

**В.М. Коваленко, О.Г. Несукаї, О.О. Даниленко, Н.С. Поленовв, Є.Ю. Тітов**

Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України», Київ

## Геометрія скорочення лівого шлуночка – новий погляд на проблему через призму структурної організації міокарда

**Мета роботи** – встановити нормативні значення глобальної систолічної деформації та швидкості деформації в поздовжньому, циркулярному та радіальному напрямках, а також величину апікальної та базальної ротації, твісту та з'ясувати вікові особливості деформаційних процесів міокарда. **Об'єкт і методи.** У дослідження було включено 33 добровольці – 23 (69,6%) жінки та 10 (30,4%) чоловіків віком у середньому  $26,7 \pm 0,5$  року, які становили 1-шу, та 28 добровольців – 12 (43%) жінок та 16 (57%) чоловіків віком у середньому  $55 \pm 1,2$  року, які були віднесені до 2-ї групи. За допомогою спекл-трекінг-ехокардіографії визначали величини глобальної систолічної деформації міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у поздовжньому, циркулярному та радіальному напрямку, а також величини апікальної та базальної ротації, твісту. **Результати.** У 2-ї групі спостерігали достовірне зниження поздовжньої деформації на 7%, швидкості поздовжньої деформації – на 25% та швидкості циркулярної деформації – на 17% порівняно з показниками 1-ї групи. Не виявлено гендерних відмінностей деформаційних процесів міокарда в обох групах. Середні величини апікальної та базальної ротації, твісту становили  $5,1 \pm 0,3$ ;  $4,3 \pm 0,3$  та  $7,8 \pm 0,6$  відповідно. **Висновки.** З віком має місце субклінічне зниження скоротної функції міокарда ЛШ, при цьому не виявлено гендерних відмінностей деформаційних процесів міокарда в обох групах. Встановлено нормативні значення величин апікальної та базальної ротації, твісту ЛШ, що важливо перед початком їх застосування у повсякденній клінічній практиці.

**Ключові слова:** спекл-трекінг-ехокардіографія, геометрія скорочення лівого шлуночка, деформація та швидкість деформації, ротація, твіст.

### Вступ

В останній час активно вивчаються питання ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), у тому числі геометрія його скорочення, причому закономірно ставиться питання про оцінку його функціональної морфології з урахуванням структурної орієнтації волокон міокарда (Коваленко В.Н., 2004а; б; Notomi Y. et al., 2006а; б; Sengupta P.P. et al., 2006а; б; Ashikaga H. et al., 2009; Geyer H. et al., 2010). J. Ross та співавтори (1967), розглядаючи питання структурної організації ЛШ, відзначили, що для побудови точної моделі потрібна інформація про послідовну зміну форми порожнини, товщини стінки протягом серцевого циклу, характер розподілу напруження, пов'язаного зі зміщенням волокон. Результати якісного та кількісного аналізу серця на макро- та мікроскопічному рівні становлять собою морфологічну основу для створення моделі серця, яка дозволила б оцінювати функціональне значення орієнтації волокон міокарда (Коваленко В.Н., 2001; Коваленко В.Н., 2004а; б). Міокард складається з різних по довжині та товщині пучків м'язових волокон (рис. 1), пучки волокон міокарда об'єднуються прошарками сполучної тканини у структури більш високого порядку, які в площині вертикальному та поперечного перерізу мають вигляд пластинки. Міокардіальні пластинки є закономірно впорядкованими елементами конструкції міокарда (Коваленко В.Н., 2004а; б).

Нині найбільш визнаною моделлю ЛШ є концепція спіральної організації міокар-

да. Вона була запропонована ще на початку ХХ ст. групою анатомів та остаточно сформована 1935 р. (Robb J.S., Robb R.C., 1942). У наш час із розвитком нових технологій в галузі візуалізації серця ця концепція доповнена новими даними щодо морфофункциональної організації та біомеханіки скорочення ЛШ (Smiseth O.A., Remme E.W., 2006).

Спіралеподібне розміщення міофібрил в очевидним вже на ранньому етапі ембріогенезу серця (Tobita K. et al., 2005). У цей час примітивне трубчасте серце розвивається з двох шарів епітеліальних клітин. Внутрішній шар розмножується і росте в бік порожнини ЛШ, формуючи м'язові пучки, хорди і трабекули. Клітини зовнішнього шару проліферують і піддаються прогресивному ущільненню відповідно до функціональних потреб зростаючого ембріона (Sedmera D. et al., 2000).

