

◆ 实验研究

## Speckle tracking imaging in evaluation of radial strain of subendocardial and epicardial myocardium in canine acute myocardial ischemia and reperfusion

SONG Ping-mei<sup>1</sup>, REN Wei-dong<sup>1\*</sup>, MA Chun-yan<sup>2</sup>, WANG Xiu-qin<sup>1</sup>, QIAO Wei<sup>1</sup>

(1. Department of Ultrasound, Shengjing Hospital of China Medical University, Shenyang 110041, China; 2. Department of Heart Function, the First Hospital of China Medical University, Shenyang 110001, China)

**[Abstract]** **Objective** To evaluate the radial strain function of subendocardial and epicardial myocardium in acute myocardial ischemia and reperfusion canine with speckle tracking imaging. **Methods** The first diagonal branch of left coronary artery of 20 adult healthy hybrid dogs were ligated. Radial strain of subendocardial and epicardial myocardium at basal, apical and papillary muscle level were compared by speckle tracking imaging before ligation, ligation immediately, 60, 120, 180 min after ligation, reperfusion immediately, and 60, 120 min after reperfusion, respectively. **Results** Radial strain of basal level elevated by compensatory role in canine acute ischemic process. Radial strain of apical and papillary muscle level decreased obviously. Myocardial reverse movement was even found at apical level. In acute ischemia and reperfusion process, subendocardial myocardium was more sensitive to ischemia. After reperfusion, radial strain of subendocardial and epicardial myocardium at apical and papillary muscle level were still lower than that in basic status. **Conclusion** Speckle tracking imaging can objectively quantify regional and overall heart function and transmural extent of myocardial infarction in canine.

**[Key words]** Speckle tracking imaging; Myocardial ischemia; Reperfusion; Radial strain; Echocardiography

## 斑点追踪技术评价犬急性心肌缺血及再灌注心内膜下心肌和心外膜下心肌径向应变

宋平梅<sup>1</sup>, 任卫东<sup>1\*</sup>, 马春燕<sup>2</sup>, 王秀芹<sup>1</sup>, 乔伟<sup>1</sup>

(1. 中国医科大学附属盛京医院超声科, 辽宁 沈阳 110041;  
2. 中国医科大学附属第一医院心功能科, 辽宁 沈阳 110001)

**[摘要]** **目的** 应用斑点追踪技术检测犬急性心肌缺血及再灌注不同时间点心内膜下心肌和心外膜下心肌的径向应变。**方法** 选取 20 只健康成年杂种犬, 结扎左冠状动脉第一对角支, 分别对结扎前、结扎即刻、60、120 和 180 min 及再灌注即刻、60 和 120 min 基底水平、乳头肌水平和心尖水平心内膜下和心外膜下心肌的径向应变进行比较。**结果** 在急性缺血过程中, 基底水平心肌起代偿作用, 其径向应变上升; 乳头肌水平和心尖水平心肌下降明显, 心尖水平心肌甚至出现反向运动。在急性缺血及再灌注过程中, 心内膜下心肌对缺血更加敏感。再灌注后, 乳头肌水平和心尖水平心内膜下和心外膜下心肌及跨壁的径向应变仍低于基础状态。**结论** 斑点追踪技术可以评价犬局部及整体心脏功能, 并判断急性心肌缺血的透壁程度。

**[关键词]** 斑点追踪显像; 心肌缺血; 再灌注; 径向应变; 超声心动图描记术

**[中图分类号]** R-332; R540.45 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2013)02-0173-04

**[作者简介]** 宋平梅(1971—), 女, 辽宁沈阳人, 博士, 副主任医师。研究方向: 心血管超声检查。现工作于沈阳市第一人民医院超声科。  
E-mail: pms1101@sohu.com

**[通讯作者]** 任卫东, 中国医科大学附属盛京医院超声科, 110041。E-mail: renweidong01@yahoo.com.cn

**[收稿日期]** 2012-09-26 **[修回日期]** 2012-11-15

冠状动脉供血减少或完全中断后,相应区域的心肌出现严重缺血;缺血时间越长,心脏功能受损将越严重。如何及时准确地评价不同缺血时间及再灌注后心脏功能的改变是临床指导治疗的关键。本研究应用斑点追踪技术心肌分层方法观察急性心肌缺血及再灌注不同时间点心肌径向应变(radial strain, RS)的改变。

