

Kliničko-bolnički centar "Bežanijska kosa", Beograd¹
 Institut za kardiovaskularne bolesti "Radon", Niš²
 Klinički centar Srbije, Beograd
 Institut za kardiovaskularne bolesti³
 Institut za medicinsku statistiku i informatiku⁴

Pregledni članak
 Review article
 UDK 616.12-073.43
 DOI: 10.2298/MPNS0710444Z

PULSNI TKIVNI DOPLER U RANOJ DIJAGNOSTICI KORONARNE BOLESTI

PULSED DOPPLER TISSUE IMAGING IN THE EARLY DIAGNOSIS OF CORONARY ARTERY DISEASE

Marija ZDRAVKOVIĆ¹, Marina DELJANIN-ILIĆ², Danijela TRIFUNOVIĆ-ZAMAKLAR³, Nikola MILINIĆ¹, Darko ZDRAVKOVIĆ¹ i Nataša MILIĆ⁴

Sažetak - Kardiovaskularne bolesti su vodeći uzrok umiranja u većini razvijenih i u mnogim zemljama u razvoju. Značaj rane dijagnostike koronarne bolesti: rana dijagnostika koronarne bolesti otežana je remodelovanjem krvnih sudova, kasnim smanjenjem maksimalnog i bazalnog koronarnog protoka i nekoreliranjem veličine plaka i njegove stabilnosti. Pulsnim tkivnim doplerom se meri brzina kretanja samog miokardnog tkiva, za razliku od klasičnog pulsno doplera kojim se meri brzina kojom krv protiče kroz pojedina srčana ušća. U sistoli se pulsni tkivni doplerom registruje samo jedan pozitivan talas koji je nazvan S talas. U diastoli razlikujemo ranu i kasnu brzinu relaksacije. Koronarna bolest remeti odnos rane i kasne miokardne brzine relaksacije. Praktične smernice za primenu pulsno tkivnog doplera opisane su u radu. Pulsni tkivni dopler mogao bi biti odlično sredstvo rane dijagnostike koronarne bolesti.

Cljučne reči: Koronarna bolest + dijagnoza: Pulsna, Dopler ehokardiografija; Dijastola; Sistola

Uvod

U industrijski razvijenim zemljama kardiovaskularne bolesti (KVB) čine od jedne trećine do jedne polovine svih smrtnih ishoda (od 33% u Francuskoj i 39% u Japanu, do 48% u Velikoj Britaniji i 52% Finskoj). Prema procenama Svetske zdravstvene organizacije (SZO) u toku 1990. godine od kardiovaskularnih bolesti u svetu je umrlo 17 miliona ljudi, a smatra se da će 2020. godine taj broj iznositi 25 miliona ljudi [1]. Ishemijska bolest srca je, prema procenama SZO, u ukupnom mortalitetu od KVB najviše zastupljena - sa 42%. Na osnovu analize stope rasta mortaliteta MONICA studije, smatra se da će do 2020. godine porast mortaliteta od koronarne bolesti u nerazvijenim zemljama biti 128% kod žena i 137% kod muškaraca, a u razvijenim zemljama nešto niži (29% kod žena i 48% kod muškaraca) [2].

Po stopama mortaliteta i morbiditeta od koronarne bolesti, kao i po tendenciji rasta navedenih stopa, Srbija se nalazi u vrhu. Ukupan mortalitet od kardiovaskularnih bolesti, pre svih od koronarne bolesti, na teritoriji Srbije bez Kosova u periodu 1990-1999. godine povećao se za 50%, najviše u Vojvodini, što uz Rumuniju predstavlja najveću tendenciju rasta u Evropi [3].

Značaj rane dijagnostike koronarne bolesti

Veliki broj studija pokazuje da ateroskleroza počinje vrlo rano, već u drugoj deceniji života. Stary je sa saradnicima prvi opisao remodelovanje krvnih sudova, kao jednu od osnovnih patomorfoloških karakteristika aterosklerotičnog procesa [4]. Ono podrazumeva da se aterosklerotične promene u svom početku šire put napolje - centrifugalno, ne smanjujući lumen krvnog suda, te je rana dijagnoza koronarne bolesti vrlo zahtevan proces [5,6].

