

РОТАЦИЯ, СКРУЧИВАНИЕ И РАСКРУЧИВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.Н. Павлюкова¹, Д.А. Кужель^{2,3*}, Г.В. Матюшин³, Е.А. Савченко³, С.А. Филиппова⁴

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии Сибирского отделения РАМН
634012, Томск, ул. Киевская, 111а

² Красноярская краевая больница №2. 660049, Красноярск, ул. Карла Маркса, 43

³ Красноярский Государственный Медицинский Университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

⁴ Красноярская межрайонная клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона
660014, Красноярск, ул. Инструментальная, 12

Теория желудочковой мышечной ленты представляет собой новую концепцию, обеспечивающую твердое основание для согласования некоторых важных понятий в сердечно-сосудистой медицине. Спиральная ориентация волокон обеспечивает вращение левого желудочка, которое, вместе с радиальным утолщением и продольным сокращением, предполагается как необходимый компонент эффективной насосной функции левого желудочка. Вращение левого желудочка может быть неинвазивно оценено в клинической практике с помощью эхокардиографии, что предоставляет новые возможности для оценки различных аспектов механической функции левого желудочка.

Ключевые слова: функция левого желудочка, ротация, эхокардиография.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(1):68-78

Left ventricular rotation, twist and untwist: physiological role and clinical relevance

E.N. Pavlyukova¹, D.A. Kuzhel^{2,3*}, G.V. Matyushin³, E.A. Savchenko³, S.A. Filippova⁴

¹ Research Institute of Cardiology, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences. Kievskaya ul. 111A, Tomsk, 634012 Russia

² Krasnoyarsk Territory Hospital №2. Karla Marxa ul. 43, Krasnoyarsk, 660097 Russia

³ Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenyetsky. Partizana Zheleznyaka ul. 1, Krasnoyarsk, 660022 Russia

⁴ Krasnoyarsk Territory Hospital №20. Instrumentalnaya ul. 12, Krasnoyarsk, 660014 Russia

The helical ventricular myocardial band of Torrent-Guasp is a new concept, which provides strong grounds for reconciliation of some important aspects in cardiovascular medicine. Oblique fiber orientation provides left ventricular rotation, which in addition to radial thickening and longitudinal shortening, is predicted as an essential component of the effective left ventricular pumping. Left ventricular rotation can be measured in clinical practice noninvasively using echocardiography and this provides new opportunities for the assessment of different aspects of left ventricular mechanical function.

Key words: left ventricular function; rotation; speckle tracking echocardiography

Ration Pharmacother Cardiol 2015;11(1):68-78

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): dakushel@yandex.ru

Введение

За прошедшие три столетия механическая работа сердца оставалась одним из наиболее интригующих аспектов для физиологов и клиницистов, изучающих этот орган. Еще в 1669 г. было описано уникальное движение скручивания левого желудочка (ЛЖ) [1], физиологическое значение которого становится понятным только сегодня. В попытке исследовать эту важную особенность сердечного сокращения были предложены многочисленные методы, такие, как имплантируемые датчики,

киноангиография и магнитный резонанс. Однако внедрение ультразвуковой недоплерографической методики «отслеживание пятна» (Speckle Tracking Imaging) открыло новые возможности в изучении этой особенности сердечного сокращения и сделало его исследование доступным в общей клинической практике, в том числе у постели больного.

История изучения скручивания сердца

Первым на мышечную природу сердца указал датский анатом Nicolaus Steno (Niels Stensen) в 1663 г. [2]. Приоритет в описании движения скручивания сердца делят между собой британские врачи William Harvey [3] и Richard Lower, указавшие на движение ЛЖ по типу «скручивания льняной ткани, чтобы отжать воду» [1]. В работе Lower R. также впервые была отмечена спиральная архитектура миокарда желудочков. С тех пор уникальное строение сердца очаровывает многие поколения исследователей [4]. Несмотря на то, что спиральный ход волокон миокарда был описан многими исследователями, их взаимодействие на глобальном уровне оставалась «гордиевым узлом» сердечной ана-

Сведения об авторах:

Павлюкова Елена Николаевна – д.м.н., профессор, в.н.с. НИИ кардиологии СО РАМН

Кужель Дмитрий Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры кардиологии и функциональной диагностики КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; зав. отделением функциональной диагностики ККБ №2

Матюшин Геннадий Васильевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии и функциональной диагностики КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Савченко Елена Александровна – к.м.н., доцент той же кафедры

Филиппова Светлана Анатольевна – врач функциональной диагностики КМКБ № 20 им. И.С. Берзона

томии на протяжении столетий, так как то, что «было легко наблюдать, было трудно осмыслить» [5]. Наибольший вклад в изучение строения сердца, позволивший объяснить многие физиологические аспекты его сокращения, внес испанский ученый Francisco Torrent-Guasp (1931-2005), который почти 50 лет своей жизни посвятил проблеме кардиальной анатомии. Теория спиральной ленты миокарда желудочков по Torrent-Guasp явилась новым понятием, обеспечившим прочное основание в понимании фундаментальных механизмов работы сердечно-сосудистой системы. Эта оригинальная теория блестяще объясняет строение сердца, являющегося «чрезвычайно простым в принципе, но чудесно сложным в деталях» [4].

Анатомические особенности сердца

Миокард желудочков представляет собой гетерогенную структуру, состоящую из кардиомиоцитов, элементов соединительной ткани, кровеносных сосудов, сплетений периферической нервной системы и интерстициальной жидкости [4].

Сложное, «губчатое» строение соединительной ткани миокарда (endomysium, perimysium и epimysium) обеспечивает своеобразные подмости для клеток, кровеносных сосудов и нервных стволов. Группа из трех или более кардиомиоцитов, окруженных перимизиумом, составляет волокно миокарда, локальное направление которого совпадает с ходом основных волокон [6]. Ход этих волокон четко виден во время макроскопического исследования интактных желудочков после удаления жировой ткани и эпикарда. Секционные исследования свободной стенки желудочков показали, что волокна миокарда постепенно меняют свое направление от эндокарда к эпикарду [7]. Субэпикардиальные волокна становятся субэндокардиальными, после спирального перехлеста вокруг естественных отверстий и верхушки. Подобная непрерывность перехлеста в области верхушки, описанная еще в начале XVII века, получило название «vortex cordis, завиток сердца» [1].

В ходе дальнейших исследований было предположено, что миокард правого и левого желудочков вообще может быть представлен как непрерывная мышечная лента [8], а сердечная мышца может быть развернута, подобно клубку (рис. 1). Подобное разворачивание легко происходит вдоль естественной области расслоения миокарда в районе передней межжелудочковой борозды. Миокард сердца при этом делится на волокна восходящего и нисходящего сегмента, а мышечная лента, таким образом, пролегает от легочной артерии до аорты. Подобная уникальная пространственная конфигурация миокарда обеспечивает формирование базальных и апикальных петель, что и создает анатомическую основу для эффективной работы желудочков,

