

Nuove tecniche ecocardiografiche nello studio della cardiopatia ischemica: lo strain e lo strain rate

Giovanni Di Salvo, Pio Caso*, Giuseppe Pacileo, Sergio Severino*, Tiziana Miele, Simona Gala, Nicola Mininni**, Raffaele Calabrò

Cattedra di Cardiologia, *Unità di Diagnostica Non Invasiva, Cardiologia, **Dipartimento di Cardiologia, Seconda Università degli Studi, A.O. Monaldi, Napoli

Key words:
Echocardiography;
Ischemic heart disease.

Strain/strain rate are a new echocardiographic technique able to quantify regional myocardial deformation. Since myocardial velocity, obtained by standard tissue Doppler, is affected by global heart motion, cardiac rotation and influence from velocities in other segments, strain/strain rate have been introduced to measure regional shortening fraction and shortening rate, respectively. The present review discusses the most recent developments in the application of strain/strain rate in coronary artery disease.

(Ital Heart J Suppl 2005; 6 (1): 17-24)

© 2005 CEPI Srl

Ricevuto il 22 settembre 2004; nuova stesura il 13 gennaio 2005; accettato il 14 gennaio 2005.

Per la corrispondenza:

Dr. Giovanni Di Salvo

Via Omodeo, 45
80128 Napoli
E-mail:

giodisal@yahoo.it

Introduzione

La funzione miocardica regionale può essere valutata oltre che con l'ecocardiografia tradizionale (movimento ed ispessimento di parete) anche mediante l'utilizzo del Doppler tessutale, ottenendo i valori delle velocità di contrazione e rilasciamento della parete miocardica¹.

Più recentemente, la misurazione delle velocità miocardiche e degli indici di deformazione miocardica con *Doppler myocardial imaging* (DMI) è stata proposta come un nuovo approccio quantitativo²⁻⁴.

La diffusione di tale metodica ha evidenziato alcuni limiti di una valutazione qualitativa della cinetica regionale. Pertanto, la necessità di una tecnica in grado di quantizzare la funzione miocardica regionale del ventricolo sinistro è divenuta sempre più evidente^{3,5}. Nonostante risultati promettenti ottenuti con l'uso delle velocità⁶⁻⁸, lo studio del movimento miocardico regionale presenta importanti limiti. Infatti, i valori delle velocità miocardiche dipendono dal sito di misurazione, sono influenzate dal movimento cardiaco globale, dalla rotazione cardiaca e soprattutto dall'interazione fra regioni miocardiche adiacenti^{3,9,10} che rendono le velocità miocardiche di limitata utilità nella valutazione quantitativa della contrattilità regionale miocardica.

Lo *strain/strain rate* (S/SR), ottenuto dal calcolo del gradiente di velocità, misu-

ra la deformazione miocardica regionale (S) e la velocità di deformazione miocardica regionale (SR). I parametri misurati con S/SR sono omogenei lungo le pareti cardiache e sono meno influenzati dal movimento cardiaco globale e dal trascinarsi esercitato da segmenti miocardici adiacenti.

Principi fisici e strain rate imaging: definizioni e strain ultrasonoro vs risonanza magnetica

Il DMI è una tecnica basata su ultrasuoni che quantizza le velocità miocardiche regionali individuando variazioni di fase consecutive nel segnale ultrasonoro riflesso dal miocardio che si contrae⁸⁻¹⁰. Esso si basa sullo stesso principio del Doppler convenzionale dei flussi ematici ma registra il segnale tessutale individuando le due principali differenze fra il segnale derivato dal sangue ed il segnale derivato dal miocardio.

Le velocità del flusso ematico nelle cavità ventricolari e nei grossi vasi sono relativamente alte e normalmente raggiungono i 100-150 cm/s. Al contrario, le velocità miocardiche sono molto più basse (5-15 cm/s). Inoltre, l'ampiezza del segnale Doppler ottenuto dal miocardio è significativamente più alta di quella ottenuta dalle velocità di flusso ematico. Così, il DMI selezio-

na solo segnali con basse velocità e grande ampiezza, mentre le velocità più elevate e con minore ampiezza provenienti dal flusso ematico sono eliminate tramite un algoritmo.

In accordo con il Doppler convenzionale le velocità miocardiche tessutali sono positive se il tessuto miocardico si muove verso il trasduttore e negative se la regione di interesse si allontana dal trasduttore.

Per calcolare lo SR regionale, la differenza istantanea fra due velocità miocardiche regionali viene divisa da una distanza fissa predeterminata fra i due punti di misurazione. Lo SR è calcolato dalla seguente equazione:

$$SR = V_1 - V_2/D (P_1, P_2)$$

dove V_1 e V_2 sono le velocità misurate in due punti pre-selezionati (P_1, P_2) lungo un segmento miocardico, mentre $D (P_1, P_2)$ è la distanza tra questi due punti. Dallo SR regionale calcolando l'integrale si ottiene lo S regionale.