Tek u kasnijim stadijumima dolazi i do smanjenja samog lumena krvnog suda. Ali, ni tada rana dijagnoza koronarne bolesti nije jednostavna, pre svega zbog činjenice da i kod vrlo velikih suženja koronarnih arterija bazalni koronarni protok ostaje očuvan, čak i suženja od 90%. Maksimalni koronarni protok očuvan je sve dok koronarna skleroza ne suzi krvni sud za više od 50% u poprečnom dijametru, što odgovara arei suženja od 75%. Tada počinje linearni pad maksimalnog koronarnog protoka sa daljim sužavanjem lumena koronarnog krvnog suda. Stoga se navedeni dijametri stenoze od 50%, odnosno area stenoze od 75%, koronarografski verifikovani, smatraju graničnim vrednostima za značajnu stenozu, jer sa njima počinje linearni rast smanjenja protoka u odnosu na progresiju suženja. Pri tome je hemodinamički značaj stenoze veći ukoliko se nalazi proksimalnije u koronarnom stablu, naročito u levoj koronarnoj arteriji [7].

Međutim, najteže pitanje u ranoj dijagnozi koronarne bolesti je stabilnost plaka. Naime, utvrđeno je da stabilnost plaka nije povezana sa njegovom veličinom, te da i vrlo mali plakovi mogu biti nestabilni i dovesti do nastanka aterotromboze u koronarnoj arteriji čiji su klinički ekvivalenti akutni koronarni sindrom i naprasna srčana smrt. Suštinsko pitanje daljeg toka koronarne bolesti nije veličina koronarnog plaka već njegova stabilnost. Stabilnost plaka je određena ravnotežom sila njegove rupturiranja i stabilizacije, koja se postiže na granici fibrozne kape i lipidnog jezgra. Ključnu ulogu u prelasku stabilnog u nestabilni plak i otpočinjanju procesa aterotromboze ima udeo i aktivnost T-limfocita kao i količina izlučenih metaloproteinaza koje razgrađuju fibrozna vlakna kape aterosklerotičnog plaka [8].

Upravo iz svega dosad navedenog nameće se potreba rane dijagnostike koronarne bolesti, pre nastanka njenih komplikacija, akutnog infarkta miokarda, nagle srčane smrti i ishemijske kardio-

Skraćenice

SZO	- Svetska zdravstvena organizacija
KVB	- kardiovaskularne bolesti
DTI	- <i>Doppler Tissue Imaging</i>
PW-DTI	- <i>Pulsed wave - Doppler Tissue Imaging</i>
EKG	- elektrokardiogram
IVRT	- izovolumetrijsko vreme relaksacije leve komore
AHA	- <i>American Heart Association</i>

miopatije koja vodi progresivnoj srčanoj insuficijenciji. Nažalost ove kliničke forme koronarne bolesti mogu biti ponekad u isto vreme i prva manifestacija ishemijske bolesti srca i ujedno njen fatalni završetak.

Trenutno nekoliko novih metoda u kardiologiji, koje se još uvek koriste u naučno-istraživačkim studijama, čeka svoje mesto u praksi, pre svega zbog visokih tehničkih uslova njihove primene, koji se mogu obezbediti samo u bolje opremljenim i visoko edukovanim zdravstvenim centrima. Jedna od njih je i pulsni tkivni dopler, nova neinvazivna ehokardiografska metoda, koja obećava brzu ranu dijagnostiku koronarne bolesti [9].

Princip rada pulsnog tkivnog doplera

Pulsni tkivni dopler je nova neinvazivna ehokardiografska metoda, kojom je po prvi put omogućena objektivna kvantitativna analiza miokardnih brzina tokom sistole i dijasole, kao i precizno vremensko određivanje trajanja pojedinih fizioloških faza sistole i dijasole. Njime se meri brzina kretanja samog miokardnog tkiva, za razliku od klasičnog pulsno doplera kojim se meri brzina kojom krv protiče kroz pojedina srčana ušća.

