Алехин М. Н.^{1,2}, Степанова А. И.¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента России, Москва, Россия

² ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента России, Москва, Россия

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ПОСТСИСТОЛИЧЕСКОГО УКОРОЧЕНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

Эхокардиография позволяет оценивать сократимость миокарда левого желудочка (ЛЖ), однако визуальная оценка сократимости является субъективной и требует большого опыта. Современные технологии оценки сократимости миокарда ЛЖ, такие как тканевая доплерография и спекл-трекинг эхокардиография, позволяют количественно оценивать различные параметры деформации миокарда, в том числе постсистолическое укорочение миокарда ЛЖ. В нескольких исследованиях продемонстрированы возможности постсистолического укорочения в оценке ишемии миокарда и «ишемической памяти» миокарда у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В данном обзоре представлен анализ экспериментальных и клинических исследований, изучавших постсистолическое укорочение миокарда ЛЖ.

Ключевые слова Постсистолическое укорочение миокарда левого желудочка; постсистолический индекс; ишемическая болезнь сердца; спекл-трекинг; стресс-эхокардиография

Для цитирования Alekhin M.N., Stepanova A.I. Echocardiography in the Assessment of Postsystolic Shortening of the Left Ventricle Myocardium of the Heart. *Kardiologiia*. 2020;60(12):110–116. [Russian: Алехин М.Н., Степанова А.И. Эхокардиография в оценке постсистолического укорочения миокарда левого желудочка сердца. *Кардиология*. 2020;60(12):110–116].

Автор для переписки Алехин Михаил Николаевич. E-mail: amn@mail.ru

Достоверная и точная оценка сократимости миокарда – одна из важных задач современной кардиологии. Поскольку визуальная оценка сократимости миокарда субъективна и во многом зависит от опыта врача, постоянно предлагаются различные количественные показатели оценки сократимости левого желудочка (ЛЖ). Благодаря внедрению тканевой доплерографии и спекл-трекинг эхокардиографии (ЭхоКГ) стала возможна количественная оценка постсистолического укорочения (ПСУ) мио-

карда ЛЖ на основе анализа его деформации. ПСУ – это укорочение миокарда, которое происходит после закрытия створок аортального клапана, что не способствует выбросу крови и может сопровождаться снижением диастолического наполнения ЛЖ [1]. Хотя ПСУ может регистрироваться и у здоровых лиц (в 1/3 сегментов), некоторые авторы указывают на высокую частоту и большую выраженность ПСУ при острой ишемии миокарда, а также у больных с рубцовыми изменениями миокарда [2–4].

Рисунок 1. Схема кривых продольной деформации миокарда левого желудочка

Пиковая систолическая деформация – максимальная деформация миокарда в систолу. Пиковая глобальная деформация – максимальная деформация миокарда, независимо от фазы сердечного цикла. Постсистолическое укорочение (ПСУ) – укорочение миокарда, происходящее в диастолу. Постсистолическое время – время от закрытия аортального клапана (АК) до пиковой глобальной деформации.

Возможности оценки ПСУ рассматривались и ранее, однако в последнее время благодаря появлению и распространению ЭхоКГ его выявление и оценка стали занимать гораздо меньше времени, что позволяет рассматривать его как потенциально применимый в клинической практике.

Цель

Целью обзора являются анализ современных возможностей ЭхоКГ в выявлении ПСУ и оценка диагностического и прогностического значения этого феномена.

Постсистолическая деформация по сути представляет собой ПСУ, рассчитанное на основе показателей деформации миокарда. Она рассчитывается как разница между пиковой глобальной деформацией (которая представляет собой максимальную деформацию) и пиковой систолической деформацией. На рис. 1 схематично представлены кривые продольной деформации ЛЖ на протяжении сердечного цикла. На рис. 2 представлен пример анализа ПСУ с помощью технологии спекл-трекинг ЭхоКГ, ПСУ зарегистрировано в базальном и среднем переднеперегородочных сегментах ЛЖ.

Для количественной оценки ПСУ предложен постсистолический индекс (ПСИ):

$$ПСИ = ((ПГД - ПСД) / ПГД) \times 100\%,$$

где ПГД – пиковая глобальная деформация (%), ПСД – пиковая систолическая деформация (%) [1].