1 材料与方法

1.1 动物模型 健康成年杂种犬 20 只,雌雄不限,体质量 14 ~ 18 kg,平均(15.5 ± 0.9) kg。以 3%戊巴比妥麻醉,经股动脉插管至主动脉根部检测动脉压,连接呼吸机辅助呼吸,体表记录心电图。于胸骨左缘 4、5 肋间开胸,剪开心包制成心包吊篮。于左冠状动脉前降支第一对角支起点下方穿丝线,套入自制血管阻断器。

1.2 仪器与方法 采用 Philips iE33 彩色多普勒超声诊断仪, S5-1 心脏探头,频率为 1~5 MHz,帧频 50 帧/秒。结扎左冠状动脉前降支第一对角支 180 min,再灌注 120 min。分别于基础状态、结扎即刻(isc0)、结扎 60 min(isc60)、结扎 120 min(isc120)、结扎 180 min(isc180)、再灌注即刻(rep0)、再灌注 60 min(rep60)、再灌注 120 min(rep120)进行采集。采集左心室短轴基底水平切面、乳头肌水平切面和心尖水平切面心率稳定的连续 3 个心动周期的二维灰阶图像,将原始图像存盘,导入 QLab 7.0 工作站进行分析。

1.3 图像后处理 使用工作站中 TMQA 分析程序,确定左心室基底水平、乳头肌水平及心尖水平切面的中心后,将心肌平均分为心内膜下心肌(subendocardial, endo)和心外膜下心肌(subepicardial, epi),手动调节心内膜、心外膜边缘曲线及各节段分界线。三个短轴切面共分为 18 节段,每个节段分为内、外两层。描记各节段、各层次的 RS 曲线。

1.4 检测指标 根据 18 节段心肌划分法,测量每个节段 endo、epi 及两者差值(gradient, gra)和平均值(mean)RS,并计算基底水平 6 节段、乳头肌水平 6 节段和心尖水平 6 节段 endo、epi、gra 及 mean 的均值。所有数据均取 3 个心动周期的平均值。

表 1 不同时刻基底水平 RS 的比较(%,  $\bar{x} \pm s$ )

时刻	endo	epi	gra	mean
基础状态	12.42 ± 4.40 <sup>ΔΔ</sup>	12.43 ± 4.23 <sup>\$\$Δ</sup>	2.84 ± 1.68 <sup>\$\$ΔΔ</sup>	12.43 ± 4.26 <sup>\$\$</sup>
isc0	18.79 ± 4.59 <sup>**ΔΔ</sup>	21.74 ± 7.29 <sup>**\$ΔΔ</sup>	6.08 ± 3.05 <sup>**Δ</sup>	20.42 ± 4.95 <sup>**ΔΔ</sup>
isc60	20.63 ± 6.13 <sup>**ΔΔ</sup>	17.22 ± 5.78 <sup>**</sup>	4.92 ± 2.11 <sup>**</sup>	19.09 ± 4.16 <sup>**Δ</sup>
isc120	19.94 ± 5.73 <sup>**ΔΔ</sup>	21.43 ± 7.16 <sup>**ΔΔ</sup>	6.54 ± 2.28 <sup>**ΔΔ</sup>	20.68 ± 6.04 <sup>**ΔΔ</sup>
isc180	18.85 ± 4.22 <sup>**</sup>	19.41 ± 4.76 <sup>**Δ</sup>	6.12 ± 2.65 <sup>**ΔΔ</sup>	19.13 ± 4.27 <sup>**Δ</sup>
rep0	16.36 ± 5.91 <sup>**</sup>	16.54 ± 7.22 <sup>\$</sup>	4.39 ± 2.24 <sup>**\$\$</sup>	16.45 ± 6.25 <sup>\$</sup>
rep60	17.49 ± 6.09 <sup>**</sup>	22.04 ± 6.36 <sup>**ΔΔ</sup>	6.10 ± 2.49 <sup>**ΔΔ</sup>	19.77 ± 6.08 <sup>**ΔΔ</sup>
rep120	17.51 ± 8.03 <sup>**</sup>	17.43 ± 6.38 <sup>**\$</sup>	4.92 ± 3.34 <sup>**</sup>	17.47 ± 6.12 <sup>**</sup>