Ocem tkivnog doplera smatra se francuski naučnik Karl Isaaz. On je, prilagodivši skalu dopler signala za merenje brzina kretanja srčanih struktura, primenio u svom kliničkom istraživanju novi koncept o registrovanju brzina samog miokardnog kretanja. Do tada je dopler signal korišćen isključivo za procenu brzina kretanja same krvi u krvnim sudovima i u srčanim šupljinama, a filteri za procesiranje doplerskog signala imali su specijalne filtere za "hvatanje" i poništavanje doplerskih signala koji su dolazili od samog miokarda. Brzine samog srčanog mišića su čak 100 puta manje od brzina krvi koja se kreće kroz srčane šupljine, te su neophodni specijalni filteri za registrovanje ovog spektra brzina.

U radu koji je objavljen 1989. godine u *American Journal of Cardiology* izneti su prvi rezultati o normalnom profilu brzina kretanja zidova leve komore, registrovanim pulsним tkivnim doplerom. Ovaj rad se smatra epohalnim delom iz ove oblasti [10].

Dopler signal koji se dobija pri analizi miokardne kontrakcije i relaksacije može da sadrži informacije o brzini, ubrzanju vektora brzine i o energiji zadatog segmenta, te se tako tkivnim doplerom može vršiti analiza u brzinskom, akcelerirajućem ili

energetskom modu. Takođe se može dobiti M mod tkivnog doplera, kao i intramiokardne brzine tkivnog doplera, koje odgovaraju novije razvijenoj tehnici *strain* i *strain rate*.

Najobjektivniju procenu aktivnosti navedenog segmenta miokarda daje pulsni tkivni dopler, koji se dobija objektivna procena brzine kontrakcije i relaksacije analiziranog miokardnog segmenta.

Brzina pojedinog miokardnog segmenta zavisi od brzine kontrakcije miokardnih vlakana, ali i od same brzine kretanja celog srca. Kako je brzina vektorski parametar, finalni vektor za dati miokardni segment predstavlja vektorsku rezultantu svih pojedinačnih brzina posmatranog segmenta. Samim tim, velikim delom, kao i svaki dopler signal, zavisi od ugla pod kojim snop ultrazvučnog talasa pada na vektor brzine navedenog segmenta.

Samo srce se tokom sistole kreće ka prednjem zidu grudnog koša. Svi delovi srca kontrahuju se i kreću ka jednom centru nazvanom centar gravitacije srca, koji se nalazi na 4/5 udaljenosti od mitralne valvule u srednjoj liniji srca koja spaja apeks i mesto otvaranja mitralnih kuspisa. *Doppler Tissue Imaging* signal (DTI) koji dobijamo je rezultanta vektora brzine samog miokarda posmatranog segmenta, umanjena za brzinu samog srca u grudnom košu (jer ona ima obrnuto usmeren vektor) [12].

Suprotno se dešava u dijasoli, kada se samo srce kreće od prednjeg zida grudnog koša, a miokard se kreće od centra srčane gravitacije (tj. sada ka prednjem zidu grudnog koša). Rezultanta je i u ovom slučaju jednaka razlici miokardne brzine i brzine srca u grudnom košu.

Upoređivanjem nalaza miokardnih brzina dobijenih pomoću pulsno tkivnog doplera i preciznih anatomsko-histoloških proučavanja građe zida miokarda, zaključeno je da je ova razlika u profilu miokardnih brzina pojedinih segmenata zida leve komore posledica različite orijentacije miokardnih vlakana. Naime, u miokardu postoje dve grupe vlakana, koje su različito raspoređene u pojedinim segmentima zida leve komore:

1) cirkumferentna ili poprečno orjentisana vlakna, koja su najvećim delom smeštena u središnjem delu miokarda;

2) longitudinalna ili uzdužno orjentisana vlakna, koja najvećim delom čine subendokardni sloj.