Кроме того, используется показатель, который рассчитывается как время от момента закрытия створок аортального клапана до пиковой глобальной деформации, назы-

ваемый постсистолическим временем [2]. Как уже отмечалось ранее, ПСУ может регистрироваться у здоровых лиц, поэтому некоторые авторы предлагают оценивать ПСУ как патологический при ПСИ >20% или значениях постсистолического времени >90 мс [2]. Другие же авторы указывают на возможные более жесткие критерии патологического ПСУ [5, 6].

Для практических целей удобно использовать средний ПСИ, который рассчитывается как сумма значений ПСИ во всех оцениваемых сегментах, деленная на количество оцениваемых сегментов.

Таким образом, для оценки ПСУ используются показатели, характеризующие выраженность постсистолической деформации и время ее существования.

Патофизиология постсистолического укорочения

В настоящее время актуален вопрос, является ли ПСУ следствием активного сокращения или пассивного движения стенки. Ранее предполагалось, что ПСУ – это отсроченное, но активное сокращение миокарда, которое появляется вследствие ишемии миокарда и связано с наличием жизнеспособного миокарда в зоне ишемии [7]. Однако многие исследователи предполагают, что ПСУ возникает вследствие пассивного движения стенки. И в самом деле, деформация любого сегмента миокарда зависит не только непосредственно от его сократимости, но и от влияния расположенных рядом сегментов, которые могут быть лишены сократимости вследствие ишемии миокарда или наличия в них рубцовой ткани [8, 9].

Рисунок 2. Пример анализа ПСУ методом спекл-трекинг эхокардиографии

А – кривые продольной деформации ЛЖ из верхушечного доступа по длинной оси: красным цветом обозначена одна из кривых продольной деформации с наличием ПСУ в среднем переднеперегородочном сегменте ЛЖ (AVC – момент закрытия аортального клапана); Б – пример представления показателя ПСИ в виде диаграммы «бычий глаз»: синим цветом обозначены базальный и средний переднеперегородочные сегменты со значениями ПСИ 23 и 26% соответственно. ПСУ – постсистолическое укорочение; ЛЖ – левый желудочек; ПСИ – постсистолический индекс.

В связи с этим предполагается, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) ПСУ возникает из-за пассивной отдачи, связанной с неоднородностью сократимости сегментов миокарда, или с замедлением внутрижелудочковой проводимости [10–12].

Для оценки патофизиологии ПСУ особый интерес представляют исследования у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ). Так, в исследовании С. Еек и соавт. [13] у пациентов с ИМ без подъема сегмента ST с нарушениями локальной сократимости ПСУ оценивалось до чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и спустя несколько месяцев после него. Увеличение ПСУ коррелировало с увеличением дельты деформации и соответственно с восстановлением систолической функции ЛЖ после реваскуляризации. Регистрация ПСУ в сегментах, кровоснабжаемых пораженными коронарными артериями (КА), в этом исследовании позволяла прогнозировать восстановление систолической функции в дальнейшем, и, соответственно, расценивать ПСУ как маркер жизнеспособности миокарда. В другом исследовании в группе больных ИМ с подъемом сегмента ST с использованием тканевой доплерографии ПСУ чаще регистрировалось в сегментах со сниженной систолической функцией. Однако при динамическом наблюдении наличие ПСУ в этих сегментах не было связано с улучшением их сократимости в дальнейшем, и это дало авторам основания предполагать, что ПСУ не является маркером жизнеспособности миокарда [14]. По данным исследования Р. Brainin и соавт. [15], у больных ИМ с подъемом сегмента ST была выявлена связь ПСУ с развитием сердечной недостаточности (СН), что не позволяет расценивать ПСУ как маркер жизнеспособности миокарда. Стоит также отметить, что в этом исследовании по результатам как тканевой доплерографии, так спекл-трекинг ЭхоКГ, была выявлена связь между наличием ПСУ и развитием СН.

При оценке значения ПСУ у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и стабильной стенокардией напряжения продемонстрировано, что наличие ПСУ было предиктором значительного стеноза КА и неблагоприятного прогноза исходов ССЗ [9].