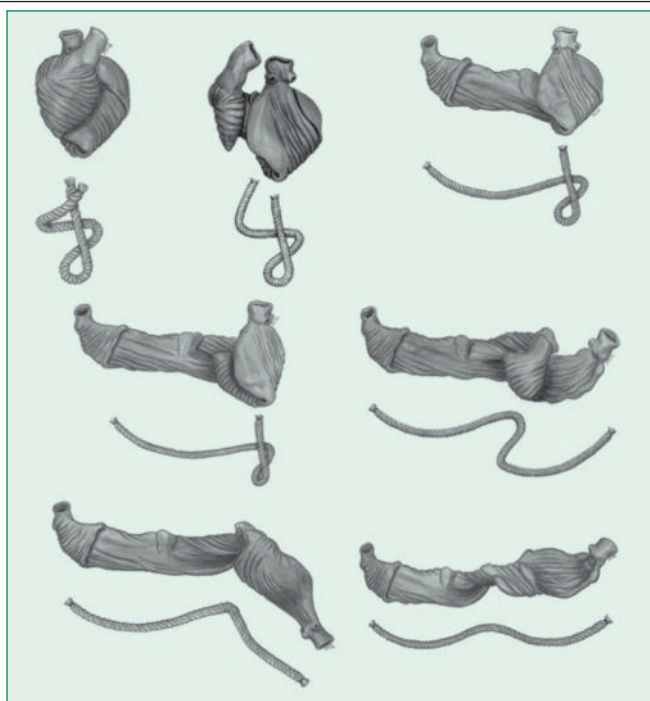


Рисунок 1. Спиральная лента миокарда желудочков по Torrent-Guasp. Разворачивание сердца подобно клубку веревки, начиная с передней межжелудочковой борозды

основанную на их вращении или скручивании [9]. Схематично представить ход волокон миокарда вокруг желудочков можно с помощью простой модели «веревки». Винтовая модель веревки также показывает перекрестные и двухмерные отношения, вместе с объяснением анатомических причин различной толщины свободной стенки левого и правого желудочков. Свободная стенка ЛЖ состоит из двух петель и является более толстой, чем свободная стенка правого желудочка (ПЖ), которая представлена только одной петлей. Помимо этого, миокард желудочков состоит из сложной иерархии спиральных структур («спирали внутри спирали»), с комплексным взаимодействием волокон в пределах ленты миокарда [10]. Субэпикардиальные волокна ЛЖ расположены в направлении левовращающей спирали, волокна в медиальном слое расположены циркулярно, а субэндокардиальные волокна – в направлении правовращающей спирали. При этом субэндокардиальные волокна гладко переходят в субэпикардиальные через медиальный слой [10]. Подобная специфическая ориентация волокон миокарда позволяет, таким образом, ответить на вопрос: почему ЛЖ совершает вращение во время сокращения?

Физиологическое значение и факторы, влияющие на скручивание

В обычной клинической практике определение сократимости – вероятно одна из самых важных задач в оценке состоятельности сердечной функции. Способ-

ность обеспечить выброс адекватного количества крови критически зависит от эффективности цикла сокращения-расслабления. Это обеспечивается за счет взаимодействия сократительных белков актина и миозина. Во время активации увеличивается концентрация кальция, поэтому нити актина и миозина начинают двигаться вдоль друг друга, что и приводит к сокращению саркомера. Во время расслабления происходит обратное скольжение назад к их исходному положению, поскольку снижение концентрации кальция не позволяет взаимодействовать с комплексом тропонина и устраняет скрепление актина и миозина. «Теория скольжения» считается наиболее приемлемой для понимания, каким образом происходит радиальное утолщение и продольное сокращение ЛЖ в систолу. Возникающее изменение объема ЛЖ во время сердечного цикла используется для расчета фракции выброса (ФВ), наиболее распространенного индекса насосной функции в клинической практике [9].

Электромеханическая активация сердца начинается в субэндокардиальных волокнах в области межжелудочковой перегородки [11]. Сокращение субэндокардиального, циркулярного и субэпикардиального слоев миокарда вызывает не только продольное, циркулярное и радиальное сокращение, но и скручивание сердца. Сокращение субэпикардиальных волокон, ориентированных в левонаправленную спираль, вызывает вращение базальных отделов сердца по часовой стрелке, тогда как верхушка вращается против часовой стрелки. Сокращение субэндокардиальных волокон, ориентированных в правонаправленную спираль, вызывает противоположное вращение базальных отделов против часовой стрелки, а верхушки – по часовой стрелке. В силу того, что радиус вращения субэпикардиальных волокон большой, это вращение обладает большей силой и, следовательно, становится доминирующим [10]. Вращающий момент субэпикардиальных волокон усиливается сокращением циркулярных волокон на срединном уровне и приводит к утолщению стенки, в то время как основание сердца совершает движение к верхушке.

Скручивание и «стригущее» движение субэндокардиальных волокон во время систолы деформирует матрикс, таким образом, аккумулируя потенциальную энергию сокращения, которая впоследствии высвобождается в качестве диастолической отдачи и ускоряет удлинение релаксированных сегментов [12].

Значение спиральной архитектуры миокарда и скручивания состоит и в том, чтобы обеспечить однородное распределение напряжения на стенку ЛЖ во время сокращения [13]. Так, в математической модели сокращения миокарда было показано, что нормальное скручивание вызывает сокращение саркомеров на 0,20 мкм в эпикарде и на 0,48 мкм в эндокарде. Устранение

скручивания может уменьшить сокращение эпикардиальных волокон до 0,10 мкм и увеличить сокращение эндокардиальных волокон до 0,55 мкм. Таким образом, отсутствие скручивания увеличивает напряжение эндокардиальных волокон и, следовательно, потребление кислорода, что может отрицательно влиять на эффективность систолической функции ЛЖ [14].

Как известно, у здорового человека фракция выброса ЛЖ составляет 60-70%. Однако эксперименты с препаратами изолированной сосочковой мышцы показывают ее укорочение во время сокращения только на 15-20%. Математическое моделирование геометрии ЛЖ установило, что сокращение волокон миокарда на 20% при циркулярном их расположении дает фракцию выброса только 36%, если ЛЖ имел форму эллипса. При моделировании ЛЖ в виде сферы ФВ возрастала до 49%. Таким образом, для того, чтобы получить нормальную ФВ (>50%) при сокращении волокон миокарда на 20%, требуется различная их ориентация! Самая эффективная ориентация волокна – винтовая или спиральная, которая обеспечивает фактически любую ФВ в зависимости от геометрии ЛЖ и угла расположения спиральных волокон. Поэтому – не просто утолщение или сокращение продольных и циркулярных волокон, а вращательное движение спиральных волокон является фундаментальным механизмом сокращения ЛЖ, обеспечивающим эффективную его работу и до 40% ударного объема. В зависимости только от размеров цилиндра и угла хода спиральных волокон фактически любая ФВ (включая 100%) может быть получена при сокращении спирально ориентированных волокон только на 15% от их исходной длины [15].

Итак, систолическое скручивание во многом определяет эффективную насосную работу ЛЖ, обеспечивая увеличение давления внутри желудочка с низким напряжением стенки и потреблением кислорода [14]. Поскольку систолическое вращение базальных отделов ЛЖ меньше, если сравнивать с апикальными отделами, апикальное вращение принято считать наиболее важным в формировании скручивания ЛЖ. В опытах на собаках апикальное вращение показало зависимость от дозы инотропного препарата изменения в ответ на фармакологическую стимуляцию. Кроме того, имелась сильная корреляция с показателем dP/dt – инвазивным индексом сократимости ЛЖ. Эти наблюдения показывают, что измерение только апикального вращения способно обеспечить неинвазивную оценку сократимости ЛЖ [16].

Одномоментное сокращение ЛЖ расценивается как важная предпосылка его нормальной работы. Однако, ЛЖ не сокращается одновременно, и фактическая последовательность механической активации желудочков следует за спиральной траекторией миокардиальных пучков, обеспечивая восходящее и нисхо-

дующее движение, а также вращение. Первой активизируется базальная область правого, а затем левого желудочков, что обеспечивает вращение по часовой стрелке базальных отделов. Последующее сокращение нисходящего сегмента тянет основание желудочков вниз к верхушке, сокращая продольную ось полости, уменьшая ее объем и облегчая желудочковое изгнание. Спиральная ориентация в пространстве нисходящего и восходящего сегментов, заворачиваясь вокруг верхушки ЛЖ, способствует ее вращению против часовой стрелки во время систолы. Таким образом, во время сокращения два противоположных по направлению вращения базальных отдела и верхушки вызывают скручивание ЛЖ [9].