注:与基础状态相比,\* : P<0.05, \*\* : P<0.01;与 isc180 相比,\$ : P<0.05,\$\$ : P<0.01;与 rep0 相比,Δ: P<0.05,ΔΔ: P<0.01

表 2 不同时刻乳头肌水平 RS 的比较(%,  $\bar{x} \pm s$ )

时刻	endo	epi	gra	mean
基础状态	20.90 ± 8.96 <sup>\$\$ΔΔ</sup>	21.52 ± 6.90 <sup>\$\$ΔΔ</sup>	7.84 ± 4.09 <sup>\$\$ΔΔ</sup>	21.21 ± 7.20 <sup>\$\$ΔΔ</sup>
isc0	14.10 ± 10.07 <sup>**</sup>	15.30 ± 8.07 <sup>*</sup>	3.52 ± 1.62 <sup>**\$ΔΔ</sup>	14.59 ± 8.19 <sup>**</sup>
isc60	15.04 ± 8.84 <sup>**</sup>	14.01 ± 9.40 <sup>**</sup>	3.83 ± 1.38 <sup>**ΔΔ</sup>	14.39 ± 8.31 <sup>**</sup>
isc120	15.37 ± 6.19 <sup>*</sup>	14.58 ± 6.10 <sup>**</sup>	3.72 ± 1.71 <sup>**ΔΔ</sup>	14.98 ± 6.03 <sup>**</sup>
isc180	14.24 ± 8.18 <sup>**</sup>	13.26 ± 6.99 <sup>**</sup>	4.45 ± 2.40 <sup>**ΔΔ</sup>	13.75 ± 7.37 <sup>**</sup>
rep0	13.80 ± 4.00 <sup>**</sup>	14.51 ± 4.66 <sup>**</sup>	2.50 ± 0.66 <sup>**\$\$</sup>	14.16 ± 4.28 <sup>**</sup>
rep60	15.31 ± 8.07 <sup>**</sup>	16.81 ± 10.72 <sup>\$</sup>	4.85 ± 4.59 <sup>*Δ</sup>	16.06 ± 9.16 <sup>\$</sup>
rep120	16.71 ± 7.84 <sup>*</sup>	14.71 ± 6.14 <sup>**</sup>	3.45 ± 1.31 <sup>**ΔΔ</sup>	15.69 ± 6.16 <sup>**</sup>

注:与基础状态相比,\* : P<0.05, \*\* : P<0.01;与 isc180 相比,\$ : P<0.05,\$\$ : P<0.01;与 rep0 相比,Δ: P<0.05,ΔΔ: P<0.01

1.5 统计学分析 采用 SPSS 16.0 统计软件,计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示。冠状动脉结扎前、后及再灌注前、后比较采用配对 t 检验,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较用 LSD 法。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

20 只成年杂种犬,2 只在结扎 10 min 左右突发心室颤动而死亡,1 只在再灌注即刻突发心室颤动死亡;余 17 只犬列入观察范围。

2.1 基底水平 RS 冠状动脉结扎即刻,基底水平 endo、epi、gra 及 mean 的 RS 均明显上升,持续整个缺血期间。再灌注即刻,4 个指标均明显下降,之后又再次上升,见表 1。

2.2 乳头肌水平 RS 冠状动脉结扎即刻,endo、epi、gra 及 mean RS 均显著降低。再灌注后,4 个指标逐渐回升,以 gra 的 RS 回升明显,endo 的 RS 回升幅度大于 epi 的 RS,见表 2,图 1、2。

2.3 心尖水平 RS 冠状动脉结扎即刻,endo、epi、gra 及 mean 的 RS 均快速下降,甚至出现反向运动。再灌注后,恢复为正值,endo 的 RS 恢复幅度明显大于 epi 的 RS,见表 3。

