

# 斑點追蹤應變超音波在左心室結構 與功能評估中的應用

## Speckle-Tracking Strain Echocardiography for the Assessment of Left Ventricular Structure and Function

李浩維 醫師

國泰綜合醫院 心血管中心

### 摘要

左心室收縮功能的評估對於心臟疾病的診斷與治療至關重要，並能為臨床醫師提供重要的預後資訊。然而，傳統的左心室收縮功能評估方法（如射血分率）存在侷限，因為它依賴幾何假設、讀片者的主觀判斷、對負荷狀態與容量變化的敏感性，以及只反映單一運動平面的缺點。除此之外，觀察者間及觀察者內變異、技術性干擾，加上心肌纖維複雜的三維排列（內膜下為縱向、中層為橫向、心外膜下為斜向），都使得評估更為複雜。

相對而言，二維斑點追蹤超音波（speckle-tracking echocardiography, STE）可測量左心室在縱向、環向及放射方向三個運動平面的變形，即心肌應變（strain）。在臨床角度，左心室全縱向應變（global longitudinal strain, GLS）相較於射血分率，能在各類心血管疾病中提供更優越的診斷與預後價值，具有高度再現性，並可在射血分率下降之前偵測到亞臨床功能障礙。

隨著 STE 臨床用途的擴展，以及將 GLS 作為潛在生物標誌整合進臨床實務所帶來的額外預後與治療價值，本篇文章的目標是：

1. 回顧斑點追蹤超音波應變影像的原理與技術面。
2. 提供實證的實用回顧，說明 STE 在心衰竭、心肌病、缺血性心臟病、瓣膜疾病及腫瘤心臟學的應用。
3. 探討 STE 在心臟再同步治療（CRT）與植入型心律除顫器（ICD）治療中的潛在價值。
4. STE 的未來發展方向。

關鍵詞：腫瘤心臟學、心肌病、冠狀動脈疾病、心臟超音波、全縱向應變、心臟瓣膜疾病、肥厚型心肌病。

### 原理與技術考量

左心室解剖、變形與力學概述  
左心室（LV）的變形與力學可在三種運動平面上進行評估：

1. **縱向**: 縮短與延長
2. **環向**: 縮短與延長
3. **放射向**: 增厚與變薄

當內膜下層、中層與心外膜下層收縮時，左心室沿著其長軸縮短並扭轉，以跨壁方式分散剪力並射出收縮期心搏血量。內膜下與心外膜下纖維呈螺旋狀排列，彼此之間約成  $60^\circ$  角，而中層心肌則排列在赤道平面。值得注意的是，這些心肌層由間質連結，因此某

一層的力學功能障礙會在不同程度上影響整個跨壁的力學表現。

左心室內膜下纖維的特徵是縱向運動，中層則以環向運動為主，而心外膜下則同時參與縱向與環向的扭轉變形。在許多病理情況下，左心室仍能維持正常射血分數，因為這個收縮功能指標受到環向與放射性心室力學、幾何形態、壁厚與負荷狀態之間交互作用的強烈影響。相對地，左心室縱向變形受損已被廣泛驗證為亞臨床左心室損傷的早期標誌，會先於明顯收縮功能障礙（LVEF  $< 50\%$ ）出現。在臨床上，左心室 GLS 相較於 LVEF，能提供更優越的疾病特異性診斷、預後與治療，並與內膜下功能障礙密切相關。最後，雖然 LVEF 在各種心血管疾病中仍具預後價值，但 GLS 能加強風險分層，並在左心室功能的序列性評估中提供更高的可靠性，其觀察者內與觀察者間的變異性更低。即使在醫師專業經驗不同的情況下，這種一致性依然存在，使 GLS 成為更可信賴的心臟功能連續監測工具。

一項大型病人層級的統合分析提出，GLS  $> -16\%$  可作為判定心肌功能障礙的絕對臨界值，提醒臨床醫師仔細評估

潛在的心臟病變。然而，將評估結果置於臨床情境中解讀仍然至關重要，特別是在 GLS 介於  $-16\%$  至  $-18\%$  的「灰色區域」時，這些值被視為邊緣或低正常。年齡、性別、負荷狀態與肥胖是最常見的 GLS 臨床修飾因子，必須加以考量。雖然美國超音波學會/歐洲心血管影像學會的「應變標準化工作小組」已積極努力推動跨廠商與軟體平台的 GLS 測量一致性，但完全標準化尚未達成。因此，GLS 的解讀應仍依賴臨床情境，並結合病人特徵、廠商差異與縱向趨勢。