Как было изложено выше, аккумулированная в систолу энергия сохраняется в кардиальном протеине – титине и, подобно распрямляющейся пружине, обеспечивает во время диастолы обратное движение ЛЖ. Раскручивание ЛЖ происходит в основном во время фазы изоволюмического расслабления, причем главным источником движения отдачи является верхушка [17]. Раннее раскручивание, 40% которого происходит перед открытием митрального клапана в фазу изоволюмического расслабления, благотворно влияет на раннее диастолическое наполнение, так как резко снижает давление в ЛЖ и создает ранний диастолический градиент, способствующий диастолическому всасыванию [18]. Принимая во внимание, что это движение существенно облегчает процесс заполнения ЛЖ, раскручивание представляет собой чувствительный индекс желудочкового расслабления. Имеется хорошая отрицательная линейная корреляция между τ (индекс желудочкового расслабления) и скоростью раскручивания [19]. Пик диастолического раскручивания предшествует пику E – ранней диастолической скорости наполнения, поэтому любое состояние, влияющее на скорость раскручивания, может существенно ослабить заполнение и уменьшить конечный диастолический и ударный объём ЛЖ [3]. Оценка диастолической функции, возможно, является потенциальной областью для клинического использования показателей скручивания и вращения ЛЖ, которая, как ожидается, сможет помочь нашему пониманию механизмов расслабления ЛЖ и всасывания. Поскольку скорость раскручивания может быть легко измерена с помощью эхокардиографии, она может служить полезным маркером диастолической функции или даже эффективности терапевтического вмешательства, направленного на ее улучшение [19].

Угол взаимного расположения волокон миокарда также играет существенную роль в процессе вращения и скручивания [10]. Субэндокардиальные волокна расположены под углом примерно 60° по отношению к продольной оси, тогда как субэпикардиальные волокна рас-

положены под углом 60° в противоположном направлении. Подобное расположение создает угол пересечения 100 - 120° . Если полости сердца становятся сферичными, например, при сердечной недостаточности, угол становится большим, и миокардиальные волокна располагаются более перпендикулярно по отношению друг к другу. Когда это происходит, вращение и скручивание уменьшаются [20]. Как известно, индекс сферичности определяется как отношение размера продольной оси и размера короткой оси в диастолу. Чем меньше индекс сферичности, то есть, чем более сферичным становится ЛЖ, тем меньше скручивание. Однако, поскольку сферичный ЛЖ часто сопровождается снижением сократимости, уменьшение скручивания также может быть связано с систолической дисфункцией миокарда.

Скручивание ЛЖ постепенно нарастает с возрастом. Вращение верхушки против часовой стрелки является постоянным в своей величине в течение детства, тогда как вращение базальных отделов изменяется со временем, совершая первоначально движение против часовой стрелки во время младенчества, к нейтральному состоянию в раннем детстве и показывает «взрослое» движение по часовой стрелке в юности. Как следствие, движения сердца изменяется от однонаправленного вращения в младенчестве к отжимному ближе к взрослой жизни. Подобные изменения в движении скручивания связывают с постепенным «созреванием» спиральной архитектуры волокон миокарда в стенках ЛЖ. В свою очередь процесс раскручивания ЛЖ в младенчестве происходит одновременно с удлинением длинной и короткой оси, в то время как в детстве и во взрослой жизни наблюдается тенденция к старту в более ранние сроки – во время фазы изоволюмического расслабления, когда раскручивание уже почти завершается перед открытием митрального клапана [21]. Возрастные дегенеративные изменения снижают эластичность стенки миокарда, поэтому скорость раскручивания в ранней диастоле прогрессивно снижается. Причиной этого, возможно, является субэндокардиальный фиброз. Как было описано ранее, вращение субэпикардиальных и субэндокардиальных волокон происходит в противоположных направлениях, однако вращение субэпикарда доминирует. Субэндокардиальная дисфункция ослабляет вращение на этом уровне, что усиливает вращение на субэпикардиальном уровне, сопровождаясь результирующим увеличением вращения (гипервращением) ЛЖ, прежде всего за счет верхушки. Этот механизм может представляться своеобразной компенсацией продольной дисфункции, возникающей в результате снижения сократимости продольных волокон, наблюдающейся при старении [22-23]. Субэндокардиальная дисфункция также может развиваться в результате ишемии миокарда, гипер-

тонии и многих других заболеваний. Поэтому гипервращение, наблюдаемое у этих пациентов, может указывать на это состояние и, возможно, поможет в ранней их диагностике [10].

Во время физической нагрузки у здоровых лиц скручивание ЛЖ нарастает. Кроме того, скорость раскручивания ЛЖ также увеличивается, причем более существенно по сравнению со скоростью удлинения или расширения ЛЖ. Систолическое скручивание и раскручивание ЛЖ могут почти удвоиться при кратковременной нагрузке в результате увеличения вращения и базальных, и апикальных отделов, резервируя дополнительную потенциальную энергию, которая, освобождаясь в диастолу, улучшает всасывание [17]. Предполагается, что вызванное нагрузкой увеличение скорости раскручивания, является ключевым фактором раннего диастолического всасывания и заполнения ЛЖ без увеличения давления в левом предсердии. В то же время длительные тренировки уменьшают скручивание и скорость раскручивания в покое, но сопровождаются существенно большим приростом во время нагрузки, что можно расценивать как своеобразный адаптационный механизм [24]. Процессы старения также влияют и на прирост вращения и скручивания во время физической нагрузки. Так, с возрастом при физической нагрузке прирост скручивания снижается и отсутствует увеличение скорости раскручивания. Таким образом, возраст увеличивает показатели скручивания в покое, но снижает прирост скручивания во время физической нагрузки, что можно рассматривать как снижение резервных возможностей миокарда [17].

Преднагрузка, посленагрузка, сократимость ЛЖ, частота сердечных сокращений и симпатическая активация – физиологические факторы, влияющие на процесс скручивания ЛЖ. Вращение вызвано сокращением миокарда, таким образом, степень вращения, очевидно, зависит от силы миокардиального сокращения. Доказано, что увеличение сократимости во время инотропной стимуляции добутамином или ЧСС при электростимуляции увеличивает и скручивание, и скорость раскручивания ЛЖ, тогда как отрицательные инотропные агенты вызывают обратные процессы [25]. Сходные эффекты дает увеличение преднагрузки и конечного диастолического объема, тогда как при увеличении посленагрузки и конечного систолического объема вращение уменьшается [26].

Методы диагностики

Вращение ЛЖ в клинической практике можно измерить неинвазивными методами с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) и эхокардиографии. Первоначально вращение и скручивание ЛЖ определялись с помощью радиомаркеров, вшитых в миокард пациентов во время хирургических операций на серд-

це. Другим методом исследования вращения являлась сономикрометрия. Эта технология требует имплантации в миокард маленьких кристаллов, движение которых прослеживается, используя специализированные цифровые приемники. Сономикрометрия обеспечивает высокую точность и считается золотым стандартом при утверждении неинвазивных методов измерения вращения и скручивания ЛЖ.