Tokom srčane kontrakcije dolazi do skraćivanja obe vrste vlakana, ali kako su ona različito orijentisana, pod uglom od 90 stepeni, dolazi do miokardne kontrakcije po longitudinalnoj i transferzalnoj osi. Ove dve međusobno različito orjentisane kontrakcije nisu simultane, što je dokazao Gibson [13] korišćenjem M-mod DTI tehnike, a longitudinalna kontrakcija prethodi transferzalnoj. Kasnijim istraživanjima je dokazano da upravo ovakav sled kontrakcija je vrlo važan zbog postizanja što pravilnije hemisferičnosti šupljine leve komore. U ranim fazama koronarne bolesti, zbog smanjenja subendokardnog protoka, nastaje poremećaj longitudinalne kontrakcije i gubi se sled ovih dveju kontrakcija, što

utiče na nemogućnost održanja hemisferičnosti leve komore i ubrzanja procesa remodelovanja.

U apikalnom preseku četiri šupljine pravac kontrakcije longitudinalnih miofibrila je paralelan ultrazvučnom snopu, dok se pravac kontrakcije transversalnih miofibrila nalazi pod pravim uglom (90°) u odnosu na ultrazvučni snop. Stoga, sledeći Dopplerovo pravilo, brzina transversalne kontrakcije se može u potpunosti zanemariti, a brzina miokardne kontrakcije koju registrujemo transduserom u stvari predstavlja brzinu longitudinalne kontrakcije [14].

Obrnuto se dešava kada se analizira parasternalni poprečni presek srca, a volumni uzorak se pozicionira na zadnji zid leve komore. Tada je vektor brzine transversalne kontrakcije paralelan ultrazvučnom snopu, a vektor brzine longitudinalne kontrakcije se nalazi pod uglom od 90° u odnosu na signal transdusera, te se u praksi može zanemariti. Tako registrovana brzina miokardne kontrakcije je u suštini brzina kontrakcije transversalnih miokardnih vlakana.

Profil miokardnih brzina u sistoli

U sistoli se pulsni tkivni doplerom (PW-DTI) registruje samo jedan pozitivan talas koji je nazvan S talas. On počinje neposredno po završetku QRS kompleksa na elektrokardiogramu, a završava se sa završetkom talasa T. Talasu S prethodi period izovolumetrijske kontrakcije, koja traje od početka Q talasa na EKG-u do otpočinjanja kretanja miokarda - endokarda ka unutra [15-17].

Različiti segmenti miokarda leve komore u mirovanju kod zdravih osoba imaju različit oblik i intenzitet talasa S, a maksimalna brzina se u zavisnosti od lokalizacije segmenta može javiti u proto-, mezo- ili telesistoli. Međutim, za određeni segment je profil brzina u normalnim uslovima uvek identičan.

Profil miokardnih brzina u dijastoli

Dijastolna faza je obuhvatila merenje sledećih parametara [18]:

Izovolumetrijsko vreme relaksacije (IVRT) meri se od završetka S talasa u sistoli do početka e talasa u dijastoli. S obzirom da se završetak S talasa teže definiše kod bolesnika sa poremećajima kontraktilnosti, preporučuje se korišćenje fonokardiograma i merenje IVRT od početka drugog srčanog tona S2.

Rana dijastolna brzina relaksacije - e talas javlja se u fazi brzog punjenja komora, posle otvaranja mitralnog zaliska i posledica je relaksacije zida komore i naglog pada pritiska u levoj komori. Na EKG-u se T talas poklapa sa pojavom ovog talasa.

Period između e i a talasa u dijastoli koji odgovara dijastazi - U toku ovog perioda ne postoji kretanje miokarda, gradijent leva pretkomora/leva komora izrazito smanjen, a mitralnog protoka nema.