## 基本原理

左心室應變評估最常使用二維斑點追蹤超音波（2D STE）。在這個方法中，軟體演算法會在整個心動週期內追蹤心肌斑點。應變（strain）代表被追蹤的左心室節段相對於其原始長度的最大變形。

為了獲得最佳影像窗口以進行評估，病人正確的擺位極為重要。影像的幀率需介於  $40 - 90$  幀/秒，才能提供適當的解析度。必須清楚顯示心內膜邊界，以確保正確的追蹤與 GLS 的精確估算；GLS 的測量來自心尖部四腔、二腔與三腔（心尖長軸）視角的平均值。

雖然心肌呈層狀的螺旋排列結構引發了對多層應變的臨床相關性的思考，但目前在臨床超音波心動圖中，GLS 仍是主要的測量方式。就縱向應變而言，內膜下與心外膜下層的跨壁應變差異相對小於放射向與環向應變。此外，心肌層彼此間具有機械連結，而超音波的橫向解析度不足以可靠地分辨不同層的縱向應變；過去研究也顯示，正常與梗塞節段間沒有一致的分層差異。因此，目前缺乏足夠的證據建議常規臨床應用層特异性應變，完整 GLS 仍是最優先的做法。

在選擇應變評估的「感興趣區域（region of interest）」時，應避免：

1. **心尖縮短（apical foreshortening）**：幾何失真導致 GLS 高估，以及假性心尖表現性過度收縮。
2. **追蹤心包膜（pericardium）**：因心外膜牽連導致 GLS 低估。

左心室腔室與壁厚的異常（如室間隔膨出或不對稱肥厚）可能會影響應變測量。設定 GLS 的特定區域時，應保持筆直且縱向，排除局部的室間隔膨出。然而，若左心室在多個連續心壁節段出現不對稱

增厚，則應適度擴大特定區域以涵蓋之。若特定節段追蹤品質不佳，則必須重新影像或手動調整特定區域。

## 常見陷阱與解決方法

典型的評估輸出包含：

1. GLS 極座標圖（polar map）
2. 感興趣區域
3. 分節應變值與曲線
4. M-mode 應變圖像（圖 1）

雖然必須承認 GLS 測量在不同廠商之間存在一定的差異性，但由心血管影像專家與產業代表組成的專責工作小組，已在軟體、報告與心臟變形影像的解讀標準化上取得顯著進展。一個重要的注意事項是：不同廠商的 GLS 追蹤方式是否只應用於左心室心內膜層，或涵蓋整個心壁厚度。內膜下的縱向肌纖維佔優勢，加上橢圓形左心室幾何的加成效應，若僅在此層追蹤，往往會高估 GLS。如前所述，三層心肌透過間質網絡連結，其力學表現是相互影響的。因此，記錄 GLS 是僅針對內膜層還是全壁厚度進行追蹤非常重要；在比較不同廠商的數值時，必須謹慎。

心臟事件定時（cardiac event timing）也是必要的。依廠商不同，可使用以下方式：

1. 左心室出口都卜勒（LVOT Doppler）
2. 主動脈瓣關閉點的手動或自動選取
3. 以心電圖 R 波觸發收縮期影像擷取

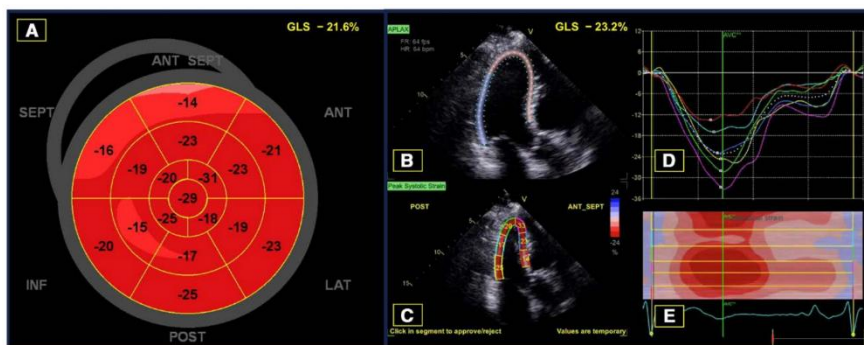


圖 1：(A)二維斑點追蹤超音波（2D STE）的範例。輸出包含：(B) 心尖四腔視角 GLS 曲線；(D) 分節縱向應變值；(C) M-mode 應變圖；(E) 極座標圖。紅色曲線代表每個左心室節段的縱向應變，白色粗線為所有節段平均值，即 GLS。