МРТ долгие годы считалось стандартом неинвазивной оценки сердечной биомеханики [27]. Однако методика обладает рядом ограничений, включающих недостаточное временное разрешение, невозможностью выполнить исследование пациентам с имплантированными кардиостимуляторами или кардиовертерами-дефибрилляторами и достаточно высокую стоимость. Эти ограничения можно успешно преодолеть с использованием ультразвуковых технологий тканевого доплеровского изображения миокарда (Doppler Tissue Imaging) и, особенно, методики не-доплеровской визуализации «отслеживание пятна» (Speckle Tracking Imaging). Методика Speckle Tracking Imaging основана на отражении ультразвуковых волн от объектов, размер которых меньше длины ультразвуковой волны (рис. 2). В результате формируется уникальная, по типу дактилоскопического отпечатка, для данного сердца картина, состоящая из мелких точек («пятен»),

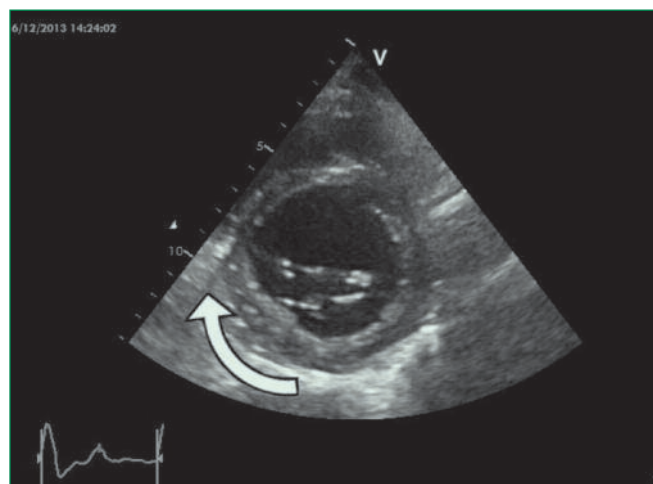


Рисунок 2. Ультразвуковая технология «отслеживания точек» (Speckle Tracking Imaging). В результате взаимодействия ультразвука со структурами миокарда, размеры которых меньше длины ультразвуковой волны, формируется уникальная картина, состоящая из мелких точек. В поперечном сечении отслеживание полученных точек на покадровой основе позволяет оценить крутящий момент во время систолы и обратное раскручивание во время диастолы. Подобные срезы можно получить на уровне базальных, медиальных и апикальных отделов левого желудочка

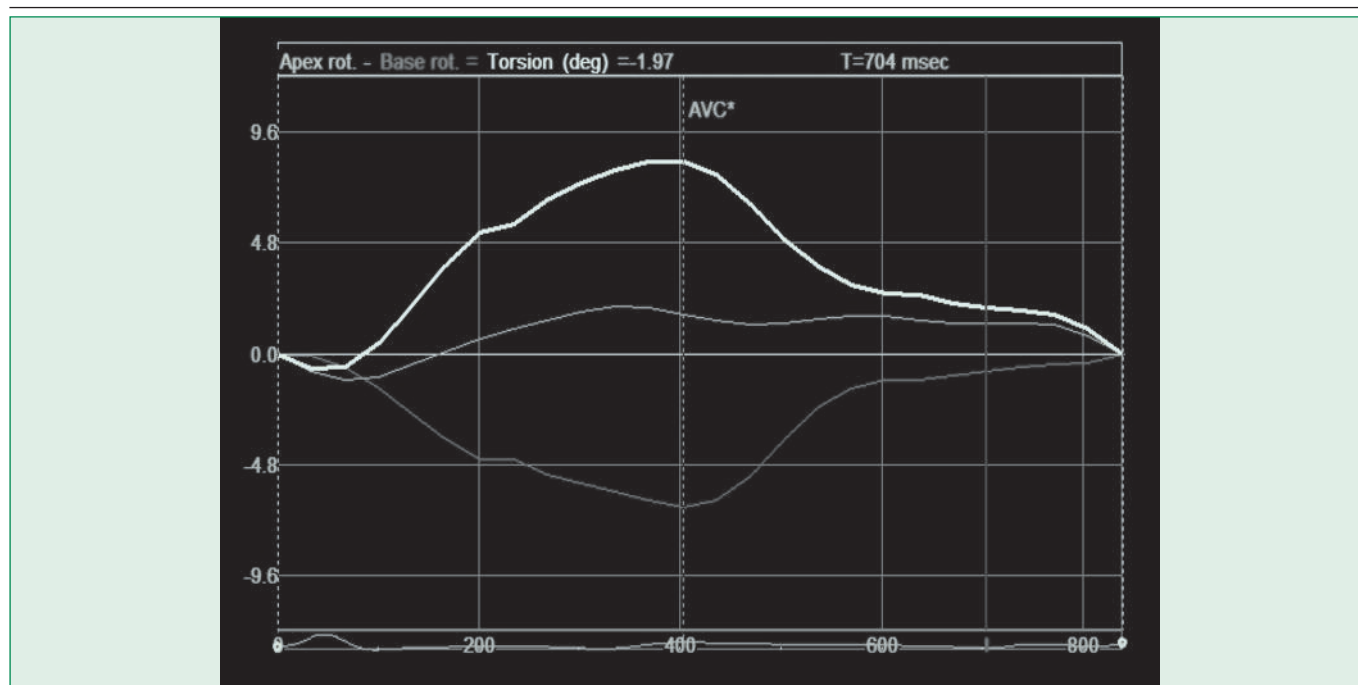


Рисунок 3. Угол скручивания (twist) левого желудочка (белая кривая) формируется как разность углов скручивания на уровне вершины (зеленая линия) и угла скручивания на уровне базальных отделов (бордовая линия). Вертикальная линия обозначает момент закрытия створок аортального клапана и окончание механической систолы левого желудочка. AVC – закрытие аортального клапана

движения которых прослеживается на покадровой основе [28]. Поскольку это прослеживание производится в двухмерном режиме, эта методика считается независимой от угла сканирования. Точность методики была подтверждена сономикрометрией и МРТ, однако она существенно зависит от качества изображения, технологии производителя и уязвима для артефактов. Кроме того, клинические исследования с использованием этой методики показали широкую вариабельность значений систолического скручивания ЛЖ в покое [29]. Вариабельность показателей может быть связана с несоответствующим положением ультразвукового среза на уровне вершины и базальных отделов, а также ошибок, связанных с изменчивостью трансмуральной глубины области интереса, используемой для определения вращения. По сравнению с МРТ в ряде исследований сообщалось о более низких значениях апикального вращения и скручивания ЛЖ. Причиной этого могло смещение апикальных срезов из стандартного парастерального доступа к папиллярным мышцам, что, возможно, приводило к недооценке вращения [28]. Действительно, вращение базальных и апикальных отделов происходит относительно папиллярных мышц, поэтому подобное смещение среза может приводить к недооценке вращения на уровне вершины или базальных отделов [10]. Избежать подобной недооценки вращения можно изменяя положение датчика от стандартного доступа к более каудальному, ниже на 1-2 межреберья [3].

Понятия и определения

Существует несколько терминов, касающихся процесса скручивания, таких как вращение (ротация), скручивание (twist или torsia) и раскручивание (untwist). Ротация представляет вращательное движение вокруг центра в позиции короткой оси ЛЖ. Если смотреть от вершины, принято рассматривать вращение против часовой стрелки (вершина) как положительные значения, тогда как вращение по часовой стрелке (базальные отделы) – как отрицательные величины, которые обычно выражаются в градусах. Скручивание или твист (twist) определяется как чистая разница углов вращения базальных отделов и вершины (рис. 3). Понятия «торсия» и «твист» часто используются попеременно. Среднее значение твиста ЛЖ в здоровой популяции составляет $7,7 \pm 3,5^\circ$ [22]. Между тем, этот показатель меняется в зависимости от возраста и составляет среди лиц старше 60 лет – $10,8 \pm 4,9^\circ$, среди лиц от 40 до 60 лет – $8,0 \pm 3,0^\circ$ и у лиц моложе 40 лет – $6,7 \pm 2,9^\circ$. В то время как твист иногда используется, чтобы обозначить скручивание, торсия определяется как градиент в угле вращения вдоль продольной оси и выражается в градусах на сантиметр (твист ЛЖ разделенный на размер ЛЖ в продольной оси). Этот показатель должен отражать отжимное движение в сердцах различных размеров. Однако, потому что диаметр ЛЖ резко изменяется во время сердечного цикла, этот индекс может использоваться для сравнения только пиковой величины торсии. Упрощенные понятия торсии и твиста

часто используются одновременно и, обычно, обозначают чистый угол твиста [10]. Помимо перечисленных определений в практике также используется скорость твиста и скорость раскручивания, представляющие временные производные скручивания и раскручивания ЛЖ.