Strain/strain rate: definizioni. Lo S è la deformazione di un oggetto rispetto alla sua dimensione originaria ed è espresso come percentuale³.

Per ogni oggetto unidimensionale, con una sola possibile deformazione (per esempio allungamento ed accorciamento) la definizione fisica di S è la variazione relativa in lunghezza dell'oggetto rispetto alla sua lunghezza originaria:

$$S = L - L_0/L_0$$

dove L è la lunghezza dell'oggetto dopo la deformazione e L_0 la sua lunghezza originaria³.

Lo SR è la velocità con cui si verifica la deformazione miocardica (S) ed è espresso in 1/s.

$$SR = (L - L_0/L_0)/T$$

dove T è il tempo³.

La curva di S regionale rappresenta la deformazione miocardica durante l'intero ciclo cardiaco.

I parametri di S/SR sono negativi quando il segmento di miocardio studiato si accorcia (funzione longitudinale) o si assottiglia (funzione radiale); mentre sono positivi quando il segmento di miocardio studiato si allunga (funzione longitudinale) o si ispessisce (funzione radiale)^{3,10}.

Weidemann et al.¹¹, in uno studio sperimentale, hanno dimostrato che nel miocardio normale il picco sistolico dello SR, ottenuto con ultrasuoni, correla in maniera significativa con il dp/dt ottenuto per via invasiva mentre lo S sistolico correla con lo stroke volume, e quindi è maggiormente influenzato dalle condizioni di carico¹¹.

Davidavicius et al.¹² hanno dimostrato che il picco sistolico dello SR aumenta linearmente durante infusione di dobutamina e il picco sistolico dello S presen-

ta un andamento bifasico. Inoltre, il picco sistolico dello SR rimane costante durante pacing atriale suggerendo che tale indice sia relativamente poco sensibile al cronotropismo, e che la risposta alla dobutamina sia principalmente una risposta inotropica¹³.

È stato dimostrato che lo SR sistolico longitudinale correla con la "peak elastance", misura della contrattilità intrinseca del ventricolo sinistro^{4,13}.

Strain ultrasonoro vs risonanza magnetica. La deformazione ottenuta dalla SR imaging differisce da quella ottenuta con risonanza magnetica per immagini (MRI) nella scelta della lunghezza di riferimento originaria e nei piani di misurazione.

Le tecniche di MRI e l'ecocardiografia M-mode misurano la deformazione lagrangiana nella quale come lunghezza iniziale viene usato il valore telediastolico. La deformazione ricavata dal DMI misura la deformazione naturale, che utilizza una lunghezza istantanea come lunghezza di riferimento ed è calcolata come l'integrale temporale del segnale SR derivato dal DMI. Ad ogni modo, è stato evidenziato che, quando si misurano piccole deformazioni ad un alto frame rate di acquisizione, la deformazione lagrangiana può essere correlata al logaritmo naturale della deformazione naturale¹⁰.

La MRI cardiaca ha un'applicabilità limitata e può rappresentare un ostacolo per i pazienti con claustrofobia o dispositivi metallici. L'analisi della deformazione nella MRI non avviene in tempo reale, ma richiede un certo consumo di tempo ed ha una risoluzione temporale inferiore (< 30 frame/s) rispetto allo SR ultrasonoro (> 200 frame/s). Tra i vantaggi vi sono una risoluzione spaziale ed una qualità delle immagini superiori, e la capacità di misurare il grado di deformazione in tre dimensioni, e la misura diretta dello S, mentre l'ecocardiografia per calcolarlo deve usare l'integrale nel tempo dello SR¹⁴⁻¹⁶.

La deformazione nella MRI è generalmente espressa come deformazione principale (massima variazione di lunghezza) in una particolare direzione e in uno specifico punto del miocardio. Infine, la deformazione derivata dal Doppler tessutale misura la variazione di lunghezza tra due punti lungo il fascio ultrasonoro, mentre la deformazione nella MRI misura la differenza tra due punti materiali del miocardio. Lo S e lo SR ottenuti ecocardiograficamente si correlano strettamente con i valori ottenuti in MRI¹⁴⁻¹⁶.

Cardiopatía ischemica ed ecocardiografia

Nonostante i numerosi tentativi di utilizzare gli ultrasuoni per quantizzare la funzione miocardica regionale nel corso di ischemia miocardica, la valutazione ecocardiografica della funzione miocardica regionale nella cardiopatía ischemica rimane sostanzialmente ancorata alla valutazione "eye balling" del movimento e dell'ispessimento parietale¹⁰.