Таким образом, однозначного ответа на вопрос о механизме ПСУ пока нет.

Постсистолическое укорочение у здоровых лиц

Поскольку ПСУ может регистрироваться и у здоровых людей, необходимо определение нормальных значений для этого показателя. Наличие ПСУ в норме косвенно указывает на другие механизмы его возникновения, которые могут быть непосредственно не связаны с ишемией миокарда. В исследовании Р. Brainin и соавт. [5] определяли ПСУ у здоровых людей и у пациентов с подозрением на ИБС. ПСИ оценивали с помощью технологии спекл-

трекинг. В группе пациентов без ССЗ нормальные значения ПСУ составили: медиана ПСИ 2% [интерквартильный интервал 0,7; 4,8%], медиана постсистолической деформации 0,4% [0,2; 0,8%], медиана постсистолического времени 22,6 мс [10,7; 40,8 мс]. Отмечалось, что у женщин более старших возрастных групп значительно увеличивались ПСИ и ПСУ ($p=0,013$ и $p=0,033$ соответственно), а у мужчин такой зависимости не выявлено ($p=0,42$ и $p=0,35$ соответственно). Постсистолическое время у женщин было значительно больше, чем у мужчин ($p=0,027$).

В нескольких исследованиях у здоровых лиц было проведено определение процента сегментов с ПСУ. В исследовании Р. Brainin и соавт. [5] ПСУ, определявшееся как ПСИ >0 было зарегистрировано в 80% сегментов. В исследовании V. Mora и соавт. [6] ПСУ у здоровых лиц определялось в 48,4% сегментов, а в исследовании J. Voigt и соавт. [2], в котором ПСУ констатировали при ПСИ $>20\%$, в 31% сегментов.

Данные о частоте выявления ПСУ и его выраженности в зависимости от пола и возраста противоречивы. Например, в исследовании J. Voigt и соавт. [2] ПСУ определялось с помощью доплеровской визуализации тканей у здоровых детей и пожилых людей. В этом исследовании у пожилых значения ПСИ были значительно ниже, а постсистолическое время больше, чем у детей.

В исследовании Р. Brainin и соавт. [5] в отличие от данных J. Voigt и соавт. [2], у женщин старшей возрастной группы значения ПСИ оказались выше. Р. Brainin и соавт. [5] предполагают наличие связи между увеличением ПСИ у женщин в старших возрастных группах и более выраженным концентрическим ремоделированием ЛЖ, наблюдающимся у пожилых женщин.

Постсистолическое укорочение при ишемической болезни сердца

Актуальным является определение диагностической значимости ПСУ как самостоятельного маркера ишемии миокарда и как показателя, дополняющего проверенные способы оценки ишемии миокарда. В нескольких исследованиях на животных было продемонстрировано, что определение ПСУ позволяет эффективно оценивать острую ишемию миокарда [16, 17]. В ответ на снижение кровотока в КА у животных, количественные показатели, позволяющие определить ПСУ, увеличивались и сохранялись в течение длительного времени, в то время как показатель пиковой систолической деформации снижался позже и быстро восстанавливался после восстановления кровотока.

В исследовании Р. Brainin и соавт. [9] было установлено прогностическое значение ПСУ у пациентов с жалобами на боль в грудной клетке при физической нагрузке и с сохранной фракцией выброса. Были включены 293 па-

циента без указания на ССЗ в анамнезе. Наличие ПСУ определялось как ПСИ $\geq 20\%$ минимум в одной стенке ЛЖ. Пациенты были разделены на 2 группы – с ПСУ и без него. По данным исследования, пациенты с ПСУ были старше, имели типичную симптоматику стенокардии и более выраженный стеноз КА. У пациентов со значительным поражением КА распространенность ПСУ была больше (55% в сравнении с 39%; $p < 0,002$), и само ПСУ было независимым предиктором наличия значимой ИБС в многопараметрических моделях ($p = 0,033$).