Клиническое значение скручивания и раскручивания

Диастолическая дисфункция. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению числа больных с диастолической сердечной недостаточностью (СН) или сердечной недостаточностью с сохраненной ФВ [30]. Несмотря на то, что СН обычно рассматривается как результат систолической дисфункции, рост числа пациентов с диастолической СН позволил предположить, что диастолическая и систолическая дисфункции являются фенотипическими проявлениями одного процесса. Последний развивается постепенно и начинается со снижения деформации, изменений ротации, пролонгации скручивания и задержки раскручивания [20, 31]. Большинство прогрессивно развивающихся заболеваний миокарда, включая ИБС, вызывают обычно субэндокардиальную дисфункцию. Это приводит к раннему нарушению сокращения продольных волокон, что может быть выявлено даже в субклиническом состоянии. Принято считать, что переход от сокращения к расслаблению является самым уязвимым периодом кардиальной механики. На ранних стадиях заболевания расслабление желудочков на региональном или глобальном уровне становится аномально медленным с замедлением времени его начала. Функция эпикарда может остаться относительно сохраненной, а циркулярная деформация и скручивание остаются нормальными или показывают компенсаторное увеличение, обеспечивая адекватную работу ЛЖ в систолу. Однако компенсация за счет гипертрофии, уменьшая субэндокардиальное напряжение, обычно имеет вредные последствия [32]. В результате потери эластичности сердечной мышцы происходит задержка раскручивания ЛЖ. Ухудшение раннего диастолического расслабления продольных волокон и отсроченное раскручивание ЛЖ снижают общее диастолическое расслабление и увеличивают давления наполнения. Эта стадия заболевания проявляется как сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией. В случае дальнейшей прогрессии заболевания начинает ухудшаться субэпикардиальная функция. Это приводит к снижению циркулярной деформации и скручивания, что вызывает снижение ФВ и приводит к систолической СН.

Сравнение вращения и скручивания при диастолической СН с результатами здорового контроля показывает более высокие значения при 1-м типе (нарушенная релаксация) диастолической дисфункции, тогда как

в группе с диастолической дисфункцией 2-го (псевдонормальный) и 3-го (рестриктивный) типа эти показатели прогрессивно снижаются. Гипервращение в группе с нарушенным расслаблением, как изложено выше, является проявлением субэндокардиальной дисфункции [33]. Следовательно, вращение или скручивание, превышающие нормальные значения, даже с сохраненной ФВ, могут расцениваться как проявления начальной стадии диастолической дисфункции в результате гипертрофии ЛЖ. Более того, величина скручивания ЛЖ может рассматриваться как индикатор степени концентрической гипертрофии [34]. Абсолютная же величина раскручивания, а также ее скорость у лиц с диастолической СН может не отличаться от показателей контроля, снижаясь только при нарушении сократимости ЛЖ [35]. Это может вводить в заблуждение, поскольку скорость раскручивания считается чувствительным показателем расслабления желудочков, однако это противоречие может быть объяснено различными стадиями заболевания. Кроме того, при неизменной общей скорости раскручивания, в случае диастолической СН, также как и при систолической дисфункции, наблюдается задержка раскручивания, которое стартует уже после закрытия аортального клапана, тогда как у здоровых лиц этот процесс развивается перед этим событием. На время старта раскручивания и на его скорость может также влиять тяжесть гипертонии, степень и тип гипертрофии ЛЖ [36-37]. Таким образом, оценка показателей скручивания и раскручивания у лиц с артериальной гипертонией могут помочь в выявлении дисфункции ЛЖ на ранних этапах заболевания [38].

Одним из объяснений одышки при физической нагрузке у лиц с диастолической СН является повышение давления наполнения, возникающее во время физического стресса. Гипертрофированный и жесткий ЛЖ может сохранять низкое давление наполнения в покое, однако этот резерв может быстро иссякнуть во время нагрузки. У лиц с диастолической СН при физической нагрузке получены несколько разноречивые данные относительно скручивания ЛЖ по сравнению с контролем. В работе Wang J. и соавт. скручивание ЛЖ не отличалось от контроля во время нагрузочной пробы и было достоверно выше по сравнению с систолической СН [39]. В работе других авторов у лиц с диастолической СН и сохраненной ФВ ЛЖ получены меньшие показатели прироста скручивания и раскручивания по сравнению с контролем при физической нагрузке [17, 40]. Представленные факты роли скручивания и раскручивания при диастолической дисфункции подчас сложно объяснить, поэтому необходимы дальнейшие исследования для разрешения этих противоречий [12].

Ишемия/инфаркт миокарда. В отличие от субэндокардиальной ишемии, острая трансмуральная ишемия или инфаркт миокарда связаны с однове-

менным ухудшением сокращения продольных волокон и скручивания, в первую очередь за счет снижения апикального вращения, что сопровождается систолической дисфункцией [41]. У пациентов с инфарктом миокарда снижение апикальной ротации и скручивания ЛЖ в первую очередь связаны со снижением циркулярной деформации. Если при инфаркте миокарда циркулярная деформация не страдала – сохранялись близкие к нормальным показатели апикального вращения и ФВ. Снижение апикального вращения также сопровождается снижением и задержкой диастолического раскручивания. В целом на показатели скручивания скорее влияет объем поражения при инфаркте миокарда, нежели его локализация [42].

Роль скручивания ЛЖ во время стресс-эхокардиографии остается неизученной. Поскольку ишемия при нагрузочном тесте носит обычно характер субэндокардиального поражения, вероятно, что циркулярная деформация и скручивание останутся неизменными. Это подтверждено работами, показывающими увеличение вращения верхушки при субэндокардиальной ишемии и снижение апикального вращения при трансмуральной ишемии [43]. С другой стороны, резерв прироста скручивания при добутаминовой стресс – эхокардиографии у лиц, перенесших ангиопластику и острый инфаркта миокарда, может иметь прогностическое значение и указывать на высокую вероятность обратного ремоделирования ЛЖ [44]. Достаточно многообещающим показателем для идентификации лиц с ИБС при нагрузочном тесте представляется задержка временного интервала к пику раскручивания [3].