Per superare tale limite numerosi studi sono stati effettuati cercando di rendere la valutazione dell'ispessimento parietale più oggettiva, in alcuni casi ricorrendo ad una valutazione computerizzata dell'ispessimento parietale dall'immagine bidimensionale off-line, ottenendo importanti risultati specie nello studio del miocardio stordito¹⁷. Tuttavia, tali approcci erano indaginosi, limitati da un frame rate inferiore a quello oggi a nostra disposizione (oltre 200 frame/s) e pertanto presentavano difficoltà a differenziare un ispessimento sistolico da un ispessimento post-sistolico (che tipicamente avviene pochi millisecondi dopo il picco sistolico ed è di breve durata).

L'importanza di un alto frame rate è stata ancora una volta sottolineata dallo studio di Kvitting et al.¹⁸ che hanno dimostrato che l'occhio umano ha dei limiti nel valutare le complesse e rapide (< 89 ms) modifiche, che si verificano a livello miocardico nei diversi substrati ischemici e che l'ispessimento miocardico post-sistolico, parametro di grande importanza per quantizzare l'ischemia miocardica regionale e che dura 50-60 ms, può non essere colto da apparecchi ecocardiografici a basso frame rate, e sfuggire all'occhio umano^{10,19}.

Pertanto, anche utilizzando un alto frame rate, appare indispensabile definire l'esatto momento della chiusura della valvola aortica per determinare la presenza di ispessimento post-sistolico e di compararlo con l'ispessimento sistolico¹⁰.

C'è quindi la necessità di un approccio Doppler ecocardiografico che sia in grado di dare un tempo agli eventi meccanici regionali per poter valutare in maniera quantitativa l'ischemia miocardica.

L'ecocardiografia convenzionale valuta quantitativamente, mediante sovrapposizione del M-mode, solo la funzione miocardica radiale in due pareti del ventricolo sinistro (setto e parete posteriore). Tuttavia, è stato dimostrato che le alterazioni più precoci indotte dall'ischemia interessano la funzione longitudinale^{2,8-10}.

Quest'ultima può invece essere studiata con ecografia convenzionale misurando lo spostamento sistolico del piano atrioventricolare. Questo parametro studia però il movimento longitudinale dell'intera parete e non permette una valutazione regionale della funzione miocardica longitudinale⁸⁻¹⁰.

Lo S/SR consentono la quantizzazione della funzione miocardica regionale radiale (della sola parete posteriore con la tecnica attuale) (Fig. 1) e longitudinale (di tutte le pareti miocardiche) (Fig. 2).

Ispessimento post-sistolico. Si definisce ispessimento post-sistolico, un ispessimento regionale miocardico che avviene dopo la chiusura della valvola aortica¹⁹ (Fig. 3).

Tale fenomeno può essere spiegato come meccanismo attivo²⁰, e cioè essere dovuto all'incapacità di un segmento miocardico di ispessirsi contro l'elevata pressione endoventricolare sinistra durante la sistole, ma che, dopo la chiusura della valvola aortica, con l'inizio della fase di rilasciamento isovolumetrico ed il ridursi della pressione endoventricolare, riesce ad ispessirsi, generando così un ispessimento post-sistolico (contrazione ritardata).

Oppure può essere un evento passivo, in analogia al comportamento della molla elastica allungata, balza indietro passivamente quando viene rimossa la forza di stiramento²⁰.

Da quanto detto appare chiaro che l'accorciamento post-sistolico può trovarsi nel miocardio interamente passivo o necrotico così come nel miocardio ischemico, che si contrae attivamente.

Il miocardio discinetico, che per definizione è sollecitato in sistole dal miocardio non ischemico, balzerà indietro durante il rilasciamento isovolumetrico, quando il miocardio non ischemico si rilasserà e la forza di stiramento cederà bruscamente²⁰.

Tuttavia, da un punto di vista clinico la differenza tra ispessimento post-sistolico attivo e passivo è critica, dal

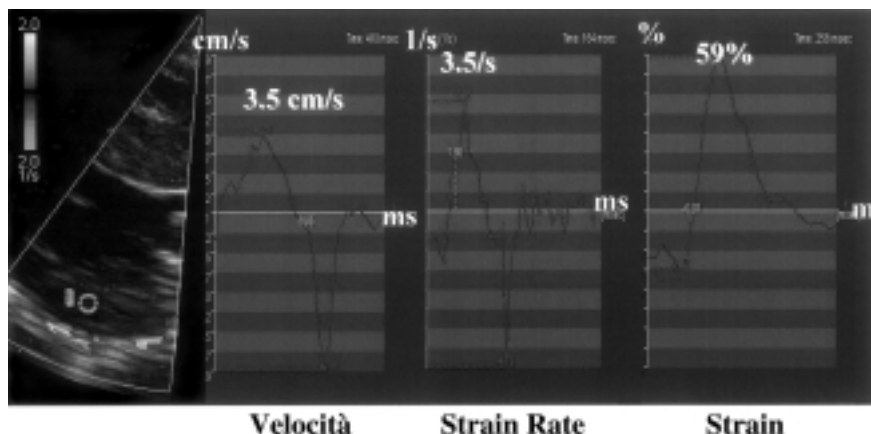


Figura 1. Esempio di curve di velocità, strain rate e strain ottenute dal segmento medio della parete posteriore, in proiezione parasternale asse lungo. Tale proiezione viene utilizzata per studiare la funzione radiale. Da notare che sia lo strain rate che lo strain sono positivi in sistole, poiché in sistole il miocardio si ispessisce. Anche le velocità miocardiche in sistole sono positive poiché il miocardio si muove verso il trasduttore.