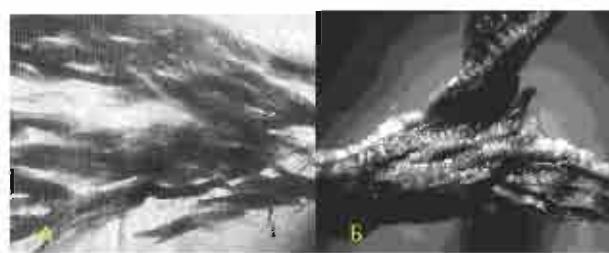
Цілісна конструкція міокарда на макро- та мікроскопічному рівні становить складну

топографічну систему пучків волокон, орієнтованих у різних напрямках (Коваленко В.Н., 2004а; б).

Зовнішні пучки волокон у міру заглиблення в серцеву стінку поступово змінюють кут нахилу та на рівні середини стінки їх хід стає циркулярним із кутом нахилу  $0^\circ$ . Внутрішні пучки волокон ідуть у вигляді спіралі зворотного ходу по відношенню до зовнішніх (рис. 2) (Коваленко В.Н., 2004а; б).

Вивчення орієнтації пучків волокон показало, що прошарок «чисто» циркулярних волокон виражений незначно. Більше того, зміна напрямку пучків волокон із косого в циркулярний відбувається настільки плавно, що межа їх практично відсутня (Коваленко В.Н., 2004а; б). Циркулярні пучки волокон можна спостерігати лише в середньому відділі ЛШ та в незначній кількості. Існує думка про переважання циркулярних волокон у стінці ЛШ, очевидно, пов'язана з тим, що до циркулярних волокон відносять також поздовжні воло-

Рис. 1



Структурна організація міокарда: А — пучки волокон міокарда (збільшення в 20 разів); Б — розділення пучків волокон міокарда

на з малим кутом нахилу (Коваленко В.Н., 2004а; б).

Таким чином, ЛШ становить єдність двох спіралеподібних прошарків волокон, де внутрішній (субендокардіальний) шар поздовжніх волокон формує закручену правосторонню спіраль, а зовнішній (субепікардіальний) шар — закручену лівосторонню спіраль (рис. 3) (Nielsen P.M. et al., 1991; Vendelin M. et al., 2002; Chen J. et al., 2005; Sengupta P.P. et al., 2006а; б).

При однаковому ступені вкорочення об'єм порожнини ЛШ зменшується на 15%, якщо м'язові волокна розмістити паралельно довгій осі камери, на 30% при поперечному розміщенні волокон та майже на 60% — за умови, що волокна будуть мати спіралеподібний хід (Ingels N.B.Jr., 1997; Buckberg G.D. et al., 2004).

У системі м'язові волокна ЛШ зазнають деформації в поздовжньому та циркулярному напрямках, стінка потовщується, а сам ЛШ підлягає скручуванню вздовж довгої осі (Yip G. et al., 2003). Під поздовжньою деформацією ЛШ мають на увазі вкорочення його волокон правосторонньої та лівосторонньої спіралі в напрямку від верхівки серця до базального відділу (Heimdal A. et al., 1998). Циркулярний деформації відповідає вкорочення волокон по периметру ЛШ, перпендикулярно до поздовжньої площини перерізу (Saito K. et al., 2009).

Закономірно, що укорочення волокон у поздовжньому та циркулярному напрямку призведе до потовщення стінки ЛШ. Тим не менш, потовщення стінки ЛШ є не лише результатом простого укорочення окремих міоцитів, а зумовлено також ефектом зсуву груп волокон. Так, внаслідок зміщення груп поздовжніх волокон та їх укорочення на 15% відбувається потовщення стінки ЛШ у радіальному напрямку >40%, що, в свою чергу, призводить до росту фракції викиду (ФВ) ЛШ >60% (Covell J.W., 2008).

Ротація, твіст і торсія є відносно новими поняттями, що вживаються для пояснення феномену закручування ЛШ. Термін «ротація» означає обертання ЛШ у поперечній площині, якщо дивитися з боку його верхівки, та виражється кутом між радіальними лініями, що з'єднують умовний центр ЛШ з його стінками в діастолу по відношенню до їх зміщення в систолу (Lorenz C.H. et al., 2000). Однинцею ротації є градус. Ротація верхівки та базального відділу ЛШ відбувається у протилежному напрямку. Твіст означає закручування ЛШ навколо поздовжньої осі та арифметично є сумою між кутами ротації апікального і базального відділів ЛШ. Однинцею вимірювання твісту також є градус (рис. 4). Торсія — це фактично твіст, що нормалізований до відстані від верхівки до основи ЛШ і розраховується як відношення кута закручування ЛШ у градусах (°) до відстані між площинами сканування у сантиметрах (см), на рівні яких проводили записи відеопетель для розрахунку апікальної та базальної ротації ЛШ, та виражується у °/см.