最後一種方法似乎是最常見的，但必須小心，因為若 R 波偵測不準確，應變測量就可能錯誤定時並產生不正確結果。此外，若存在心律調控節律 (paced rhythm)，明顯的心房起搏尖波可能被誤認為 QRS 波群，導致應變測量錯誤。二維 STE 的另一限制是需要一致的 R-R 間期，因此在心律不整或呼吸變異下使用受到限制。矩陣探頭的即時三平面超音波可克服此問題，因為它能在單一心动週期中同時獲得三個左心室視角。

最後，為了減少運動偽影並提升影像品質，會要求病人在影像擷取期間吸氣或呼氣後屏息。捕捉連續三個心搏可確保數據的可靠性與重現性。

在應變評估當下記錄全身血壓十分重要，因為升高的後負荷會減弱 GLS，特別是在高血壓、主動脈瓣狹窄 (AS) 與肥厚型心肌病的病人中。事實上，使用漸進式主動脈縮窄的動物模型顯示，左心室壁應力增加與 GLS 惡化呈中度相關 ( $r=0.68$ ,  $P<0.005$ )，與放射向應變惡化相關 ( $r=0.5$ ,  $P=0.02$ )，雖然程度較傳統 LVEF 的影響小。類似於左心室壓力-容積環，將肱動脈血壓與 GLS 整合，能產生「應力-應變環」，可估算全局與區域左心室心肌作功。這一新穎的超音波參數旨在釐清 GLS 下降究竟是由於收縮力降低 (反映為心肌作功下降) 或是後負荷增加 (反映為心肌作功上升)。

為了獲得精確的左心室心肌作功分析，應在擷取心尖視角影像後立即測量肱動脈血壓，病人需仰臥放鬆，手臂置於與心臟同高，以避免因檢查前情緒緊張導致高估，或因左側臥位手臂高度造成低估。心

肌作功參數已被證實可鑑別冠狀動脈缺血，並能預測對心臟再同步治療 (CRT) 的良好反應。從生理學角度來看，心肌作功指標反映細胞葡萄糖代謝、氧耗與組織纖維化，隨著臨床經驗與跨廠商開發的進展，成為評估左心室功能的有前景輔助工具。

心衰竭與心肌病

心衰竭 (HF) 是一種複雜的臨床症候群，其特徵為結構性或功能性心臟異常，並由升高的利鈉肽水平或肺循環/

體循環鬱血的客觀證據加以確認。超音波仍然是診斷 HF 並依據左心室射血分率 (LVEF) 分類的標準工具。然而，LVEF 存在重要的限制，例如觀察者差異與幾何假設，特別是在射血分數保留的心衰竭 (HFpEF) 中。於 HF 人群中，GLS 已成為偵測亞臨床心肌功能障礙、區分病理狀態與監測治療反應的重要指標 (圖 2)。