Другой важный вывод этой работы тот, что высокие ПСИ при использовании 18-сегментарной модели были значимым предиктором выраженного поражения КА ($p = 0,008$). Стоит отметить, что вероятность многососудистого поражения увеличивалась при увеличении числа стенок ЛЖ с ПСУ ($p = 0,042$) и ПСИ ($p = 0,034$). При ПСУ увеличивался риск достижения первичной конечной точки (сердечно-сосудистые осложнения – ССО, СН, ИМ, инсульт) и вторичной конечной точки – ЧКВ или шунтирование КА ($p = 0,023$ и $p = 0,032$ соответственно). В данном исследовании наличие ПСУ являлось предиктором гемодинамически значимого стенозирования КА, а также позволяло получить дополнительную информацию в установлении прогноза у пациентов с ИБС.

Более того, в работе P. Brainin и соавт. [5], включавшей пациентов со стабильной ИБС, было показано, что ПСУ связано как с систолической, так и с диастолической функцией ЛЖ. При диагностически значимом увеличении ПСИ (5%), снижении фракции выброса $< 50\%$, диастолической дисфункции (отношение скорости Е митрального потока к средней скорости движения митрального кольца > 14 , средняя скорость движения кольца митрального клапана ≤ 9 см/с и индекс объема левого предсердия > 34 мл/м²) в группе у пациентов с ИБС для показателя ПСИ в оценке систолической и диастолической дисфункции чувствительность составила 99%, специфичность – 82%, прогностическая значимость положительного результата – 84%, прогностическая значимость отрицательного результата – 99%. Авторы также считают, что ПСИ – наиболее ценный параметр в оценке ПСУ, поскольку включает в себя пиковые глобальные и пиковые систолические значения продольной деформации.

Инвазивно оцениваемый фракционный резерв кровотока (ФРК) – это наиболее информативный метод в определении КА, ответственной за ишемию миокарда [18]. В исследовании K. Ozawa и соавт. [19] у пациентов со стенозирующим поражением КА определяли ПСИ, постсистолическое время и ФРК. Было продемонстрировано, что ПСИ $> 20\%$ и постсистолическое время > 90 мс у больных ИБС позволяют выявлять гемодинамически значимые стенозы при значениях ФРК 0,72 с чувствительностью 83,3% и специфичностью 75,0% (площадь под ха-

рактеристической кривой 0,75). При этом изолированное увеличение ПСИ $> 20\%$ или постсистолического времени > 90 мс обладало достоверно меньшей чувствительностью в выявлении гемодинамически значимого стеноза КА по данным ФРК. В этом исследовании не выявлено связи между процентом стеноза КА и ПСИ и постсистолическим временем. Стоит отметить, что в экспериментальном исследовании на собаках увеличение степени стеноза КА сопровождалось увеличением ПСИ [20].

У пациентов с острым ИМ при своевременном проведении коронарографии и последующей реперфузии КА удается избежать или значительно снизить последствия коронарной окклюзии. После проведения реваскуляризации таким пациентам проводится ряд дополнительных исследований для стратификации риска развития ССО, в которые всегда входит ЭхоКГ. В нескольких исследованиях демонстрируется, что ПСУ, которое можно количественно оценить с помощью тканевой доплерографии и спекл-трекинг ЭхоКГ, может быть диагностически значимым предиктором ССО.

В исследовании P. Brainin и соавт. [15] у больных ИМ с подъемом сегмента ST, подвергшихся ЧКВ, проводилась оценка связи между наличием ПСУ и последующим развитием ССО. По результатам тканевой доплерографии у 249 (67%) пациентов регистрировалось ПСУ в зонах, кровоснабжаемых пораженной КА. Наличие ПСУ в этих зонах было связано с более чем двукратным риском развития СН ($p = 0,007$), но не с летальными исходами и развитием ИМ в последующем. Было продемонстрировано, что риск развития ССО увеличивался в зависимости от количества стенок, в которых регистрировалось ПСУ ($p = 0,019$). Появление ПСУ в областях, не кровоснабжаемых пораженной КА, не было связано ни с одной из конечных точек. Исследователями также было выявлено, что наличие ПСУ в перегородочных сегментах являлось значимым предиктором развития СН ($p = 0,001$); это связывают с тем, что перегородочные сегменты во время систолы выполняют большую работу, чем остальные сегменты миокарда ЛЖ [15, 21].