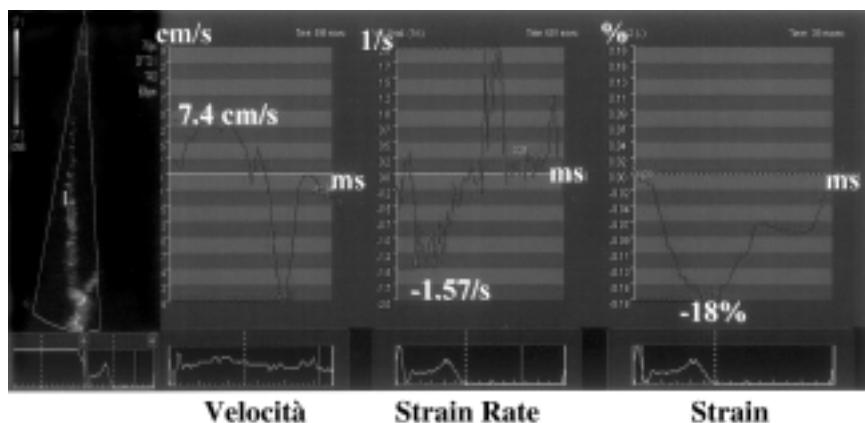


Figura 2. Esempio di curve di velocità, strain rate e strain ottenute dal segmento medio del setto interventricolare, in proiezione 4 camere apicale. Tale proiezione viene usata per lo studio della funzione longitudinale. Da notare che in sistole lo strain rate e lo strain sono negativi, perché durante la sistole il ventricolo si accorcia sul piano longitudinale. Le velocità miocardiche, al contrario, valutando solo il movimento di avvicinamento verso il trasduttore sono positive durante la sistole.

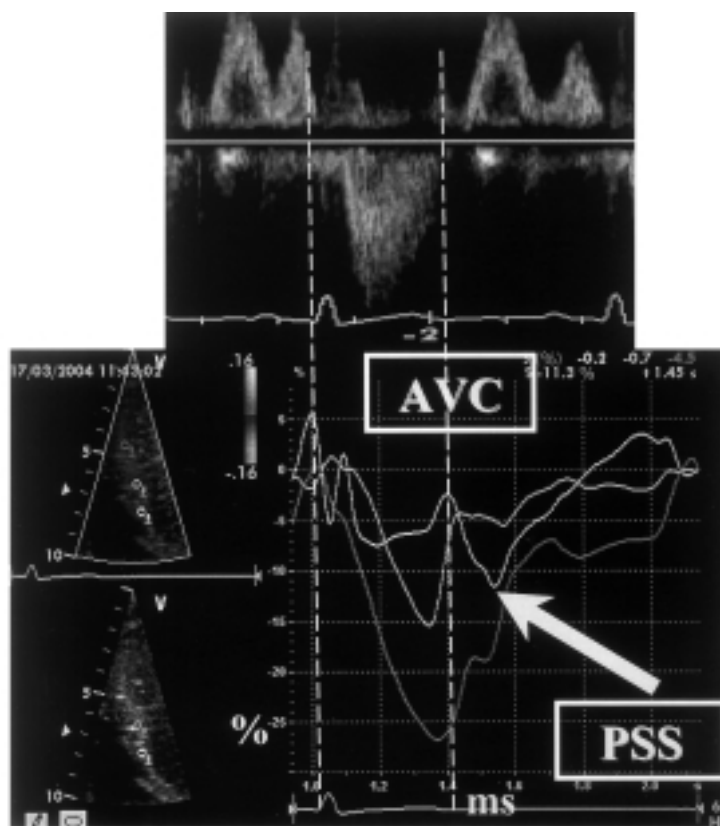


Figura 3. Esempio di accorciamento post-sistolico (PSS). Da notare che il picco sistolico è ridotto, mentre il picco post-sistolico supera il valore del picco sistolico. La definizione della fine della sistole viene ottenuta sovrapponendo un'immagine di Doppler ad onda continua che consenta di vedere l'inizio e la fine del flusso aortico e l'inizio e la fine del flusso transmitralico. In base all'ECG, utilizzando appositi software, le due immagini vengono allineate, in questo modo è possibile vedere nelle diverse fasi del ciclo cardiaco cosa avviene lungo la curva di strain. AVC = chiusura della valvola aortica.