2.4 左心室整体 RS 冠状动脉结扎即刻,endo、epi、gra 及 mean 的 RS 快速下降。整体径向运动功能减

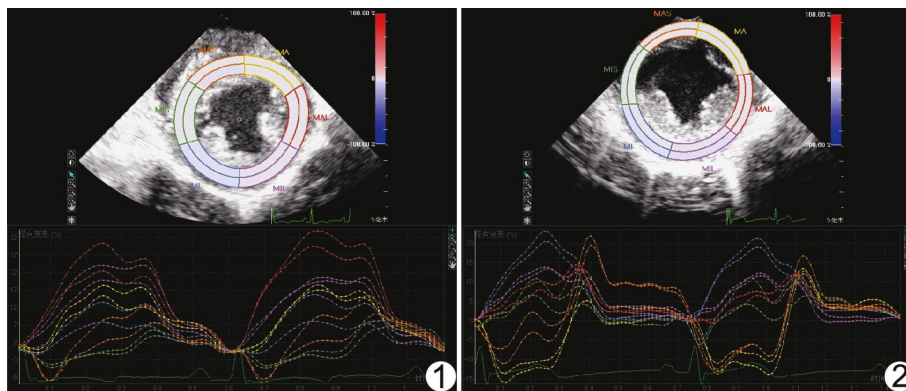


图 1 基础状态犬乳头肌水平 RS, 各节段心肌总体为正向增厚 图 2 结扎 60 min 后犬乳头肌水平 RS, 不同节段心肌运动方向发生变化, RS 明显降低

低。再灌注后, gra 的 RS 恢复幅度大于 endo 和 epi 的 RS, 见表 4。

### 3 讨论

心脏的舒缩运动表现为纵向、径向、周向和扭转运动。在收缩期, 心脏的运动不仅有长轴方向从基底部到心尖部心肌纤维的逐渐变短、径向从心外膜到心内膜心肌纤维的增厚, 而且有周向同一心肌纤维的缩短、旋转运动和心肌不同层面心肌纤维的扭转运动<sup>[1]</sup>。

二维应变超声心动图是一种新的超声定量分析方

室的扭转运动进行评价。

不同心肌节段的收缩应变反映局部心肌的收缩功能。将所有室壁节段峰值收缩应变进行平均后得出的数值反映的则是左心室整体收缩功能。研究<sup>[5]</sup>表明二维应变超声心动图可通过整体长轴应变评价心室整体功能, 与心肌收缩状态相关性好。

有研究<sup>[6]</sup>证实急性心肌缺血后跨壁峰值应变的改变不仅出现在梗死区域, 而且出现在梗死的边缘区及其远隔部位, 但对不同层次心肌的应变研究报道较少。

本研究应用犬制作急性心肌缺血模型, 采取分层法, 将心肌整个室壁分为 endo 和 epi, 观察不同水平及不同层次心肌在急性心肌缺血及再灌注过程中的动态变化, 发现整体 RS 基础状态时收缩期为正值, 即径向增厚; 急性缺血即刻, 整体 RS 明显下降; 随着缺血时间延长, 整体 RS 继续下降, 再灌注即刻恢复明显。再灌注后, RS 值逐渐增大, 但幅度减低; 再灌注 120 min 时 RS 仍明显低于基础状态。

本研究选择冠状动脉前降支第一对角支为结扎点, 所分 3 个水平心肌在缺血及再灌注过程中 RS 发生的动态改变不同。急性缺血后, 基底水平心肌 RS 明显上升; 随缺血时间延长, 始终维持在较高水平。再灌注即刻有明显下降, 仍然高于基础状态; 再灌注后出现小幅上升。分析原因, 急性心肌缺血

表 3 不同时刻心尖水平 RS 的比较(%,  $\bar{x} \pm s$ )