- 亞臨床(preclinical)心衰竭  
亞臨床 HF (定義為 B

Disease	GLS Polar Map	Key GLS Association
Pre-clinical heart failure		Figure: GLS -15.9% consistent with subclinical LV dysfunction. • GLS > -16% reclassifies 14% from stage A to B heart failure. • Incremental prognostic value beyond LVEF. • Independently associated with heart failure hospitalization or death.
Heart failure with preserved ejection fraction		Figure: GLS -15.6% consistent with subclinical LV dysfunction. • GLS > -16% is a minor diagnostic criterion per ESC guidelines. • Correlates with LV stiffness and worsening heart failure markers independent of clinical covariates.
Heart failure with reduced ejection fraction		Figure: GLS -7% in a patient with LVEF 30% and advanced dilated cardiomyopathy. • 15% increased risk of mortality per 1% absolute GLS reduction • Worsening GLS correlates with LV remodeling, diastolic dysfunction, and heart failure symptoms • GLS > -6.95% associated with > 2-fold increased risk of adverse events regardless of an ischemic or nonischemic cardiomyopathy
Hypertrophic cardiomyopathy (sigmoid septum morphology)		Figure: GLS -18.2% with marked focal impairment in the basal interventricular septum and inferior territory. • GLS > -14.3% differentiates HCM from hypertensive heart disease or athletic remodeling (sensitivity 77%, specificity 97%) • GLS > -10% associated with 4-fold increased risk of death • Polar map GLS patterns correlate with phenotypic expression
Hypertrophic cardiomyopathy (apical variant)		Figure: GLS -13.1% with marked impairment of mechanics in the apical segments. • HCM morphology with highest prevalence of impaired GLS • Global wasted work >186 mmHg% strongly predictive of adverse outcomes • Apical aneurysm associated with lower global work efficiency
Cardiac amyloidosis		Figure: GLS -14.5% with a relative apical sparing pattern (reduced strain in the basal and mid LV segments with preserved apical strain). • Relative apical sparing = apical/(basal + mid) longitudinal strain • Ratio >1 predicts cardiac amyloidosis (sensitivity 93%, specificity 82%) • Clinical context important: occurs in up to 44% of aortic stenosis patients
Anderson-Fabry disease		Figure: GLS -13.1% with greatest impairment in the basal to mid lateral and posterior LV territory • Polar GLS map pattern of basal to mid posterior-lateral impairment common • GLS > -14.1% predicts increased risk of adverse outcomes
Ischemic heart disease		Figure: GLS -13.1% affecting the septal, anterior, and lateral LV territories after a large anterior myocardial infarction • Pattern of GLS impairment correlates with involved coronary artery territory • In STEMI, GLS > -15% predicts LV dilatation and remodeling at 6 months • In non-STEMI, GLS > -16.5% identifies obstructive lesions and correlates with the number of diseased arteries
Cardio-Oncology		Figure: GLS -14.9% pre-anthracycline therapy indicating a higher risk patient • GLS > -15% before anthracycline correlates with HF risk and all cause mortality better than LVEF <50% • GLS is particularly useful with low normal LVEF between 50% to 59% • A relative 15% worsening in GLS during chemotherapy indicates subclinical LV dysfunction and may guide cardioprotective therapies
Valvular heart disease		Figure: GLS -17.1% in severe mitral regurgitation indicating a higher risk patient • Aortic stenosis: GLS > -15% is highly predictive of LV replacement fibrosis and all cause mortality • Aortic regurgitation: GLS > -19.5% mediates long term survival in asymptomatic severe insufficiency • Mitral regurgitation: GLS > -21.7% predicts mortality in the setting of preserved LV geometry and LVEF

圖 2：GLS 在不同心臟疾病中的應用。

期) 提供了早期介入的關鍵契機。根據 2022 年美國心臟協會的指引, 在 LVEF > 50% 的情況下, 若 GLS > -16%, 即可用於診斷 B 期 HF。GLS 能在臨床症狀明顯出現前, 辨識亞臨床心肌功能障礙, 因此具預後價值, 並且可將多達 14% 的患者重新分類為 HF。

- **射血分數保留的心衰竭 (HFpEF)**

HFpEF 是指 LVEF ≥ 50%, 佔所有 HF 病例的 50% 以上。歐洲心臟學會的指引將 GLS > -16% 列為 HFpEF 的一項次要診斷標準。這點尤為重要, 因為 HFpEF 與非心臟性呼吸困難在臨床表現上高度重疊, 常導致診斷延遲。隨機對照試驗的分析顯示, 在 HFpEF 患者中, GLS 受損與左心室順應性下降、NT-proBNP 升高以及不良心血管事件增加相關, 且不受傳統臨床危險因子的影響。

- **射血分數降低的心衰竭 (HFrEF)**

在射血分數降低的 HF (HFrEF) 中, GLS 在死亡率與住院率的預測準確性優於 LVEF。一項針對 1,065 名 HFrEF 患者的研究發現, 每絕對下降 1% 的 GLS, 與全因死亡風險增加 15% (P=0.008), 其中合併心房顫動的男性預後最差。GLS 惡化與左心室重塑、舒張功能進一步受損以及功能分級下降相關; 當 GLS > -6.95% 時, 無論缺血性或非缺血性病因, 皆與超過 2 倍的不良心血管事件風險相關 (P=0.01)。