В данном исследовании было показано, что средние значения ПСИ значительно увеличены в зонах, кровоснабжаемых пораженной КА, при сравнении с другими зонами ($p < 0,001$). Увеличение ПСИ на 1% было связано с увеличением риска развития СН ($p = 0,003$). Стоит отметить, что ПСУ, определявшееся с помощью тканевой доплерографии, уступало как индексу нарушений локальной сократимости (ИНЛС) миокарда ЛЖ, так и фракции выброса в оценке прогноза развития СН. Показатель ПСИ, оцениваемый с помощью технологии спекл-трекинг, имел большую прогностическую силу по сравнению с ИНЛС миокарда ЛЖ, но не проявлял значимых различий с фракцией выброса. Таким образом, по данным P. Brainin и соавт.

[15], ПСУ не превосходит другие эхокардиографические показатели, однако может предоставить дополнительные прогностические данные о риске развития СН.

В исследовании В. Э. Олейникова и соавт. [22] были предложены формулы для расчета ПСИ временной задержки деформации и интегрального индекса сократимости, которые позволяют более детально оценить глобальную и региональную сократимость ЛЖ у больных, перенесших ИМ.

В исследовании Е. Н. Павлюковой и соавт. [23] проводилось сопоставление показателей деформации миокарда в группах больных с ишемической и дилатационной кардиомиопатией. По сравнению с пациентами с дилатационной кардиомиопатией у больных ишемической кардиомиопатией не выявлено различий по частоте регистрации продольной постсистолической деформации. При этом в поперечном направлении постсистолическая деформация у больных ишемической кардиомиопатией регистрировалась в 77% случаев в верхушечных сегментах передней стенки и в межжелудочковой перегородке, а среди больных дилатационной кардиомиопатией ни у одного из пациентов в этих сегментах постсистолической деформации в поперечном направлении выявлено не было.

Постсистолическое укорочение при стресс-эхокардиографии

Наличие ПСУ у здоровых людей значительно затрудняет его использование в диагностике ишемии миокарда. При стресс-ЭхоКГ у пациентов со стенозом КА развивается преходящая ишемия миокарда. Это позволяет оценить значение ПСУ в диагностике ишемии миокарда и сравнить его с другими показателями, оценивающими систолическую функцию ЛЖ. При стресс-ЭхоКГ появляется возможность оценить динамику количественных показателей ПСУ и проводить дифференциальную диагностику физиологического и патологического происхождения ПСУ [24–26].

Были продемонстрированы возможности стресс-ЭхоКГ с определением ПСУ в диагностике ишемии миокарда у пациентов с подозрением на ИБС без нарушений движения стенок в покое (20 женщин в возрасте от 44 до 83 лет) [24]. ПСУ, определявшееся с помощью тканевой доплерографии при стресс-ЭхоКГ с добутином, продемонстрировало чувствительность 89% и специфичность 77% в выявлении стенозов КА. Сходные данные были получены в исследовании J. Voigt и соавт. [25], в котором наличие ПСУ при стресс-ЭхоКГ с добутином позволяло выявить ишемию с чувствительностью 82% и специфичностью 85%.

В другом исследовании при стресс-ЭхоКГ с добутином у пациентов, имевших нарушения локальной сократимости в покое, количественные показатели ПСУ в ише-

мизированных сегментах увеличивались по сравнению с показателями в состоянии покоя [26].

Постсистолическое укорочение в оценке «ишемической памяти»

ПСУ рассматривается как потенциально значимый показатель в оценке феномена «ишемической памяти». Вследствие нарушения коронарного кровотока в миокарде происходят метаболические изменения. «Ишемическая память» – это феномен, при котором эти изменения могут сохраняться в течение некоторого времени после восстановления коронарного кровотока [1]. Патология физиология этого механизма связана с сохранением подавления метаболизма жирных кислот после эпизода ишемии [27]. В экспериментальном исследовании на собаках с использованием тканевой доплерографии была применена 15- и 5-минутная окклюзия КА с дальнейшим восстановлением кровотока и оценкой пиковой систолической деформации и ПСИ [28]. Было продемонстрировано, что пиковая глобальная продольная систолическая деформация (ГПСД) ЛЖ значительно снижалась в зонах, кровоснабжавшихся пораженной КА. В группе с окклюзией КА, длившейся 15 мин, ГПСД ЛЖ не вернулась к исходной в течение 120 мин, а в группе с 5-минутной окклюзией – вернулась сразу после проведения реперфузии. ПСИ значительно увеличивался во время окклюзии, несколько снижался после реперфузии, но сохранялся до 30 мин в группе с 5-минутной окклюзией и более 120 мин в группе с 15-минутной окклюзией.

