serra V, et al. Speckle-tracking-derived strain and strain-rate analysis: a technique for the evaluation of early alterations in right ventricle systolic function in patients with systemic sclerosis and normal pulmonary artery pressure. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009;10:129-34.
155. Eyskens B, Brown SC, Claus P, Dymarkowski S, Gewillig M, Bogaert J, et al. The influence of pulmonary regurgitation on regional right ventricular function in children after surgical repair of tetralogy of Fallot. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:341-5.
156. Puwanant S, Park M, Popovic ZB, Tang WH, Farha S, George D, et al. Ventricular geometry, strain, and rotational mechanics in pulmonary hypertension. *Circulation* 2010;121:259-66.
157. Badano LP, Ginghina C, Easaw J, Muraru D, Grillo MT, Lancellotti P, et al. Right ventricle in pulmonary arterial hypertension: haemodynamics, structural changes, imaging, and proposal of a study protocol aimed to assess remodelling and treatment effects. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:27-37.
158. Bauer F, Jones M, Qin JX, Castro P, Asada J, Sitges M, et al. Quantitative analysis of left atrial function during left ventricular ischemia with and without left atrial ischemia: a real-time 3-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:795-801.
159. Cameli M, Caputo M, Mondillo S, Ballo P, Palmerini E, Lisi M, et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound* 2009;7:6.
160. Vianna-Pinton R, Moreno CA, Baxter CM, Lee KS, Tsang TS, Appleton CP. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:299-305.
161. Saraiva RM, Demirkol S, Buakhamsri A, Greenberg N, Popovic ZB, Thomas JD, et al. Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:172-80.
162. Boyd AC, Cooper M, Thomas L. Segmental atrial function following percutaneous closure of atrial septum using occluder device. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:508-16.
163. Boyd AC, Schiller NB, Ross DL, Thomas L. Differential recovery of regional atrial contraction after restoration of sinus rhythm after intraoperative linear radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:528-34.
164. Borg AN, Pearce KA, Williams SG, Ray SG. Left atrial function and deformation in chronic primary mitral regurgitation. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:833-40.
165. Di Salvo G, Caso P, Lo PR, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation: a color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation* 2005;112:387-95.
166. Sun P, Wang ZB, Li JX, Nie J, Li Y, He XQ, et al. Evaluation of left atrial function in physiological and pathological left ventricular myocardial hypertrophy by real-time tri-plane strain rate imaging. *Clin Cardiol* 2009; 32:676-83.
167. Di Salvo G, Pacileo G, Castaldi B, Gala S, Morelli C, D'Andrea A, et al. Two-dimensional strain and atrial function: a study on patients after percutaneous closure of atrial septal defect. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:256-9.
168. Tsai WC, Lee CH, Lin CC, Liu YW, Huang YY, Li WT, et al. Association of left atrial strain and strain rate assessed by speckle tracking echocardiography with paroxysmal atrial fibrillation. *Echocardiography* 2009;26:1188-94.
169. D'Andrea A, Caso P, Romano S, Scarafilo R, Riegler L, Salerno G, et al. Different effects of cardiac resynchronization therapy on left atrial function in patients with either idiopathic or ischaemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study. *Eur Heart J* 2007;28:2738-48.
170. Sirbu C, Herbots L, D'hooge J, Claus P, Marciniak A, Langeland T, et al. Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: a study in normal subjects. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:199-208.
171. Rigolin VH, Robiolio PA, Wilson JS, Harrison JK, Bashore TM. The forgotten chamber: the importance of the right ventricle. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995;35:18-28.
172. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:857-61.
173. Gullace G, Savoia MT. Echocardiographic assessment of the inferior vena cava wall motion for studies of right heart dynamics and function. *Clin Cardiol* 1984;7:393-404.
174. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493-6.
175. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53:579-85.
176. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996;93:1160-9.
177. Ommen SR, Nishimura RA, Hurrell DG, Klarich KW. Assessment of right atrial pressure with 2-dimensional and Doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and echocardiographic study. *Mayo Clin Proc* 2000;75:24-9.
178. D'Andrea A, Scarafilo R, Riegler L, Salerno G, Gravino R, Cocchia R, et al. Right atrial size and deformation in patients with dilated cardiomyopathy undergoing cardiac resynchronization therapy. *Eur J Heart Fail* 2009;11:1169-77.
179. Voigt JU. Quantifizierung der Myokardfunktion. In: Flachskampf FA, editor. *Praxis der Echokardiographie*. 3rd ed. Stuttgart, Germany: Thieme; 2010.
180. Voigt JU. Quantification of left ventricular function and synchrony using tissue Doppler, strain imaging, and speckle tracking. In: Galiuto L, Badano LP, Fox K, Sicari R, Zamorano JL, editors. *EAR textbook of echocardiography*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2010.
181. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. The ESC textbook of cardiovascular medicine. Oxford, UK: Oxford University Press;

-
2009. 99-147.
182. Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA. Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology* 2000;214:453-66.
183. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2002;106:50-6.
184. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27:1087-97.
185. Sun JP, Popovic ZB, Greenberg NL, Xu XF, Asher CR, Stewart WJ, et al. Noninvasive quantification of regional myocardial function using Doppler-derived velocity, displacement, strain rate, and strain in healthy volunteers: effects of aging. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:132-8.