momento che la contrazione attiva implica miocardio vitale. Pertanto sono stati proposti diversi indici per distinguere un ispessimento post-sistolico attivo (e dunque miocardio vitale) da uno passivo (e dunque non vitale). Per prima cosa, se l'accorciamento post-sistolico si verifica in assenza dell'allungamento sistolico, il rimbalzo

passivo può essere escluso e quindi l'accorciamento post-sistolico rappresenta la contrazione attiva ritardata. Seconda cosa, come suggerito da dati sperimentali recenti²¹⁻²⁴, quando un segmento è discinetico, ma l'accorciamento post-sistolico supera di molto l'allungamento sistolico in grandezza, è probabile che la contrazione attiva contri-

buisca all'accorciamento post-sistolico. Un indice di deformazione post-sistolico, espresso come rapporto tra l'accorciamento post-sistolico e l'accorciamento sistolico, è stato proposto da Kukulski et al.²² che hanno dimostrato che tale indice era un marcatore altamente sensibile e specifico di disfunzione miocardica durante l'ischemia miocardica acuta. Sebbene questo indice possa essere utile, dal momento che "normalizza" i valori dell'accorciamento post-sistolico, esso ha un'evidente limitazione nel momento in cui si studiano segmenti con acinesia, e quindi una deformazione sistolica molto piccola.

Dati clinici preliminari suggeriscono che la presenza di un ispessimento post-sistolico nell'ambito di ischemia acuta possa predire il recupero funzionale del segmento interessato. Infatti, in 35 pazienti con infarto miocardico acuto la presenza di ispessimento post-sistolico nella regione infartuata ha predetto il recupero funzionale dopo riperfusione²⁴. In un altro studio, su 23 pazienti con lesioni coronariche significative, il 98% di tutte le regioni con ispessimento post-sistolico, indipendentemente se fossero ipocinetiche o acinetiche, miglioravano durante infusione di basse dosi di dobutamina. Al contrario solo il 6% delle zone senza ispessimento post-sistolico presentava miglioramento funzionale sotto dobutamina²⁵.

Più recentemente Voigt et al.²⁶ hanno dimostrato che il rapporto fra S post-sistolico e S massimo rappresentano il miglior marker quantitativo per la valutazione del miocardio ischemico.

Tuttavia, sono necessari ulteriori studi clinici su casistiche più ampie per definire il reale ruolo dell'ispessimento post-sistolico nello studio della vitalità miocardica.

Strain rate/strain ed ischemica miocardica

Studi sperimentali. Studi sperimentali hanno dimostrato l'abilità dello S/SR radiale e longitudinale nel distinguere i diversi substrati ischemici sia a riposo che durante basso carico di dobutamina²⁷⁻³².

Studi sonomicrometrici prima, e Doppler ecocardiografici poi, hanno mostrato la sequenza delle modifiche regionali che occorrono durante ischemia miocardica acuta^{10,33,34}.

Durante ischemia acuta si osserva un assottigliamento miocardico iniziale ed un ritardo nell'inizio dell'ispessimento sistolico con una stretta correlazione fra riduzione di flusso ematico ed entità all'ispessimento sistolico.

Assieme alla riduzione dell'ispessimento miocardico regionale sistolico si assiste alla comparsa di un ispessimento miocardico dopo la chiusura della valvola aortica (ispessimento post-sistolico).

Studi sperimentali hanno dimostrato un'ottima correlazione fra i valori della deformazione miocardica regionale ottenuta mediante ultrasuoni con quelli ottenuti con sonomicrometria durante ischemia acuta³⁴.

I primi studi sperimentali effettuati con i nuovi indici di deformazione miocardica hanno confermato questo pattern ed hanno dimostrato come aumentando la severità dell'ischemia miocardica acuta ci sia una progressiva riduzione del valore massimo dello S/SR sistolico e la comparsa di un ispessimento post-sistolico^{32,33}. Queste variazioni regionali dovute ad ischemia miocardica acuta possono essere individuate più precocemente ed accuratamente con lo S/SR rispetto alle velocità miocardiche ed alla valutazione ecocardiografica standard^{10,32,33}.

Studi clinici. Numerosi studi clinici³⁵⁻⁴⁰ hanno già confermato che quanto ottenuto negli studi sperimentali, in gran parte, è trasferibile alla pratica clinica. In particolare, Hoffmann et al.³⁷ prima, Voigt et al.²⁶, poi, hanno dimostrato che l'uso dello S e SR durante ecostress dobutamina migliora la valutazione della funzione miocardica regionale e consente di discriminare in maniera significativa il miocardio vitale da quello non vitale.