时刻	endo	epi	gra	mean
基础状态	30.72±31.24 <sup>SSΔΔ</sup>	26.15±20.56 <sup>SSΔΔ</sup>	15.33±25.33 <sup>S</sup>	26.15±20.56 <sup>SSΔΔ</sup>
isc0	-2.33±7.65 <sup>**S</sup>	-2.27±6.92 <sup>**</sup>	3.12±1.13 <sup>*</sup>	-2.27±6.92 <sup>**</sup>
isc60	-3.49±9.44 <sup>**Δ</sup>	-3.40±6.98 <sup>**Δ</sup>	2.69±0.88 <sup>*</sup>	-3.40±6.98 <sup>**Δ</sup>
isc120	-4.49±6.04 <sup>**SΔΔ</sup>	-4.85±5.70 <sup>**SΔΔ</sup>	2.39±0.80 <sup>**SΔ</sup>	-4.85±5.70 <sup>**SΔ</sup>
isc180	0.40±7.71 <sup>**</sup>	-0.04±7.88 <sup>**</sup>	3.01±1.14 <sup>*</sup>	-0.39±7.88 <sup>**</sup>
rep0	1.20±5.53 <sup>**</sup>	1.84±6.95 <sup>**</sup>	4.03±2.63	1.84±6.95 <sup>**</sup>
rep60	2.35±7.70 <sup>**</sup>	2.28±7.50 <sup>**</sup>	3.19±1.21 <sup>*</sup>	2.28±7.50 <sup>**</sup>
rep120	4.41±8.00 <sup>**SS</sup>	3.12±7.64 <sup>**S</sup>	4.46±2.05 <sup>SS</sup>	3.12±7.64 <sup>**S</sup>

注: 与基础状态相比, \* : P<0.05, \*\* : P<0.01; 与 isc180 相比, \$ : P<0.05, \$\$ : P<0.01; 与 rep0 相比, Δ : P<0.05, ΔΔ : P<0.01

表 4 不同时刻左心室整体 RS 的比较(%,  $\bar{x} \pm s$ )

时刻	endo	epi	gra	mean
基础状态	20.67±12.32 <sup>SSΔΔ</sup>	18.47±6.68 <sup>SSΔΔ</sup>	8.03±8.54 <sup>Δ</sup>	19.57±9.03 <sup>SSΔΔ</sup>
isc0	10.10±3.59 <sup>**</sup>	11.90±3.56 <sup>**</sup>	4.31±1.35	11.09±2.55 <sup>**</sup>
isc60	10.30±3.79 <sup>**</sup>	9.01±4.00 <sup>**</sup>	3.82±1.16 <sup>*</sup>	10.25±2.37 <sup>**</sup>
isc120	11.28±3.19 <sup>**</sup>	10.30±3.02 <sup>**</sup>	4.22±1.10 <sup>*</sup>	10.30±2.95 <sup>**</sup>
isc180	11.14±4.14 <sup>**</sup>	10.69±3.79 <sup>**</sup>	4.53±1.53 <sup>ΔΔ</sup>	10.92±3.92 <sup>**</sup>
rep0	10.57±3.50 <sup>**</sup>	11.28±5.61 <sup>**</sup>	3.64±1.779 <sup>**S</sup>	10.92±4.47 <sup>**</sup>
rep60	11.87±5.14 <sup>**</sup>	13.93±6.04 <sup>**SSΔ</sup>	4.74±1.85 <sup>ΔΔ</sup>	12.90±5.45 <sup>**SΔ</sup>
rep120	13.09±4.28 <sup>*Δ</sup>	12.31±3.53 <sup>**S</sup>	4.28±1.39	12.56±3.79 <sup>**S</sup>

注: 与基础状态相比, \* : P<0.05, \*\* : P<0.01; 与 isc180 相比, \$ : P<0.05, \$\$ : P<0.01; 与 rep0 相比, Δ : P<0.05, ΔΔ : P<0.01

时,乳头肌水平及心尖水平心肌收缩功能迅速下降,不能产生有效收缩,而基底水平心肌有明显代偿作用,故其 RS 不降反升;再灌注后,乳头肌水平及心尖水平心肌功能恢复,基底水平心肌负荷减低,应变值下降。再灌注后的一段时间里,应变值的再次上升考虑与心肌的再灌注损伤有关。

乳头肌水平心肌在急性缺血后 RS 明显下降;在缺血 180 min 内逐渐下降,但幅度减低;再灌注后明显恢复。心尖水平心肌在急性缺血后,RS 下降幅度大于乳头肌水平 RS 的下降幅度,表明心尖水平心肌受缺血影响大于乳头肌水平心肌。随着缺血时间延长,应变值持续下降,甚至出现反向运动,即径向方向上变薄,提示心尖水平心肌出现收缩功能明显下降及无效收缩;实验中同时还发现局部心肌明显变薄,心尖圆钝,运动幅度明显减低。再灌注后,应变值回升。