- **肥厚型心肌病 (HCM)**

HCM 是一種異質性疾病, 其特徵為左心室肥厚、心肌纖

維錯亂及廣泛纖維化。在疾病早期或輕度表現階段, 將 HCM 與其他肥厚原因區分具有挑戰性, 且臨床意義重大。研究指出, GLS > -14.3% 可將 HCM 與高血壓性心臟病或運動員心重塑區分, 其敏感度、特異度與準確率分別為 77%、97% 與 87% (P<0.001)。在 HCM 中, GLS 與心肌做功指標能提供極佳的風險分層, GLS > -10% 的患者發生重大不良心血管事件的風險增加 4 倍 (相較於 GLS < -16%, P<0.001), 並能揭示如心尖動脈瘤等結構改變的影響。最後, GLS 極座標圖能提升診斷準確性與醫師信心, 因其獨特的模式可辨識特定病理與表現型, 例如: 逆向曲線表現型: 前室間隔與下室間隔 GLS 嚴重受損  
心尖表現型: 遠端與心尖部 GLS 受損

在心尖型 HCM 中, 肥厚的節段可能掩蓋心尖動脈瘤的明顯外觀, 但其可藉由運動異常及「藍莓頂端 (blueberry-on-top)」GLS 極座標圖樣被辨識。

- **心臟澱粉樣變性 (Cardiac Amyloidosis)**

浸潤性心肌病的特徵是異常蛋白、肉芽腫與礦物質等沉積於心肌, 導致進展性纖維化與限制性生理學表現。在心臟澱粉樣變性中, 澱粉樣纖維沉積影響縱向變形, 造成功能異常。其標誌性特徵是「心尖保留 (apical-sparing)」的應變模式: 左心室基底與中段縱向應變下降, 而心尖得以保留。這被認為是由於基底部較大的腔室半徑導致的壁應力增加、基底區域更明顯的間質擴張, 以及心尖部較複雜的心肌排列所致。這種相對心尖保留

可透過計算 apical / (basal + mid) 縱向應變比值來量化, 當比值 > 1 時, 可預測心臟澱粉樣變性的敏感度與特異度分別為 93% 與 82% (ROC 曲線下面積 0.94 [95% CI, 0.89 - 0.99])。另一研究提出, 心尖縱向應變 > -14.5% 也可作為重大不良心血管事件風險顯著升高的門檻。在一個混合亞型的澱粉樣變性患者群中, 該表現與事件風險增加相關。雖然這種模式在心臟澱粉樣變性中最常見 (74%), 但在主動脈瓣狹窄患者中也可見於高達 44% 的病例, 因此必須整合其他超音波發現與臨床情境來解讀。此外, 慢性腎臟病的存在可能降低 GLS 在檢出心臟澱粉樣變性中的特異度。

- **安德森-法布里病 (Anderson-Fabry Disease)**

安德森-法布里病是一種溶酶體儲積症, 其特徵為細胞內糖鞘脂類堆積, 包括心肌內的浸潤。患者常表現為左心室與乳頭肌的向心性肥厚。GLS 受損與重大不良心血管事件發生率升高相關, 其中 GLS > -14.1% 被提出為可靠的臨界值。GLS 極座標圖常顯示基底至中段外側與後壁的應變受損分布。

## 缺血性心臟病

在缺血性心臟病中, GLS 已被廣泛驗證, 能夠提供診斷、預後以及治療相關的附加價值。

- **急性冠狀動脈症候群**

在急性冠狀動脈症候群中, GLS 是一個敏感的早期左心室收縮功能障礙指標。於急性心肌梗塞患者, GLS 較



LVEF 更能精準反映梗塞大小、心肌活性以及長期左心室重塑風險。舉例而言，研究顯示 GLS  $> -13.8\%$  可預測重大不良心血管事件 (MACE)，其效能優於 LVEF (曲線下面積 [AUC] 0.85 vs 0.70， $P < 0.001$ )。

在 ST 段抬高型心肌梗塞 (STEMI) 患者中，梗塞冠狀動脈的分布常與區域性縱向應變受損模式一致。梗塞後三天內，GLS 已可識別心肌活性並預測不良重塑的發生。在接受主要血管介入治療 (PCI) 的 STEMI 病人中，GLS  $> -15\%$  與主要不良事件的發生風險增加三倍相關。另一項多中心研究則指出，GLS  $> -14\%$  與五年內死亡風險增加 2.5 倍相關。