Чималий інтерес викликає питання, яким чином ЛШ при достатньо складній структурній організації має можливість

забезпечити високоефективну насосну функцію. Зміна геометрії ЛШ вже відбувається в фазу ізоловлюмічного скорочення. Механічна активність ЛШ починається з укорочення субендокардіальних волокон середнього відділу та верхівки ЛШ з подальшим поширенням на базальний відділ (Sengupta P.P. et al., 2006а; б; 2007а; б).

Важливо відзначити, що в цю фазу укорочення субендокардіальних волокон відбувається одночасно з розтягненням субепікардіальних волокон, оскільки вони збуджуються в останній черг, що зумовлено напрямком поширення збудження від ендокарда до епікарда (Sengupta P.P. et al., 2005; Ashikaga H. et al., 2007; 2009; Covell J.W., 2008; Remme E.W. et al., 2008).

Укорочення субендокардіальних волокон з одночасним розтягненням субепікардіальних волокон зумовлює початковий рух верхівки за годинниковою стрілкою, а базального відділу ЛШ — у протилежному напрямку (рис. 5б) (Ingels N.B.Jr. et al., 1989; Sengupta P.P. et al., 2006а; б; 2007а; б).

До початку фази вигнання крові з ЛШ весь міокард охоплений збудженням, тому в цій фазі відбувається одночасне укорочення субендокардіальних та субепікардіальних волокон (рис. 5б) (Sengupta P.P. et al., 2005; 2006а; б).

Хоча величина вкорочення субендокардіальних волокон переважає таку субепікардіальних, більший радіус розташування останніх зумовлює більш виражений обертовий момент, що й призводить до ротації верхівки серця проти годинникової стрілки, а базального відділу — за годин-

никовою стрілкою у фазу вигнання крові. В результаті цього закручування ЛШ відбувається відповідно до напрямку розташування субепікардіальних волокон (рис. 4б, 5б) (Ingels N.B.Jr. et al., 1989). Важливо відзначити, що саме твіст посилює вкорочення ЛШ в циркулярному напрямку (Ingels N.B.Jr. et al., 1989). У субендокардіальному відділі твіст спричиняє перебудову розміщення волокон таким чином, що вони зміщуються до центру ЛШ, зумовлюючи цим потовщення стінки. Базальний відділ ЛШ підтягується до верхівки і поздовжня вісь ЛШ укорочується.

Закручування дозволяє рівномірно розподілити напруження на м'язові волокна в межах стінки ЛШ (Arts T. et al., 1982). У математичній моделі показано, що твіст сприяє укороченню саркомера на 0,2 мкм в субепікардіальному відділі ЛШ на 0,48 мкм — у субендокардіальному відділі (Beyar R., Sideman S., 1986). При відсутності твісту вкорочення саркомера в субепікардіальному відділі зменшилося б до 0,10 мкм, а в субендокардіальному відділі — збільшилося б до 0,55 мкм. Таким чином, якщо зникне твіст, підвищиться субендокардіальне напруження та деформація, що автоматично підвищить потребу міокарда в кисні та зменшить продуктивність насосної функції ЛШ (Beyar R., Sideman S., 1986).

Закручування та зміщення субендокардіальних волокон деформує колагеновий матрикс та протеїни цитоскелету (тітін), що сприяє накопиченню потенційної еластичної енергії, яка потім використовується

Рис. 2



Зміна просторової орієнтації пучків волокон міокарда ЛШ в точках виміру по глибині та висоті перерізу: x — глибина перерізу від епікарда до ендокарда; y — кут нахилу пучків волокон відносно циркулярних ліній системи відрахунку; I — базальний відділ, II — середина, III — верхівка ЛШ

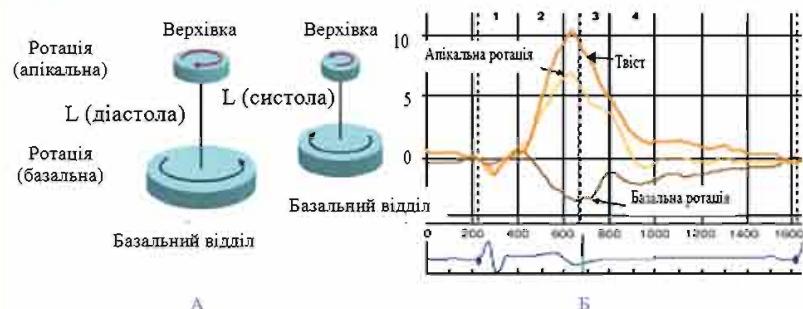
Рис. 3



Двоспіральна модель будови міокарда ЛШ. А — схематичне зображення; Б — макропрепаратор; В — хід волокон за даними магнітно-резонансної томографії; ВШ — внутрішній (субендокардіальний) шар поздовжніх волокон, які формують закручену правосторонню спіраль; ЗШ — зовнішній (субепікардіальний) шар поздовжніх волокон, які формують закручену лівосторонню спіраль. Зеленою кільце стрілки — напрямок розташування субендокардіальних поздовжніх волокон