Odnos e/a

Kasna dijastolna brzina relaksacije - a talas, koji odgovara aatrijalnoj kontrakciji i A talasu transmitalnog protoka.

Uticaj koronarne bolesti na sistolne i dijastolne miokardne brzine

Još daleke 1935. godine, eksperimentom na psu sa podvezanom koronarnom arterijom, Tennant i Wiggers su pokazali da potpuna koronarna okluzija, ukoliko dovoljno dugo traje - više od 30 minuta, izaziva ireverzibilno oštećenje miokarda. Ukoliko se, pak, koronarni krvotok brzo uspostavi, rezultat je potpuni oporavak miokardne funkcije [19]. Do sada je postojala tendencija da se prevashodno u ehokardiografskoj proceni miokardne funkcije koristi analiza sistolne funkcije. Kako se miokardna funkcija najlakše sagledava kroz procenu globalne sistolne funkcije, korišćena je ejekcija frakcija kao njena najobjektivnija mera. Međutim, mnogobrojne studije su pokazale da se globalna sistolna funkcija smanjuje tek u vrlo uznapredovalim stadijumima koronarne bolesti, a u zavisnosti od lokalizacije zahvaćenog krvnog suda, često je lažno normalna, iako postoje značajni ispadi u kontraktilnosti. S obzirom da u koronarnoj bolesti dolazi najpre do regionalne ventrikularne disfunkcije, senzitivniji parametar je procena segmentne kontraktilnosti putem *wall motion score index*-a, što je i preporuka AHA (*American Heart Association*). Međutim, iako se ehokardiografske promene u kontraktilnosti miokarda javljaju pre pojave elektrokardiografskih promena i pre pojave bola, samo 5-10 srčanih ciklusa nakon nastanka nagle okulzije, za suptilnu ranu dijagnostiku koronarne bolesti semikvantitativna metoda kvantifikacije kontraktilnosti miokarda nema potrebnu senzitivnost. Hoffman je sa saradnicima pokazao da postoji veliki *intraobserver*, kao i *interobserver* varijabilitet, koji bi bio značajno manji da postoji objektivna kvantifikacija miokardne kontraktilnosti [20]. Upravo tu objektivnu kvantifikaciju pruža određivanje miokardnih brzina kontrakcije i relaksacije u pojedinim segmentima leve komore. Teorijski se može ispitivati kontraktilnost bilo koje tačke miokarda koji se vizuelizuje pulsni tkivni doplerom, ali se u praksi koristi model preporučen od AHA.

Istraživanja dijastolne funkcije leve komore su u poslednjih desetak godina bacila novo svetlo na ranu dijagnostiku koronarne bolesti. Naime, nekoliko značajnih radova je ukazalo da se globalna dijastolna funkcija, koja se najsenzitivnije procenjuje kroz profil mitralnog protoka, remeti mnogo pre sistolne funkcije, što joj daje veliki značaj u proučavanju ranih stadijuma koronarne bolesti. Međutim, poremećaj globalne dijastolne funkcije nije specifičan za koronarnu bolest, koja u svojoj biti ima segmentnost napredovanja koja odgovara aterosklerotskim promenama na koronarnim krvnim sudovima. Regionalna dijastolna funkcija ima znatno

veću specifičnost i senzitivnost za detekciju koronarne bolesti, kroz poremećaj regionalne relaksacije koji nastaje kao njena najranija manifestacija [21, 22].

Fernandez i saradnici su u eksperimentu na otvorenom svinjskom srcu 1995. godine, koristeći epikardijalnu sondu i DTI metodu proučavali dejstvo ishemije na parametre DTI. Ishemiju su selektivno postizali ligaturom koronarne arterije. U segmentima srca koje je ishranjivala podvezana arterija regionalno IVRT vreme je bilo značajno produženo, a talasi e, a i odnos e/a značajno smanjeni u poređenju sa normalnim segmentima. Deset sekundi posle nastanka akutne ishemije dolazi do poremećaja ovih parametara, a najpre dolazi do pada odnosa e/a koji postaje manji od 1. U istom eksperimentu autori su pokazali da se posle kratkotrajne ishemije može doći do normaliziranja ovih parametara i to odmah po uspostavljanju cirkulacije. [19,23]. Ovaj rad se smatra "manifestom" dijagnostičke aplikacije pulsnog tkivnog doplera u ranoj dijagnozi koronarne bolesti.