### ● 穩定型缺血性心臟病

在穩定型冠狀動脈疾病 (CAD) 中，GLS 的減少與冠狀動脈狹窄的嚴重度及範圍相關。研究顯示，當 GLS  $> -18\%$  時，檢出顯著 CAD 的敏感度與特異度分別為 81% 與 61%。在疑似 CAD 的患者中，GLS 與順應性減退 (diastolic dysfunction) 以及運動耐受度下降密切相關。GLS 的結合性分析甚至能提升傳統風險因子模型的預測準確性。

### ● 無症狀患者

在無症狀但有 CAD 危險因子 (如糖尿病、高血壓、家族史) 的人群中，GLS 可作為早期篩檢工具，揭示亞臨床心肌損傷。研究指出，在糖尿病患者中，即使 LVEF 正常，GLS 下降仍與住院及死亡風險增加相關。此外，在接受化療的高風險患者中，基線 GLS 下降能預測後續心臟毒性事

件。

### ● 冠狀動脈繞道手術與血管重建術

在接受冠狀動脈繞道手術 (CABG) 或經皮冠狀動脈介入治療 (PCI) 的患者中，術前 GLS 是預後的重要指標。GLS 惡化與術後低心輸出症候群及死亡率增加相關；而術後 GLS 改善則與長期臨床結果良好有關。在 CABG 患者中，GLS  $> -17\%$  的人於三年內心血管事件發生率顯著升高。

### 瓣膜性心臟病

#### ● 主動脈瓣狹窄 (Aortic Stenosis, AS)

在主動脈瓣狹窄患者中，LVEF 往往能維持正常直到疾病進展至晚期。因此，GLS 提供了偵測亞臨床左心室功能障礙的重要附加資訊。研究顯示，約有三分之一的嚴重 AS、LVEF 正常的患者存在 GLS 受損。GLS 惡化與症狀惡化、手術後左心室功能恢復不良以及死亡風險增加相關。例如，GLS  $> -14.7\%$  能預測接受主動脈瓣置換術 (AVR) 後的不良預後。

此外，GLS 亦可作為介入

時機的輔助指標。在無症狀的嚴重 AS 患者中，若 GLS  $> -18\%$ ，其風險分層較僅依賴 LVEF 更佳，並能協助早期決定手術或經導管置換的時機。

#### ● 主動脈瓣關閉不全

##### (Aortic Regurgitation, AR)

在 AR 患者中，左心室因容積負荷過重而逐漸擴大，最終導致功能下降。GLS 能比 LVEF 更早檢測到亞臨床功能障礙。研究發現，GLS  $> -19\%$  的 AR 患者，在手術後恢復正常 LVEF 的機率較低，且與較差的遠期預後相關。因此，GLS 在 AR 的監測與手術時機評估中具有臨床價值。

#### ● 二尖瓣閉鎖不全 (Mitral Regurgitation, MR)

在 MR 患者中，左心室功能常因長期容量負荷而受影響。雖然 LVEF 常維持在正常範圍內，但 GLS 已被證實能檢測出亞臨床收縮功能障礙。若在手術前 GLS 已惡化，術後恢復 LVEF 的可能性就會降低，且長期死亡率上升。舉例來說，GLS  $> -19.9\%$  可預測手術後心功能恢復不良。此外，在功能性 MR (例如繼發

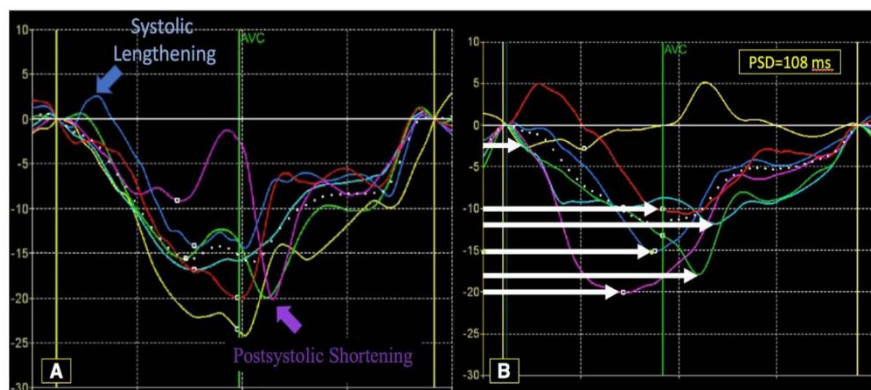


圖 3：個別心肌節段縱向應變曲線分析的應用。

A、一名缺血性心臟病患者同時呈現收縮期延長 (藍色曲線，早期縱向應變為正) 以及收縮後縮短 (紫色曲線，縱向應變峰值出現在主動脈瓣關閉之後，且幾乎為收縮期應變值的兩倍)。  
B、一名左心室收縮不同步的患者 (6 個心肌節段的縱向應變峰值各異，由各白色箭頭標示)，且收縮離散度明顯增加 (AVC 表示主動脈瓣關閉)