心肌缺血时 endo 首先受损,与心肌的血液供应特点有关<sup>[7]</sup>。冠状动脉自外向内供应心壁各层,供应 endo 的血管处于最末端,直径最细。另外心肌纤维收缩引起室壁增厚在不同心肌层面并不均一,说明 endo 在心肌增厚中起主要作用,需要更多能量<sup>[8-10]</sup>,所以在发生冠状动脉阻断事件时,endo 更易发生梗死<sup>[11-12]</sup>。

本研究将心肌分层,观察 endo 及 epi 在缺血及再灌注的不同时间段的变化及其差值即跨壁的变化,发现两个层次的心肌 RS 不相同,即存在跨壁梯度。不同水平的 endo、epi 及跨壁梯度在急性缺血及再灌注的过程中改变不同。基底水平心肌急性缺血后,endo 和 epi 的 RS 均上升,endo 的 RS 上升幅度大于 epi 的 RS,跨壁的幅度也明显上升,提示在代偿过程中,endo 的代偿功能要大于 epi,因此跨壁的幅度上升。再灌注即刻,endo、epi 及跨壁的幅度均下降,endo 下降明显,使跨壁值也下降。再灌注后 120 min 内,跨壁值再次上升,考虑与再灌注损伤有关。乳头肌水平 endo 及 epi 的 RS 急性缺血后均下降,跨壁幅度也下降,且 endo 的 RS 下降幅度大于 epi 的 RS。再灌注后跨壁幅度上升,endo 的 RS 恢复幅度大于 epi。

心尖水平 endo 和 epi 在急性缺血后径向应变急剧下降,甚至出现反向运动,反向运动的幅度随着时间延长而增大,跨壁幅度始终存在,但幅度明显减低,提示 endo 的下降幅度大于 epi;再灌注后跨壁幅度增大,提示 endo 的恢复速度大于 epi。本研究中急性缺血即刻可观察到心内、外膜下心肌的运动幅度均发生显著下降,提示心肌为透壁性损伤,与本实验冠状动脉结扎的位置较高、心肌缺血的程度重、范围大有关。

本研究的局限性:为动物实验,与临床研究有所不同;在健康成年犬的基础上建立犬冠状动脉阻断模型,与临床急性心肌梗死常发生在冠状动脉硬化的基础上不同。

### [参考文献]

- [1] Sengupta P, Krishnamoorthy VK, Korinek J, et al. Left ventricular form and function revisited: Applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007, 20(5):539-551.
- [2] Korinek J, Wang J, Sengupta P, 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(12):1247-1253.
- [3] 魏凤,李玉宏.斑点追踪技术观察心肌缺血患者左心室心肌力学改变. *中国医学影像技术*, 2011, 27(1):57-60.
- [4] 陈莞春,杨维民,文先妹,等.超声二维斑点追踪技术评价妊娠高血压综合征患者左心室扭转. *中国介入影像与治疗学*, 2012, 9(5):358-361.
- [5] Perk G, Tunick PA, Kronzon I. Non-Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography: From technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007, 20(3):234-243.
- [6] Chan J, Hanekom L, Wong C, et al. 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(10):2026-2033.
- [7] Nagel E, Stuber M, Lakatos M, et al. Cardiac rotation and relaxation after anterolateral myocardial infarction. *Coron Artery Dis*, 2000, 11(3):261-267.
- [8] Matre K, Faneløp T, Dahle GO, et al. Radial strain gradient across the normal myocardial wall in open-chest pigs measured with Doppler strain rate imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2005, 18(10):1066-1073.
- [9] Koyama J, Davidoff R, Falk RH. Longitudinal myocardial velocity gradient derived from pulsed Doppler tissue imaging in AL amyloidosis: A sensitive indicator of systolic and diastolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004, 17(1):36-44.
- [10] Kato T, Noda A, Izawa H, 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(2):278-285.
- [11] Götte MJ, Germans T, Rüssel IK, et al. Myocardial strain and torsion quantified by cardiovascular magnetic resonance tissue tagging: Studies in normal and impaired left ventricular function. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(10):2002-2011.
- [12] Tsutsui H, Uematsu M, Yamagishi M, et al. Usefulness of the subendocardial myocardial velocity gradient in low-dose dobutamine stress echocardiography. *Heart Vessels*, 2000, 15(1):11-17.