Altri studi clinici hanno dimostrato l'abilità dello S/SR nell'individuare con maggiore precisione zone di miocardio acutamente ischemiche ed infartuate^{36,38,40}. Inoltre, come evidenziato dagli studi sperimentali, negli studi clinici il comportamento del picco post-sistolico consentiva di discriminare, miocardio ischemico, infartuato e vitale^{37,39}.

Inoltre, lo SR, meglio delle velocità miocardiche, individua correttamente piccoli infarti basali settali indotti da ablazione percutanea nei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva, confermando che lo SR riflette la contrattilità regionale e non è influenzato dal trascinarsi dei segmenti adiacenti e dal movimento globale cardiaco⁴¹.

Comportamento dello strain nei diversi substrati ischemici (Tab. I). Il miocardio stordito ha un pattern di deformazione miocardica anomalo che a riposo ricorda molto quello presente nel miocardio ischemico (miocardio con inadeguata riserva di flusso), tuttavia utilizzando basse dosi di dobutamina (10-15 γ) è possibile discriminare fra le due condizioni:

- miocardio stordito: in seguito ad infusione di basse dosi di dobutamina si osserva una progressiva normalizzazione dello S/SR sistolico con una progressiva scomparsa dell'ispessimento post-sistolico³²;
- miocardio ischemico: a basse dosi di dobutamina esso presenterà una risposta caratterizzata da un aumento dose-dipendente dell'ispessimento post-sistolico con una progressiva riduzione del picco sistolico³².

Nell'uomo, in seguito ad infusione di basse dosi di dobutamina, un aumento del picco di SR sistolico > 0.23 1/s, rispetto al valore basale, distingue il miocardio vitale da quello non vitale, come dimostrato dalla tomografia ad emissione di positroni al fluorodeossiglucosio^{26,37}. Lo SR regionale, rispetto alle velocità miocardiche, presenta anche una migliore sensibilità

Tabella I. Comportamento del picco sistolico dello strain rate (SR), strain (S) e del picco post-sistolico (accorciamento post-sistolico-PSS), in presenza di miocardio normale e durante diverse condizioni di ischemia, a riposo e durante basso carico di dobutamina.

	Riposo			Dobutamina		
	SR	S	PSS	SR	S	PSS
Normale	3-3.5/s	55-60%	2%	Aumentato	Bifasico	Immodificato
Stunning	Ridotto	Ridotto	Aumentato	Aumentato	Aumentato	Ridotto
Ischemia	Ridotto	Ridotto	Aumentato	Ridotto	Ridotto	Aumentato
Infarto miocardico						
Non trasmurale	Ridotto	Ridotto	Aumentato	Bifasico	Immodificato	Aumentato
Trasmurale	Molto ridotto	Molto ridotto	Molto aumentato	Immodificato	Immodificato	Immodificato

Bifasico = iniziale aumento seguito da riduzione.

(83 vs 69%) e specificità (84 vs 64%) nella valutazione del miocardio vitale³⁷.

Il miocardio infartuato presenta proprietà di deformazione miocardica completamente alterate³². Lo S/SR consente di distinguere fra infarto miocardico trasmurale e non trasmurale utilizzando ancora una volta un basso carico di dobutamina³².

Un segmento miocardico con infarto non trasmurale presenterà a riposo uno S sistolico marcatamente ridotto con un picco post-sistolico – nel corso di un basso carico di dobutamina questo segmento esibirà una risposta di tipo ischemico – cioè un incremento dell'ispessimento post-sistolico ed una riduzione (o nessuna variazione) nello S sistolico³².

Le proprietà di deformazione miocardica di un segmento miocardico con infarto non trasmurale sono strettamente correlate con l'estensione trasmurale dell'infarto cioè minore la deformazione sistolica, maggiore l'estensione trasmurale dell'infarto³².

L'infarto trasmurale è caratterizzato da una deformazione miocardica estremamente ridotta a riposo (non misurabile) senza incremento indotto da basso carico di dobutamina³².

Deformazione miocardica e riperfusione

Studi sperimentali³¹ hanno utilizzato lo S/SR per studiare le variazioni di deformazione miocardica regionale indotte dal danno da riperfusione. La riperfusione acuta di un segmento miocardico con infarto trasmurale determina un marcato incremento nello spessore parietale, mentre lo S e lo SR sistolico ed il picco post-sistolico, estremamente ridotto nell'infarto trasmurale, rimangono immodificati durante riperfusione³¹.

Prospettive future

Ulteriori prove cliniche saranno necessarie per determinare la sensibilità, la specificità e l'accuratezza nell'utilizzo dei singoli parametri di S e di SR o nell'u-

tilizzarli entrambi per indagare sull'ischemia indotta sia dall'esercizio che dallo stress farmacologico, ed anche il loro ruolo clinico nella valutazione della zona cicatriziale, parzialmente cicatrizzata, e nella valutazione del miocardio ancora vitale.