於心衰竭的患者)中, GLS 受損與較差的臨床結果相關, 能夠輔助治療策略的決定。

## ● 二尖瓣狹窄 (Mitral Stenosis, MS)

在 MS 中, 研究指出 GLS 常受損, 即便在 LVEF 正常的情況下。這被認為與左心室長期暴露於左心房壓力升高及心室-心房交互作用有關。GLS 減少與症狀惡化及不良事件增加相關。

## 腫瘤心臟學

在腫瘤治療中, 化學治療藥物可能導致心臟毒性, 造成左心室功能下降與心衰竭。傳統上, LVEF 減少常被用作心臟毒性的診斷依據, 但其限制在於只能在心肌損傷已相當明顯後才出現變化。

GLS 作為一個更敏感的工具, 能在 LVEF 下降之前偵測到早期亞臨床功能障礙。根據國際腫瘤心臟學協會 (ICOS) 以及美國超音波學會/歐洲心血管影像學會 (ASE/EACVI) 的建議, GLS 絕對值下降超過 15% 可被視為化療相關心臟毒性的早期表現, 即便 LVEF 仍在正常範圍。

## ● 臨床應用

1. 在接受化學治療的患者中, 原本 GLS 偏低或治療過程中 GLS 明顯下降, 皆與日後心臟毒性與心衰竭發生率增加相關。
2. 在乳癌患者中, GLS 監測被證明能早期發現單株抗體相關的心功能受損, 並可引導預防性治療 (如 ACEI/ARB、 $\beta$  阻斷劑) 的使用。
3. GLS 的監測在淋巴瘤、多發性骨髓瘤等需要高心臟

毒性治療的患者中特別重要。

## ● 預後價值

研究指出, GLS 的惡化與心臟毒性後的恢復機率降低相關。若在治療過程中及時發現 GLS 的下降並進行干預 (如調整藥物或給予心臟保護治療), 有助於避免進一步的功能惡化並改善長期預後。

## 心臟再同步治療與植入式心律除顫器

## ● 心臟再同步治療 (CRT)

心臟再同步治療 (CRT) 是針對有症狀的射血分率降低型心衰竭 (HFrEF)、左束支傳導阻滯 (LBBB) 以及顯著不同步的患者所設計的治疗方式。然而, 儘管有嚴格的病人選擇標準, 仍有高達三分之一的患者對 CRT 沒有臨床反應。

利用應變分析來量化不同步, 已被提出作為改善病人篩選與提升 CRT 成功率的工具。二維斑點追蹤超音波 (2D STE) 可檢測左心室節段性收縮延遲, 並透過區域應變曲線的時間差來評估不同步。研究顯示, 較大的左心室應變不同步指標與 CRT 後左心室反向重塑及臨床改善相關。

此外, GLS 與心肌做功參數也能幫助預測 CRT 的反應。CRT 植入前 GLS  $> -8\%$  的患者, 對治療的反應較佳, 且心肌做功分析有助於識別最適合放置左心室導線的節段。這樣的策略能提升治療反應率, 並改善長期預後。

## ● 植入式心律除顫器 (ICD)

ICD 被廣泛應用於預防高風險心律不整患者的猝死。傳統上, LVEF  $< 35\%$  被視為主

要的植入標準。然而, 僅依賴 LVEF 的策略存在限制, 因為部分患者雖然 LVEF 正常或輕度下降, 仍然可能發生惡性心律不整。

GLS 已被證明能提供額外的風險分層價值。研究顯示, GLS 惡化與心室性心律不整、ICD 放電及心臟猝死相關。在一項針對缺血性與非缺血性心肌病患者的研究中, GLS  $> -10\%$  與心律不整事件風險增加三倍有關。因此, 將 GLS 納入臨床決策, 可能有助於識別那些即便 LVEF 高於傳統閾值, 仍具有高心律不整風險、可從 ICD 植入中獲益的患者。