В исследовании Т. Asanuma и S. Nakatani [16] с помощью технологии спекл-трекинг ЭхоКГ оценивались параметры деформации и скорости деформации у собак при 2-минутной окклюзии и последующей реперфузии КА. При этом скорость деформации снижалась во время окклюзии, однако это снижение не сохранялось после реперфузии. ПСИ сохранялся в течение 20 мин после реперфузии (ПСИ исходно $0,02 \pm 0,04$ в сравнении с ПСИ на 20-й минуте $0,08 \pm 0,04$; $p < 0,05$).

Стоит отметить, что в исследовании D. Sakurai и соавт. [29] при проведении 2-минутной окклюзии и последующей реперфузии было продемонстрировано, что в выявлении «ишемической памяти» анализ субэндокардиального слоя был более диагностически значимым, чем анализ субэпикардиального слоя.

Имеются данные о возможностях стресс-ЭхоКГ в оценке «ишемической памяти». В исследовании Т. Asanuma и соавт. [1] определялись ПСИ у пациентов с гемодинамически незначимым стенозом КА при стресс-ЭхоКГ с введением добутина. Было выявлено, что ПСИ сохранялся в течение 20 мин после прекращения нагрузочной пробы. Это дает основания предполагать, что ПСУ при стресс-ЭхоКГ может быть использовано для выявле-

ния ишемии не только на протяжении индуцированной ишемии миокарда, но и через несколько минут после прекращения ишемии миокарда и нагрузочной пробы.

В настоящее время опубликованы данные экспериментальных работ по использованию трехмерной спектрекинга ЭхоКГ для оценки ПСУ во время индуцированной ишемии миокарда и после ее прекращения [30, 31]. Эти работы указывают на перспективы применения трехмерной спектрекинга ЭхоКГ для оценки ПСУ, особенно в совокупности с показателями трехмерной деформации миокарда.

Таким образом, оценка ПСУ ЛЖ позволяет получить дополнительные диагностические и прогностические данные. Появление новых эхокардиографических технологий предоставляет возможность оценивать ПСИ авто-

матически и не требует больших временных затрат. Опубликовано несколько исследований по оценке ПСУ, однако многие вопросы остаются открытыми. Например, механизм ПСУ – активное это или пассивное движение стенок. Несмотря на этот по-прежнему открытый вопрос, уже продемонстрированы диагностические возможности показателя ПСИ в оценке ишемии миокарда и определении прогноза у пациентов с различными ССЗ. В связи с этим оправдано проведение дальнейших исследований для выяснения как механизма, так и диагностического и прогностического значения ПСУ.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 05.03.20