Limiti

Analogamente alle altre tecniche Doppler, i segnali dello S/SR sono fortemente dipendenti dall'angolo di allineamento. Per tale motivo nell'acquisizione dei dati si deve fare ogni sforzo per allineare il fascio ultrasonoro il più possibile (30° massimo), ma ciò è tecnicamente complesso nei segmenti apicali e rende l'acquisizione molto lunga. Attualmente sono già disponibili ecografi in grado di quantizzare lo S/SR bidimensionale, ciò permetterà di eliminare il problema dell'angolodipendenza della metodica.

Per ottenere un frame rate molto alto, indispensabile per lo studio dell'ispessimento post-sistolico, bisogna lavorare con angoli di scansione molto stretti, ma questo approccio impedisce il confronto contemporaneo di segmenti controlaterali.

Anche il rapporto segnale-rumore nella misura dello strain rate può essere migliorato aumentando la distanza tra i campioni (ad esempio 0.5-1.0 cm), ma a discapito di una risoluzione spaziale inferiore.

Conclusioni

Lo S/SR imaging rappresenta una nuova tecnica non invasiva in grado di valutare in maniera quantitativa la funzione miocardica regionale. Numerosi studi sperimentali ed alcuni studi clinici dimostrano l'abilità di questa tecnica nel distinguere diversi substrati ischemici e nel migliorare l'accuratezza diagnostica dell'ecostress.

Alcuni limiti tecnici, di cui già si intravedono le possibili soluzioni, ne limitano ad oggi l'utilizzazione quotidiana nella routine clinica.

Riassunto

Lo strain rate (SR) imaging, rappresenta una recente evoluzione del Doppler tessutale. Contrariamente alle velocità miocardiche che sono influenzate dal movimento globale cardiaco, dalla rotazione cardiaca e dal trascinarsi in segmenti adiacenti, lo strain (S) e lo SR rappresentano la deformazione miocardica regionale. In particolare lo S è la quantità totale di deformazione miocardica, mentre lo SR è la velocità con cui la deformazione miocardica regionale avviene. Il primo correla con la frazione di eiezione, mentre lo SR è stato proposto come indice di contrattilità miocardica intrinseca. Scopo della presente rassegna è di discutere l'applicazione clinica dello S/SR nel campo della cardiopatia ischemica.

Parole chiave: Cardiopatia ischemica; Ecocardiografia.

Bibliografia

1. Trambaiolo P, Tonti G, Salustri A, Fedele F, Sutherland GR. New insights into regional systolic and diastolic left ventricular function with tissue Doppler echocardiography: from qualitative analysis to a quantitative approach. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 85-95.
2. Strotmann JM, Richter A, Kukulski T, et al. Doppler myocardial imaging in the assessment of regional myocardial function in longitudinal direction pre and post PTCA. *Eur J Echocardiogr* 2001; 2: 178-86.
3. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1: 154-70.
4. Yamada H, Oki T, Tabata T, Iuchi A, Ito S. Assessment of left ventricular systolic wall motion velocity with pulsed tissue Doppler imaging: comparison with peak dp/dt of the left ventricular pressure curve. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 442-9.
5. Weidemann F, Kowalski M, D'hooge J, Bijnens B, Sutherland GR. Doppler myocardial imaging. A new tool to assess regional inhomogeneity in cardiac function. *Basic Res Cardiol* 2001; 96: 595-605.
6. Pacileo G, De Cristofaro M, Russo MG, Sarubbi B, Pisacane C, Calabrò R. Hypertrophic cardiomyopathy in pediatric patients: effect of verapamil on regional and global left ventricular diastolic function. *Can J Cardiol* 2000; 16: 146-52.
7. Severino S, Caso P, Galderisi M, et al. Use of pulsed Doppler tissue imaging to assess regional left ventricular diastolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1394-8.
8. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 441-58.
9. Hatle L, Sutherland GR. Regional myocardial function: a new approach. *Eur Heart J* 2000; 21: 1337-57.
10. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 788-802.
11. Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, et al. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 283: H792-H799.
12. Davidavicius G, Kowalski M, D'hooge J, et al. Could we apply strain and strain rate measurement during all forms of stress echocardiography? *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 299-308.
13. Greenberg NL, Firsenberg MS, Castro PL, et al. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. *Circulation* 2002; 105: 99-105.
14. 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.
15. Beyar R, Shapiro EP, Graves WL, et al. Quantification and validation of left ventricular wall thickening by a three-dimensional volume element magnetic resonance imaging approach. *Circulation* 1990; 81: 297-307.
16. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart: three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* 1994; 89: 1174-82.
17. Ambrosio G, Betocchi S, Pace L, et al. Prolonged impairment of regional contractile function after resolution of exercise-induced angina. Evidence of myocardial stunning in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1996; 94: 2455-64.
18. Kvitting JP, Wigstrøm L, Strotmann JM, Sutherland GR. How accurate is visual assessment of synchronicity in myocardial motion? An in vitro study with computer-simulated regional delay in myocardial motion: clinical implications for rest and stress echocardiography studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 698-705.
19. Leone BJ, Norris RM, Safwat A, Foëx P, Ryder WA. Effects of progressive myocardial ischemia on systolic function, diastolic dysfunction and load dependent relaxation. *Cardiovasc Res* 1992; 26: 422-9.
20. Skulstad H, Edvardsen T, Urheim S, et al. Postsystolic shortening in ischemic myocardium. Active contraction or passive recoil? *Circulation* 2002; 106: 718-24.
21. Skulstad H, Lyseggen E, Edvardsen T, et al. The ratio between systolic lengthening and postsystolic shortening: a marker of myocardial viability. (abstr) *Eur Heart J* 2003; 24 (Suppl): 242.
22. Kukulski T, Jamal F, Herbots 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.
23. Hosokawa H, Sheehan FH, Suzuki T. Measurement of postsystolic shortening to assess viability and predict recovery of left ventricular function after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1842-9.
24. Song JK, Song JM, Kang DH, et al. Postsystolic thickening detected by Doppler myocardial imaging: a marker of viability or ischemia in patients with myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2004; 27: 29-32.
25. Barletta G, Del Bene R, Lo Sapio P, Gallini C, Fantini F. Post-ejection thickening as a marker of viable myocardium: an echocardiographic study in patients with chronic coronary artery disease. *Basic Res Cardiol* 1998; 93: 313-24.
26. Voigt JU, Nixdorff U, Bogdan R, et al. Comparison of deformation imaging and velocity imaging for detecting regional inducible ischaemia during dobutamine stress echocardiography. *Eur Heart J* 2004; 25: 1517-25.
27. Jamal F, Kukulski T, Strotmann J, et al. Quantification of the spectrum of changes in regional myocardial function