Praktične smernice za primenu pulsnog tkivnog doplera za ranu dijagnozu koronarne bolesti

Za merenja pulsnim tkivnim doplerom volumenski uzorak se pozicionira u samo tkivo miokarda.

Veličina volumenskog uzorka je varijabilna, ali u našim istraživanjima koristili smo preporučenu veličinu *sample volume* od 3,5 mm. Dopler spektar brzina je najbolje podesiti na -20 do +20 cm/s. *Sweep* brzina treba podesiti na 50 mm/s. Kao konačnu vrednost trebalo bi uzimati srednju vrednost tri uzastopna srčana ciklusa.

Za precizno određivanje parametara pulsnog tkivnog doplera neophodno je korišćenje fonokardiograma.

Treba imati na umu da ekskluzione kriterijume za dijagnostičku upotrebu pulsnog tkivnog doplera predstavljaju sva oboljenja koja oštećuju dijasolnu funkciju: hipertenzija, hipertrofija leve komore, valvularne mane, dilatativna, hipertrofična i restriktivna kardiomiopatija, konstriktivni perikarditis, poremećaji ritma i sprovođenja i diabetes melitus.

Zaključak

Pulsni tkivni dopler mogao bi da bude odlično sredstvo rane dijagnostike koronarne bolesti, sa objektivnom procenom kontraktilnosti i vijabilnosti miokarda, čime bi se u potpunosti izbegla mogućnost pogrešne subjektivne procene. Kontrolisane kliničke studije su u toku i daju krajnji sud o njegovoj praktičnoj primeni.

Literatura

1. American Heart Association. Heart and stroke facts 2000: statistical supplements. Dallas: American Heart Association; 2000:1-27.
2. WHO MONICA Project. Multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease: mortalitetna statistika i rezultati studije. Geneva: WHO; 1994.
3. Radna grupa za kardiovaskularne bolesti Nacionalnog komiteta za izradu vodiča kliničke prakse u Srbiji. Prevencija ishemijske bolesti srca. U: Nacionalni vodič kliničke prakse. Beograd: Ministarstvo zdravlja Republike Srbije; 2002.
4. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions of coronary arteries in children and young adults. *Atherosclerosis* 1980;9(1):19-32S.
5. Stary HC. The sequence of cell and matrix changes in atherosclerotic lesions of coronary arteries in the first fourth years of life. *Eur Heart J* 1990;11(E):3-19S.
6. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987;316:1371-5.
7. Libby P. Molecular basis of acute myocardial syndromes. *Circulation* 1995;91:2844-9.
8. Davies C, Thomas AC. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death and crescendo angina. *Br Heart J* 1985;53(4):363-73.
9. Garcia-Fernandez MA, Puerta P, Azavedo J. Relation between left ventricular pressure, regional myocardial wall function and Doppler inflow velocity under ischemic conditions. Experimental study using a pig model. *Eur Heart J* 1995;16(138):285S.
10. Isaz K, Thompson A, Etchevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989;64:66-75.
11. Garcia-Fernandez MA, Azavedo J, Puerta P. Regional left ventricular diastolic dysfunction evaluated by tissue Doppler imaging as an earlier signal of myocardial ischemia: experimental study of induced ischemia nad reperfusion in pigs. *Eur Heart J* 1995;16(451 Suppl):2640S.
12. Garcia-Fernandez MA, Zamorano J, Azavedo A. Doppler tissue imaging echocardiography. Madrid: McGraw Hill: Interamericana de Espana; 1998.
13. Gibson DG, Prewitt TA, Brown DJ. Analysis of left ventricle movement during isovolumetric relaxation time and its relation to coronary artery disease. *Br Heart J* 1976;38:1010-9.
14. Garcia-Fernandez MA, Azavedo J, Puerta P. Quantitative analysis of segmental myocardial left ventricular wall diastolic dysfunction by pulsed Doppler tissue imaging: a new insight into diastolic performance. *Eur Heart J* 1995;16(451 Suppl):2641S.
15. Azavedo J, Garcia-Fernandez MA, Moreno M. Heterogeneity of the wall motion velocity pattern and regional left ventricular myocardial function in a normal population: a pulsed Doppler tissue quantitative study. *J Am Soc Echo* 1996;9(3):402.
16. Garcia-Fernandez MA, Azavedo J, Moreno M. Relation between transversal and longitudinal planes in the calculation of the left ventricular myocardial isovolumic relaxation time using pulsed Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echo* 1997;10:438.