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Asanuma T, Nakatani S. Myocardial ischaemia and post-systolic shortening. *Heart*. 2015;101(7):509–16. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-305403
- Voigt J, 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. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2003;16(5):415–23. DOI: 10.1016/S0894-7317(03)00111-1
- Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, André-Fouet X, Minaire Y, Criber A et al. Doppler Tissue Imaging Quantitates Regional Wall Motion During Myocardial Ischemia and Reperfusion. *Circulation*. 1998;97(19):1970–7. DOI: 10.1161/01.CIR.97.19.1970
- Shvets D.A., Povetkin S.V. Diagnostic value and mechanisms of post-systolic shortening in case of postinfarction focal changes of the left ventricle. *Kursk Scientific and Practical Bulletin 'Man and His Health'*. 2015;1:59–64. [Russian: Швец Д.А., Поветкин С.В. Диагностическое значение и механизмы постсистолического укорочения при постинфарктных очаговых изменениях левого желудочка. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. 2015;1:59–64]
- Brainin P, Biering-Sørensen SR, Møgelvang R, de Knecht MC, Olsen FJ, Galatius S et al. Post-systolic shortening: normal values and association with validated echocardiographic and invasive measures of cardiac function. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2019;35(2):327–37. DOI: 10.1007/s10554-018-1474-2
- Mora V, Roldán I, Romero E, Saurí A, Romero D, Pérez-Gozalbo J et al. Myocardial Contraction during the Diastolic Isovolumetric Period: Analysis of Longitudinal Strain by Means of Speckle Tracking Echocardiography. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2018;5(3):41. DOI: 10.3390/jcdd5030041
- Brown MA, Norris RM, Takayama M, White HD. Post-systolic shortening a marker of potential for early recovery of acutely ischaemic myocardium in the dog. *Cardiovascular Research*. 1987;21(10):703–16. DOI: 10.1093/cvr/21.10.703
- Akaishi M, Schneider RM, Seelaus PA, Klein LW, Agarwal JB, Helfant RH et al. A non-linear elastic model of contraction of ischaemic segments. *Cardiovascular Research*. 1988;22(12):889–99. DOI: 10.1093/cvr/22.12.889
- Brainin P, Hoffmann S, Fritz-Hansen T, Olsen FJ, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Usefulness of Postsystolic Shortening to Diagnose Coronary Artery Disease and Predict Future Cardiovascular Events in Stable Angina Pectoris. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2018;31(8):870–879.e3. DOI: 10.1016/j.echo.2018.05.007
- Grines CL, Bashore TM, Boudoulas H, Olson S, Shafer P, Wooley CF. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation*. 1989;79(4):845–53. DOI: 10.1161/01.CIR.79.4.845
- Claus P, Weidemann F, Dommke C, Bito V, Heinzel FR, D'hooge J et al. Mechanisms of Postsystolic Thickening in Ischemic Myocardium: Mathematical Modelling and Comparison With Experimental Ischemic Substrates. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2007;33(12):1963–70. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2007.06.003
- Skulstad H, Edvardsen T, Urheim S, Rabben SI, Stugaard M, Lyseggen E et al. Postsystolic Shortening in Ischemic Myocardium: Active Contraction or Passive Recoil? *Circulation*. 2002;106(6):718–24. DOI: 10.1161/01.CIR.0000024102.55150.B6
- Eek C, Grenne B, Brunvand H, Aakhus S, Endresen K, Smiseth OA et al. Postsystolic shortening is a strong predictor of recovery of systolic function in patients with non-ST-elevation myocardial infarction. *European Journal of Echocardiography*. 2011;12(7):483–9. DOI: 10.1093/ejehocard/erj055
- Terkelsen C, Hvitfeldt Poulsen S, Nørgaard BL, Flensted Lassen J, Gerdes JC, Sloth E et al. Does Postsystolic Motion or Shortening Predict Recovery of Myocardial Function After Primary Percutaneous Coronary Intervention? *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2007;20(5):505–11. DOI: 10.1016/j.echo.2006.10.004
- Brainin P, Haahr-Pedersen S, Sengeløv M, Olsen FJ, Fritz-Hansen T, Jensen JS et al. Presence of post-systolic shortening is an independent predictor of heart failure in patients following ST-segment elevation myocardial infarction. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2018;34(5):751–60. DOI: 10.1007/s10554-017-1288-7
- Asanuma T, Fukuta Y, Masuda K, Hioki A, Iwasaki M, Nakatani S. Assessment of Myocardial Ischemic Memory Using Speckle Tracking Echocardiography. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2012;5(1):1–11. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.09.019
- Jamal F, Kukulski T, Strotmann J, Szilard M, D'hooge J, Bijnen B 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. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2001;14(9):874–84. DOI: 10.1067/mje.2001.112037
- Pijls NHJ, de Bruyne B, Peels K, van der Voort PH, Bonnier HJRM, Bartunek J et al. Measurement of Fractional Flow Reserve to Assess the Functional Severity of Coronary-Artery Stenoses. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(26):1703–8. DOI: 10.1056/NEJM199606273342604
- Ozawa K, Funabashi N, Nishi T, Takahara M, Fujimoto Y, Kamata T et al. Determination of best post-systolic shortening parameters on resting TTE for detection of left ventricular ischemic segments quantitatively confirmed by invasive fractional flow reserve. *International Journal of Cardiology*. 2016;222:27–30. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.07.106
- Okuda K, Asanuma T, Hirano T, Masuda K, Otani K, Ishikura F et al. Impact of the Coronary Flow Reduction at Rest on Myocardial Per-