Кардиомиопатии. При дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) амплитуда систолического скручивания снижается пропорционально снижению глобальной сократительной функции, также как и амплитуда раскручивания, которое происходит с задержкой. Интересно, что у пациентов с ФВ менее 40% величина скручивания ЛЖ не зависит от пред- и после нагрузки и может использоваться как индикатор динамики заболевания. Снижение скручивания связано в основном со снижением апикального вращения, тогда как вращение базальных отделов может оставаться неизменным. В экспериментальных работах на собаках показано, что снижение апикального вращения происходит параллельно снижению деформации апикальных сегментов. При этом снижение деформации в гораздо большей степени затрагивает именно апикальные сегменты, показывая аномальное увеличение деформационных свойств от апикальных сегментов к базальным, тогда как в нормальном сердце наблюдается обратная картина [45]. В некоторых случаях, апикальное вращение может резко прерываться так, что базальные отделы и верхушка вращаются однонаправленно. В целом вращение ЛЖ при ДКМП может происходить по нор-

мальному варианту со снижением апикального и базального вращения, либо по варианту однонаправленного вращения с потерей скручивания (рис. 4). Наконец, оно может происходить по варианту вращения верхушки и базальных отделов в противоположных направлениях, то есть, верхушки по часовой стрелке, а базальных отделов – против часовой стрелки. Обратное апикальное вращение может рассматриваться как вариант более серьезного ремоделирования ЛЖ, связанного с увеличением фиброза, индекса сферичности и дилатации верхушки, что приводит к уравниванию субэпикардального и субэндокардиального радиусов. В результате этого механическое преимущество субэпикардальных слоев снижается, а скручивание уменьшается по мере увеличения объема полости [46-47]. Интересно, что успешная реконструктивная хирургия не влияет на состояние скручивания ЛЖ у пациентов с кардиопатиями [48-49]. Наличие полной блокады левой ножки пучка Гиса у пациентов с кардиопатиями может вносить дополнительный вклад в нарушения сердечной механики [50]. Эффект терапии сердечной ресинхронизации на скручивание ЛЖ остается неясным, хотя предполагается, что ресинхронизация может улучшить скручивание в случае обратного ремоделирования ЛЖ [51].

Интересные данные были получены в работе van Dalen и соавт. в исследовании скручивания у лиц с кардиомиопатией некомпактного миокарда. Наряду со снижением апикального вращения было показано однонаправленное вращение базальных отделов и верхушки у всех лиц с этим заболеванием. Примерно у половины исследуемых лиц сердце вращалось в направлении по часовой стрелке, тогда как у другой половины – в противоположном направлении [52].

В отличие от ДКМП пациенты с гипертрофической кардиомиопатией сохраняют амплитуду скручивания неизменной, или она увеличивается [53], тогда как направление вращения ЛЖ на уровне папиллярных мышц изменяется от вращения против часовой стрелки, наблюдаемого у большинства, к вращению по часовой стрелке, сходно с базальными отделами [54]. Изменения вращения могут указывать как на развитие заболевания, так и на положительную динамику проводимой терапии [55]. Область нулевого вращения, которое представлено областью ЛЖ, где вращение по часовой стрелке переходит во вращение против часовой стрелки, при гипертрофической кардиомиопатии смещается апикальнее. Это вызывает региональные изменения скручивания ЛЖ, уменьшая амплитуду апикального вращения и увеличивая амплитуду базального. Несмотря на сохраненную амплитуду скручивания и незначительное снижение скорости диастолического раскручивания, у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией наблюдается существенно более низкий при-

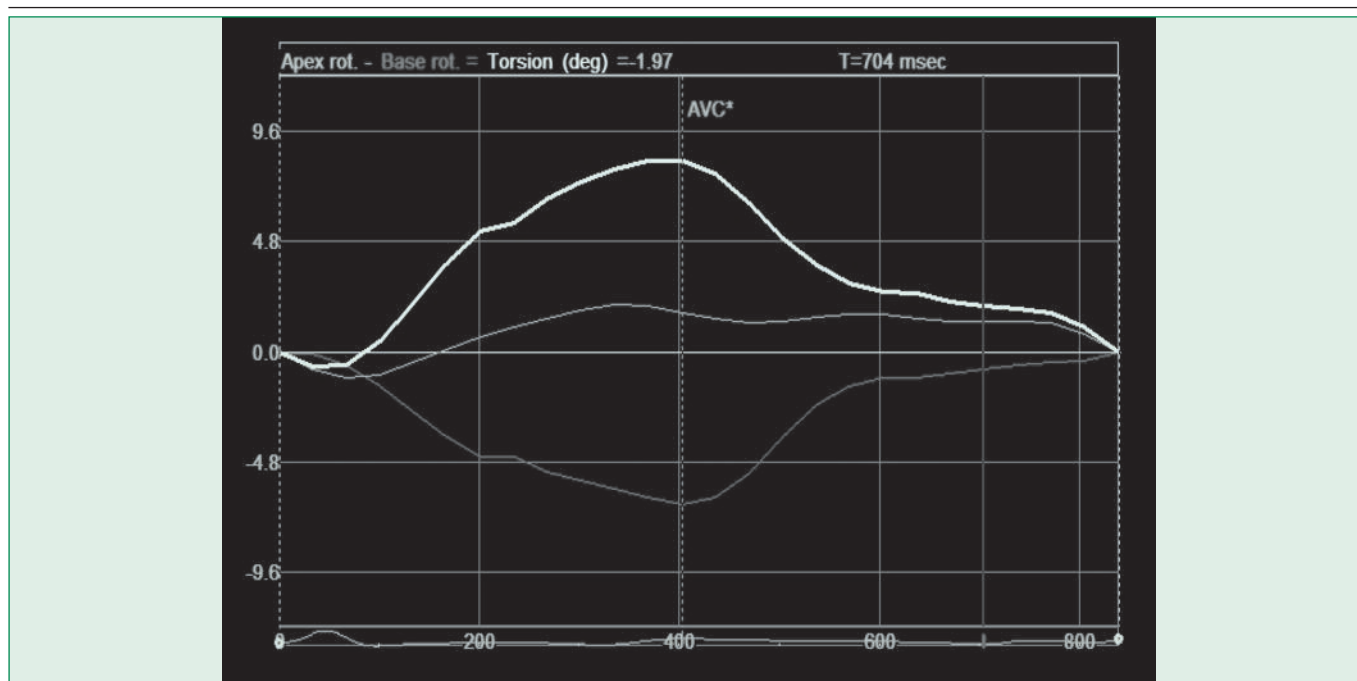


Рисунок 4. Пример однонаправленного вращения по часовой стрелке базальных отделов и верхушки у пациента с дилатационной кардиомиопатией

рост скручивания, скорости скручивания и раскручивания во время физической нагрузки по сравнению с контролем. Более того, прирост скручивания может вообще отсутствовать, указывая на полное истощение компенсаторных резервов, что может объяснять появление ДСН в этой группе [17, 40]. Динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ у лиц с гипертрофической кардиомиопатией также сопровождается задержкой раскручивания. Кроме того, величина градиента в выносящем тракте влияет на показатели скручивания и раскручивания в сторону их снижения [56]. Алкогольная абляция вызывает быстро переходящее снижение скручивания и увеличение исходных показателей в отдаленном периоде за счет улучшения апикального вращения. Также после процедуры увеличивается амплитуда раскручивания, что сопровождается улучшением наполнения и толерантности к физической нагрузке [57]. Нормализация скручивания наблюдается и после операции миксотомии [58].

В случае прогрессии фиброза на всю толщину миокарда при гипертрофической кардиомиопатии будет наблюдаться снижение вращения и скручивания. При некоторых миопатиях, таких как саркоидоз, мышечная дистрофия и миокардит субэпикардальная дисфункция может развиваться раньше субэндокардиальной. Остается интересным вопрос, может ли развиваться снижение вращения и скручивания на фоне сохраненной ФВ на ранних стадиях подобных заболеваний [10].

Рестриктивная кардиомиопатия и констриктивный перикардит могут вызывать сходную клиническую картину диастолической дисфункции, но механизм,

приводящий к диастолической дисфункции, при этих состояниях различен. При рестриктивной кардиомиопатии поражается собственно миокард ЛЖ. Дисфункция эндокарда с относительно сохраненной функцией эпикарда приводит к нарушению сокращения продольных волокон без нарушения циркулярной деформации и скручивания при рестриктивной кардиомиопатии [59]. С другой стороны, жесткость утолщенного перикарда и адгезия субэпикардальных слоев – главная причина диастолической дисфункции при констриктивном перикардите. При констриктивном перикардите дисфункция эпикарда приводит к преобладающему нарушению циркулярного сокращения и снижению скручивания при сохраненной функции продольных волокон [59]. Таким образом, дифференциальная диагностика описанных заболеваний возможна, в том числе, и по величине скручивания ЛЖ.