## 未來方向

雖然 GLS 已被廣泛驗證為一個敏感且具臨床價值的左心室收縮功能指標, 但仍有幾個領域需要持續研究與改進。

## ● 標準化與一致性

目前 GLS 的一大挑戰是跨廠商與跨平台的一致性不足。不同軟體在影像擷取、邊界偵測與追蹤演算法上的差異, 會導致結果不完全相同。未來的努力應著重於演算法的標準化與資料處理流程的統一, 這將有助於在臨床試驗與日常醫療中推廣 GLS 的廣泛應用。

## ● 人工智慧與自動化

人工智慧 (AI) 與機器學習在心臟影像中的應用正快速發展。自動化的影像邊界偵測與應變分析, 能降低操作依賴性與觀察者差異, 提升效率與精確度。AI 亦可將 GLS 與其他臨床參數整合, 發展更強大的風險預測模型。

### ● 三維與四維應變成像

雖然目前臨床上以二維STE 為主，但三維與四維應變成像能克服部分二維的限制，例如心尖縮短、平面外運動與心律不整下的影像品質。隨著探頭技術與影像處理的進步，三維/四維應變有望在未來臨床應用中扮演更重要的角色。

### ● 新興臨床應用

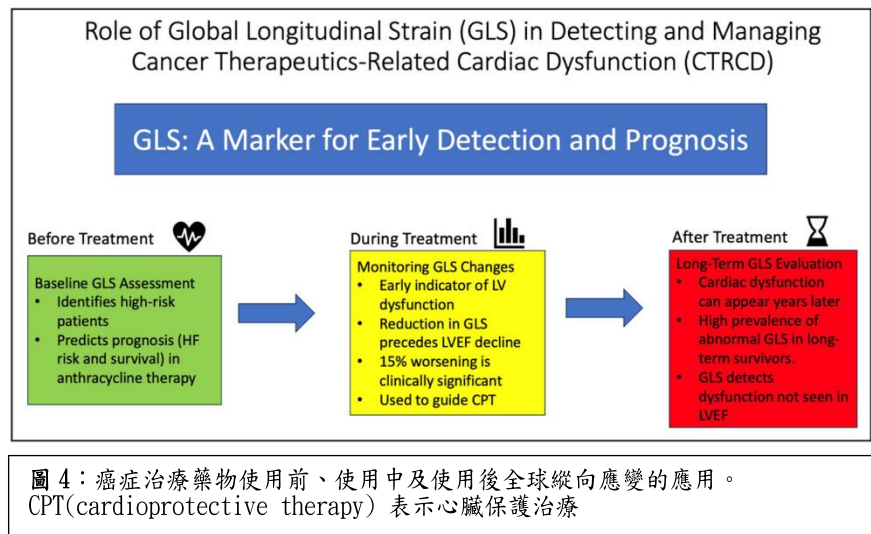
除了目前已廣泛研究的心衰竭、缺血性心臟病、瓣膜病與腫瘤心臟學外，GLS 在先天性心臟病、肺動脈高壓、運動醫學與妊娠相關心臟疾病中的潛在應用也逐漸受到關注。這些新興領域需要更大規模的研究來驗證其臨床價值。

### 結論

二維斑點追蹤超音波（2D STE）已成為評估左心室收縮功能的重要工具，能補充並強化傳統 LVEF 的臨床價值。左心室全球縱向應變（GLS）比 LVEF 更敏感，能在亞臨床階段偵測功能障礙，並且在各種心血管疾病中展現出優越的診斷、預後與治療相關資訊。

GLS 的臨床應用範圍涵蓋心衰竭、心肌病、缺血性心臟

病、瓣膜疾病、腫瘤心臟學、以及心臟裝置治療，並且能夠輔助風險分層與治療決策。隨著應變分析的標準化與新技術的發展，GLS 有望進一步被納入臨床實務，成為與 LVEF 並行甚至更優先的左心室功能評估指標。



### 參考文獻

1. Mihos CG, Liu JE, Anderson KM, Pernetz MA, O'Driscoll JM, Aurigemma GP, Ujueta F, Wessly P; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. Speckle-Tracking Strain Echocardiography for the Assessment of Left Ventricular Structure and Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2025 Aug 6. doi: 10.1161/CIR.0000000000001354. Epub ahead of print. PMID: 40765507.