- fusion and Functional Indices Derived from Myocardial Contrast and Strain Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2006;19(6):781–7. DOI: 10.1016/j.echo.2005.10.016
21. Baltabaeva A, Marciniak M, Bijmens B, Moggridge J, He F, Antonios T et al. Regional left ventricular deformation and geometry analysis provides insights in myocardial remodelling in mild to moderate hypertension. *European Journal of Echocardiography*. 2008;9(4):501–8. DOI: 10.1016/j.euje.2007.08.004
22. Oleynikov V.E., Smirnov Yu.G., Galinskaya V.A., Kupriyana S.N., Salyamova L.I., Golubeva A.V. New characteristics of long-term coverability determined by the speckle tracking method. University proceedings. Volga region. Medical sciences. 2019;1(49):27–39. [Russian: Олейников В.Э., Смирнов Ю.Г., Галинская В.А., Куприянова С.Н., Салаямова Л.И., Голубева А.В. Новые характеристики продольной сократимости, определенные методом Speckle Tracking. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2019;1(49):27–39]. DOI: 10.21685/2072-3032-2019-1-3
23. Pavlyukova E.N., Trubina E.V., Karpov R.S. Left ventricle strain/strain rate in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Siberian Medical Journal (Tomsk)*. 2012;27(3):38–45. [Russian: Павлюкова Е.Н., Трубина Е.В., Карпов Р.С. Деформация левого желудочка у больных с ишемической и дилатационной кардиомиопатией по данным ультразвуковой технологии «след пятна». Сибирский медицинский журнал (Томск). 2012;27(3):38–45]
24. Onishi T, Uematsu M, Watanabe T, Fujita M, Awata M, Iida O et al. Objective Interpretation of Dobutamine Stress Echocardiography by Diastolic Dyssynchrony Imaging: A Practical Approach. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(10):1103–8. DOI: 10.1016/j.echo.2010.06.031
25. Voigt J-U, 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(16):2120–6. DOI: 10.1161/01.CIR.0000065249.69988.AA
26. Rambaldi R, Bax JJ, Rizzello V, Biagini E, Valkema R, Roelandt JRTC et al. Post-systolic shortening during dobutamine stress echocardiography predicts cardiac survival in patients with severe left ventricular dysfunction. *Coronary Artery Disease*. 2005;16(3):141–5. DOI: 10.1097/00019501-200505000-00002
27. Taegtmeyer H, Dilsizian V. Imaging myocardial metabolism and ischemic memory. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*. 2008;5(2 Suppl):S42–8. DOI: 10.1038/ncpcardio.1186
28. Asanuma T, Uranishi A, Masuda K, Ishikura F, Beppu S, Nakatani S. Assessment of Myocardial Ischemic Memory Using Persistence of Post-Systolic Thickening After Recovery From Ischemia. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2009;2(11):1253–61. DOI: 10.1016/j.jcmg.2009.07.008
29. Sakurai D, Asanuma T, Masuda K, Hioki A, Nakatani S. Myocardial layer-specific analysis of ischemic memory using speckle tracking echocardiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2014;30(4):739–48. DOI: 10.1007/s10554-014-0388-x
30. Hioki A, Asanuma T, Masuda K, Sakurai D, Nakatani S. Detection of abnormal myocardial deformation during acute myocardial ischemia using three-dimensional speckle tracking echocardiography. *Journal of Echocardiography*. 2020;18(1):57–66. DOI: 10.1007/s12574-019-00449-6
31. Kozuma A, Asanuma T, Masuda K, Adachi H, Minami S, Nakatani S. Assessment of Myocardial Ischemic Memory Using Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: A Novel Integrated Analysis of Early Systolic Lengthening and Postsystolic Shortening. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019;32(11):1477–86. DOI: 10.1016/j.echo.2019.06.013