Клапанные пороки. При аортальном стенозе снижение коронарного кровотока в субэндокардиальных регионах относительно субэпикардальных приводит к увеличению скручивания, в основном, за счет апикального вращения в среднем на 75% [60], причем скручивание прямо зависит от степени стеноза, – и обратно от дилатации полости ЛЖ. Диастолическое раскручивание верхушки при аортальном стенозе удлинняется. Эта задержка связана с диастолической дисфункцией и с повышением конечного диастолического давления ЛЖ [61]. После имплантации клапана скручивание нормализуется, причем, изменения скручивания наблюдаются раньше обратного ремоделирования

ЛЖ, однако степень нормализации зависит также от сопутствующего поражения коронарных артерий [62].

При митральной регургитации прогрессия от острой к хронической форме связана с уменьшением систолического скручивания, задержкой его пика, который наблюдается после окончания изгнания и снижением диастолического раскручивания. Снижение скручивания при хронической митральной регургитации может быть связано с дилатацией полости и уменьшением эпикардального рычага относительно эндокарда. Влияние хронической митральной регургитации на скручивания также опосредовано через развитие систолической дисфункции. Пиковая скорость раскручивания при митральной регургитации первоначально остается нормальной, но снижается обратно пропорционально росту конечного систолического размера и объему регургитации. Этот показатель может быть многообещающим индикатором субклинической дисфункции ЛЖ [3].

Врожденные пороки сердца. Роль скручивания при врожденных пороках сердца остается во многом неизученной. При пороках, сопровождающихся объемной перегрузкой ЛЖ, показатели скручивания, как правило, увеличиваются [63]. Показатели деформации и скручивания также могут обеспечить важную информацию относительно адаптивных механизмов левого и правого желудочков. После оперативной коррекции изменение этих параметров может указывать на восстановление функции ЛЖ или истощение резервов в случае отсутствия такового [64]. В здоровом сердце правый и левый желудочек взаимосвязаны, и вращаются в одном направлении [65]. Снижение систолической функции и левого и правого желудочков у лиц с оперированной тетрадой Фалло сопровождается снижением вращения верхушки, что может учитываться при

оценке состояния правого желудочка у этих лиц [66]. При скорректированной транспозиции магистральных артерий морфологически правый желудочек работает на системную циркуляцию, и его сокращение напоминает работу нормального ЛЖ, однако, в силу анатомического строения процесса скручивания не происходит. Поскольку скручивание способствует изгнанию с низким энергопотреблением, его отсутствие представляет потенциальную причину развития дисфункции миокарда и застойной сердечной недостаточности в отдаленном периоде [3].

Заключение

Феномен скручивания ЛЖ известен около 400 лет, однако стал общедоступным для изучения в клинической практике с помощью ультразвуковой методики «Speckle Tracking Imaging». В какой области показатели вращения, скручивания и раскручивания ЛЖ будут иметь определяющее значение, покажет время. Тем не менее, не может быть сомнений относительно важности их изучения в механике сердечного сокращения. Особенно ценной в этом свете представляется способность диагностировать субклинические состояния, что, безусловно, откроет дополнительные возможности в повышении эффективности терапии. Несомненно, что стремительно накапливаемые данные, по закону перехода количества в качество, в конечном итоге также приведут к новым возможностям в выявлении заболеваний, верификация которых в настоящее время является проблематичной для обычных методов диагностики.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература

- Lower R. *Tractatus de Corde*. London, UK: Oxford University Press; 1669.
- Kardel T. Steno on muscles: introduction, texts, translations. *Trans Am Phylos Soc* 1994;84(1):58-75.
- Beladan C.C., Galin A., Rosca M., et al. Left ventricular twist dynamics: principles and applications. *Heart* 2014;100:731-40.
- Kocica M.J., Corno A.F., Corno, et al. The helical ventricular myocardial band: global, three-dimensional, functional architecture of the ventricular myocardium. *European J Car-Thor Sur* 2006;295;21-340.
- Pettigrew J.B. On the arrangement of the muscular fibres in the ventricles of the vertebrate heart, with physiological remarks. *Phylos Trans* 1864;154:445-500.
- Greenbaum R.A., Ho S.Y., Gibson D.G., et al. Left ventricular fibre architecture in man. *Br Heart J* 1981;45:248-63.
- Streeter D.D. Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: Berne RM, Sperelakis N, editors. *Handbook of physiology: section 2. The heart (American Physiology Society)*, vol. 1. Baltimore: Williams and Wilkins; 1979: 61-112.
- Torrent-Guaspar F., Ballester M., Buckberg G.D., et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:389-92.
- Song J.-K. How Does the Left Ventricle Work? Ventricular Rotation as a New Index of Cardiac Performance. *Korean Circ J* 2009;39:347-351.
- Nakatani S. Left Ventricular Rotation and Twist: Why Should We Learn? *J Cardiovasc Ultrasound* 2011;19(1):1-6.
- Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J., et al. Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:163-72.
- Sengupta P.P., Tajik A.J., Chandrasekaran K., Khandheria B.K. Twist Mechanics of the Left Ventricle. *J Am Coll Cardiol Img* 2008;1:366-76.
- Partridge J.B., Smerup M.H., Petersen S.E., et al. Linking left ventricular function and mural architecture: what does the clinician need to know? *Heart* 2014;100:1289-98.
- Beyar R., Sideman S. Left ventricular mechanics related to the local distribution of oxygen demand throughout the wall. *Circ Res* 1986;58:664-77.
- Esch B.T., Warburton D.E. Left ventricular torsion and recoil: implications for exercise performance and cardiovascular disease. *J Appl Physiol* 2009; 106(2):362-9.
- Kim W.J., Lee B.H., Kim Y.J., et al. Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:123-31.
- Notomi Y., Martin-Miklovic M.G., Oryszak S.J., et al. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation* 2006;113:2524-33.
- Helmes M., Lim C.C., Liao R., et al. Titin determines the Frank-Starling relation in early diastole. *J Gen Physiol* 2003; 121(2):97-110.
- Notomi Y., Popovic Z.B., Yamada H., et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;294:H505-13.
- Van Dalen B.M., Soliman O.I.I., Kauer F., et al. Alterations in Left Ventricular Untwisting With Ageing. *Circ J* 2010;74:101-8.
- Notomi Y., Srinath G., Shiota T., et al. Maturational and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation* 2006;113:2534-41.
- Takeuchi M., Nakai H., Kokumai M., et al. Age-related changes in left ventricular twist assessed by two-dimensional speckle-tracking imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1077-84.