17. Palka P, Lange A, Flemming A, Fenn L, Bouki P, Shaw TR, et al. Age-related transmural peak mean velocities and peak velocity gradients by Doppler tissue myocardial imaging in normal subjects. *Eur Heart J* 1996;17:940-50.

18. Azavedo J, Garcia-Fernandez MA, Puerta P. Pattern of pulsed Doppler tissue imaging of regional ventricular wall diastolic velocities in a normal population: its relation with the left ventricular Doppler inflow profile (abstract). *Eur Heart J* 1995;16(451 Suppl):2640S.

19. Garcia-Fernandez MA, Azavedo J, Puerta P. Sequential changes in regional left ventricular myocardial velocities of ischemic versus non-ischemic wall segments by pulsed Doppler imaging in a *in vivo* model of single vessel coronary occlusion and reperfusion. *Eur Heart J* 1995;16(392 Suppl):2217S.

20. Azavedo J, Garcia-Fernandez MA, Moreno M. Analysis of regional myocardial diastolic function by pulsed Doppler

tissue imaging in single vessel coronary disease: potential clinical application of this new noninvasive method. *Eur Heart J* 1996;17(557 Suppl):3051S.

21. Jovović Lj, Vujisić-Tešić BD, Jovanović IV. Tkivni Doppler: mogućnosti i klinička primena. U: Nedeljković S, Kanjuh V, Vukotić M. *Kardiologija*. Beograd: Medicinski fakultet; 2000:381-5.

22. Rankin JS, McHale PA, Arentzen CE, Ling D, Greenfield JC, et al. The three-dimensional geometry of the left ventricle in the conscious dog. *Circ Res* 1976;30:304-13.

23. Heyndrick GR, Baig H, Nellens P, Leusen I, Fishbein MC, Vatner SF. Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusions. *Am J Physiol* 1978;234:653-9.

Summary

Introduction

Cardiovascular diseases are the leading cause of death in the majority of well-developed countries.

Importance of early diagnosis

Early diagnosis of coronary artery disease is difficult due to blood vessels remodeling, late manifestations of reduced maximal and normal coronary blood flow, and negative correlation between stenosis and plaque burden.

Pulsed Doppler tissue imaging

Pulsed Doppler tissue imaging is used for assessment of myocardial velocity, whereas classical Doppler imaging is used for measurement of blood flow velocity.

Key words: Coronary Disease + diagnosis; Echocardiography, Doppler, Pulsed; Diastole; Systole

Systolic myocardial velocity profile

During the systolic phase only a single myocardial motion is registered - S wave.

Diastolic myocardial velocity profile

There are early and late myocardial relaxation velocities.

Impact of coronary artery disease on myocardial velocities

Early to late myocardial relaxation velocity ratio is influenced by coronary artery disease. This paper provides practical guidelines for using pulsed doppler tissue imaging.

Conclusion

Pulsed Doppler tissue imaging is an excellent procedure for early diagnosis of coronary artery disease.

Rad je primljen 1. IX 2005.

Prihvaćen za štampu 10. X 2005.

BIBLID.0025-8105:(2007):LX:9-10:444-448.