- during acute ischemia in closed chest pigs: an ultrasonic strain rate and strain study. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 874-84.
28. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Ontier G, Andre-Fouet X, Cribier A. Assessment of nonuniformity of transmural myocardial velocities by color coded tissue Doppler imaging: characterization of normal, ischemic, and stunned myocardium. *Circulation* 2000; 101: 1390-5.
 29. Derumeaux G, Loufoua J, Pontier G, Cribier A, Ovize M. Tissue Doppler imaging differentiates transmural from non transmural acute myocardial infarction after reperfusion therapy. *Circulation* 2001; 103: 589-96.
 30. Jamal F, Strotmann J, Weidemann F, et al. Non-invasive quantification of contractile reserve of stunned myocardium by ultrasonic strain rate and strain. *Circulation* 2001; 104: 1059-65.
 31. Turschner O, D'hooge J, Dommke C, et al. The sequential changes in myocardial thickness and thickening which occur during acute transmural infarction, infarct reperfusion and the resultant expression of reperfusion injury. *Eur Heart J* 2004; 25: 794-803.
 32. Weidemann F, Dommke C, Bijmens B, et al. Defining the transmural extent of a chronic myocardial infarction by ultrasonic strain rate imaging. Implications for identifying intramural viability. An experimental study. *Circulation* 2003; 107: 883-8.
 33. Pislaru C, Abraham TP, Belohlavek M. Strain and strain rate echocardiography. *Curr Opin Cardiol* 2002; 17: 443-54.
 34. 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.
 35. Gorcsan J 3rd, Deswal A, Mankad S, et al. Quantification of the myocardial response to low-dose dobutamine using tissue Doppler echocardiographic measures of velocity and velocity gradient. *Am J Cardiol* 1998; 81: 615-23.
 36. Jamal F, Kukulski T, D'hooge J, De Scheerder I, Sutherland G. Abnormal post-systolic thickening in acutely ischemic myocardium during coronary angioplasty: a velocity, strain and strain rate Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 994-6.
 37. Hoffmann R, Altiok E, Nowak B, 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.
 38. Nishino M, Tanouchi J, Tanaka K, et al. Dobutamine stress echocardiography at 7.5 mg/kg/min using color tissue Doppler imaging M-mode safely predicts reversible dysfunction early after reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 83: 340-4.
 39. Larrazet F, Pellerin D, Prigent A, Daou D, Cohen L, Veyrat C. Quantitative analysis of hibernating myocardium by dobutamine tissue Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2001; 88: 418-22.
 40. Kukulski T, Jamal F, D'hooge J, Bijmens B, De Scheerder I, Sutherland GR. Acute changes in systolic and diastolic events during clinical coronary angioplasty: a comparison of regional velocity, strain rate, and strain measurement. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1-12.
 41. Abraham TP, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Belohlavek M, Seward JB. Strain rate imaging for assessment of regional myocardial function: results from a clinical model of septal ablation. *Circulation* 2002; 105: 1403-6.