23. Notomi Y, Srinath G., Shiota T., et al. Maturation and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. *Circulation* 2006;113:2534-41.
24. Zocalo Y, Bia D., Armentano R.L., et al. Assessment of training-dependent changes in the left ventricular torsion dynamics of professional soccer players using speckle-tracking echocardiography. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2007;1:2709-12.
25. Hansen D.E., Daughters G.T., Alderman E.L., et al. Effect of volume loading, pressure loading, and inotropic stimulation on left ventricular torsion in humans. *Circulation* 1991;83:1315-26.
26. Dong S.J., Hees P.S., Huang W.M., et al. Independent effects of preload, afterload, and contractility on left ventricular torsion. *Am J Physiol* 1999;277:H1053-60.
27. Buchalter M.B., Weiss J.L., Rogers W.J., et al. Noninvasive quantification of left ventricular rotational deformation in normal humans using magnetic resonance imaging myocardial tagging. *Circulation* 1990;81:1236-44.
28. Helle-Valle T., Crosby J., Edvardsen T., et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005;112:3149-56.
29. Park C.M., March K., Williams S., et al. Feasibility and Reproducibility of Left Ventricular Rotation by Speckle Tracking Echocardiography in Elderly individuals and Impact of Different Software. *PLOS ONE* 2013;8(9):75-98.
30. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M., et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251-9.
31. Pacileo G., Baldini L., Limongelli G., et al. Prolonged left ventricular twist in cardiomyopathies: a potential link between systolic and diastolic dysfunction. *European Journal of Echocardiography* 2011;12:841-849.
32. Zhang J. Myocardial energetics in cardiac hypertrophy. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2002;29:351-9.
33. Park S.J., Miyazaki C., Bruce C.J., et al. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1129-37.
34. Ahmed M.I., Desai R.V., Gaddam K.K., et al. Relation of Torsion and Myocardial Strains to Left Ventricular Ejection Fraction in Hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5(3): 273-281.
35. Park S.J., Miyazaki C., Bruce C.J., et al. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1129-37.
36. Takeuchi M., Borden W.B., Nakai H., et al. Reduced and delayed untwisting of the left ventricle in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a study using two-dimensional speckle tracking imaging. *Eur Heart J* 2007;28:2756-62.
37. Cameli M., Lisi M., Righini F.M., et al. Left ventricular remodeling and torsion dynamics in hypertensive patients. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29(1):79-86.
38. Qin C., David Meggo-Quiroz L., Nanda N.C., et al. Early Effect of Essential Hypertension on the Left Ventricular Twist-Displacement Loop by Two-Dimensional Ultrasound Speckle Tracking Imaging. *Echocardiography* 2013;5:12456.
39. Wang J., Fang F., Yip G.W., et al. Quantification of left ventricular performance in different heart failure phenotypes by comprehensive ergometry stress echocardiography. *Int J Cardiol* 2013;169(4):311-5.
40. Soullier C., Obert P., Doucende G., et al. Exercise Response in Hypertrophic Cardiomyopathy: Blunted Left Ventricular Deformational and Twisting Reserve With Altered Systolic-Diastolic Coupling. *Cardiovasc Imaging* 2012;5:324-332.
41. Zhou W., Benharash P., Ho Y., et al. Left ventricular twist and untwist rate provide reliable measures of ventricular function in myocardial ischemia and a wide range of hemodynamic states. *Physiol Rep* 2013;1(5):1-11.
42. Park S.M., Hong S.J., Ahn C.M., et al. Different impacts of acute myocardial infarction on left ventricular apical and basal rotation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13(6):483-9.
43. Kroeker C.A., Tyberg J.V., Beyar R. Effects of ischemia on left ventricular apex rotation. An experimental study in anesthetized dogs. *Circulation* 1995;92:3539-48.
44. Joyce E., Leong D.P., Hoogslag G.E., et al. Left ventricular twist during dobutamine stress echocardiography after acute myocardial infarction: association with reverse remodeling. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;19.
45. Kusunose K., Zhang Y., Mazgalev T.N., et al. Left ventricular strain distribution in healthy dogs and in dogs with tachycardia induced dilated cardiomyopathy. *Cardiovascular Ultrasound* 2013;11:43.
46. Mornoş C., Ruşinaru D., Manolis A.J., et al. The Value of a New Speckle Tracking Index Including Left Ventricular Global Longitudinal Strain and Torsion in Patients with Dilated Cardiomyopathy. *Hellenic J Cardiol* 2011; 52: 299-306.
47. Karahmet T., Gürel E., Tigen K., et al. The effect of myocardial fibrosis on left ventricular torsion and twist in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Cardiol J* 2013;20(3):276-86.
48. Setser R.M., Kasper J.M., Lieber M.L., et al. Persistent abnormal left ventricular systolic torsion in dilated cardiomyopathy after partial left ventriculectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:48-55.
49. Setser R.M., Smedira N.G., Lieber M.L., et al. Left ventricular torsional mechanics after left ventricular reconstruction surgery for ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:888-96.
50. Paviyukova EN, Kuzhel DA, Matyushin GV, et al. Myocardial deformation and complete left bundle branch block. *Ration Pharmacother Cardiol* 2012; 8 (6): 814-20. Russian (Павлюкова Е.Н., Кузель Д.А., Матюшин Г.В. и соавт. Деформация миокарда и полная блокада левой ножки пучка Гиса. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2012;8(6):814-20).
51. Bertini M., Marsan N.A., Delgado V., et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on left ventricular twist. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1317-25.
52. van Dalen B.M., Caliskan K., Soliman O.I., et al. Left ventricular solid body rotation in non-compaction cardiomyopathy: a potential new objective and quantitative functional diagnostic criterion? *Eur J Heart Fail* 2008; 10(11):1088-93
53. Badran H.M., Faheem N., Ibrahim W.A., et al. Systolic function reserve using two-dimensional strain imaging in hypertrophic cardiomyopathy: comparison with essential hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26(12):1397-406.
54. Carasso S., Yang H., Woo A., et al. Systolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: novel concepts and implications for clinical status. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;8.
55. Ni X-D., Huang J., Hu Y-P., et al. Assessment of the Rotation Motion at the Papillary Muscle Short-Axis Plane with Normal Subjects by Two-Dimensional Speckle Tracking Imaging: A Basic Clinical Study. *PLOS ONE* 2013;8(12):83-71.
56. Tigen K., Sunbul M., Karahmet T., et al. Left Ventricular and Atrial Functions in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients with Very High LVOT Gradient: A Speckle Tracking Echocardiographic Study. *Echocardiography* 2013;17:12482.
57. Carasso S., Woo A., Yang H., et al. Myocardial mechanics explains the time course of benefit for septal ethanol ablation for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2008.
58. Moravsky G., Bruchal-Garbicz B., Jamorski M., et al. Myocardial mechanical remodeling after septal myectomy for severe obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26(8):893-900.
59. Sengupta P.P., Krishnamoorthy V.K., Abhayaratna W., et al. Disparate patterns of left ventricular mechanics differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol Img* 2008;1:29-38.
60. Phillips A.A., Cote A.T., Bredin S.S.D., Warburton D.E.R. Heart disease and left ventricular rotation – a systematic review and quantitative summary. *Cardiovascular Disorders* 2012;12:46.
61. Nagel E., Stuber M., Burkhard B., et al. Cardiac rotation and relaxation in patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2000;21:582-9.
62. Biederman R.W., Doyle M., Yamrozik J., et al. Physiologic compensation is supranormal in compensated aortic stenosis: does it return to normal after aortic valve replacement or is it blunted by coexistent coronary artery disease? An intramyocardial magnetic resonance imaging study. *Circulation* 2005;112:1429-36.
63. Zhuang Y., Yong Y.H., Yao J., et al. Left Ventricular Rotation and Torsion in Patients with Perimembranous Ventricular Septal Defect. *Echocardiography* 2013;19:12374.
64. Xie M., Zhang W., Cheng T.O., et al. Left ventricular torsion abnormalities in patients after the arterial switch operation for transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *Int J Cardiol* 2013;168(5):4631-7.
65. Haber I., Metaxas D.N., Geva T., Axel L. Three-dimensional systolic kinematics of the right ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289: H1826-33.
66. Menting M.E., Eindhoven J.A., van den Bosch A.E., et al. Abnormal left ventricular rotation and twist in adult patients with corrected tetralogy of Fallot. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013:28.

Поступила: 02.12.2014
Принята в печать: 24.12.2014