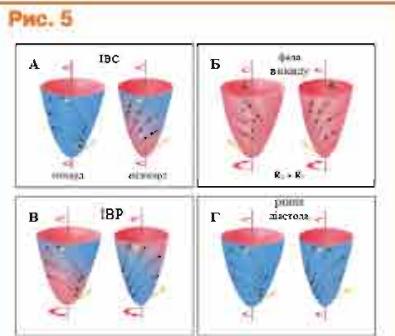
## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Рис. 4



Схематичне (А) та графічне (Б) зображення закручування ЛШ. 1 — фаза ізоволюмічного скорочення; 2 — фаза вигнання крові в аорту; 3 — фаза ізоволюмічного розслаблення; 4 — фаза раннього діастолічного наповнення; L — довжина поздовжньої осі ЛШ

для діастолічного розкручування ЛШ (Rademakers F.E. et al., 1992; Bell S.P. et al., 2000; Notomi Y. et al., 2006a, b; Wu Y., Kovács S.J., 2006). Розкручування ЛШ починяється вже в фазу ізоволюмічного розслаблення (рис. 4Б) та закінчується в ранню діастолу. В цей час вектори деформації субендокардіальних та субепікардіальних волокон співпадають, що спричиняє ротацію верхівки за годинниковою стрілкою, а базального відділу ЛШ у зворотному напрямку (рис. 4В, 5І). Розкручування ЛШ припиняється до моменту відкриття стулок мітрального клапана, зумовлює виникнення внутрішньошлуночкового градієнта тиску між базальним відділом ЛШ та верхівкою, що сприяє діастолічному присмоктуванню крові та зумовлює зниження тиску наповнення ЛШ. В одному з досліджень доведена лінійна залежність швидкості розкручування ЛШ з піком градієнта діастолічного присмоктування (Notomi Y. et al., 2006a, b). Важливо відзначити, що найкращою детермінантокою максимального використання кисню при фізичному навантаженні як у здорових осіб, так і пацієнтів із серцевою недостатністю є саме здатність збільшити діастолічне присмоктування крові (Rouppel A. et al., 2005).



Фазова структура ротації ЛШ протягом серцевого циклу. А — ізоволюмічне скорочення (IVC) ЛШ; Б — фаза викиду ЛШ; В — ізоволюмічне розслаблення (IVR) ЛШ; Г — ранній діастола. Стрілки червоного кольору — напрямок ротації ЛШ, чорного — напрямок руху поздовжніх волокон, жовтого — напрямок домінуючого обертального моменту; R<sub>1</sub> — радіус дії обертального моменту; R<sub>2</sub> — радіус дії обертального моменту субепікардіальних волокон

Загалом біомеханіка поздовжньої скоротності є найбільш вразливою ланкою ЛШ і може бути високоочутливим маркером виникнення захворювання. При непорушений функції циркулярних волокон та поздовжніх волокон субепікардіального шару циркулярне вкорочення та закручування ЛШ залишаються нормальним, а отже, ФВ є незмінною. Однак на цьому етапі хвороби може порушуватися ранній діастолічний компонент поздовжньої біомеханіки, в забезпеченні якого активну участь беруть субендокардальні волокна. Наслідком цього буде зниження чи затримка розкручування ЛШ, що сприятиме підвищенню тиску наповнення ЛШ, а отже, діастолічній дисфункції. З іншого боку, гостре трансмуральне пошкодження міокарда чи прогресування хронічного захворювання сприятиме втягненню в патологічний процес циркулярних волокон і поздовжніх волокон субепікардіального шару, внаслідок чого відбудеться зміни циркулярного укорочення і твісту, що врешті-решт призведе до зниження ФВ ЛШ (Bell S.P. et al., 2000; Geyer H. et al., 2010).

Таким чином, розуміння ролі різних шарів волокон у забезпеченні систолічної та діастолічної функції дозволяє визначити глибину ураження міокарда, розкриє новий погляд на механізм дисфункції ЛШ.

Мета роботи — встановити нормативні значення глобальної систолічної деформації та швидкості деформації в поздовжньому, циркулярному та радіальному напрямках, величини апікальної та базальної ротації, твісту, а також з'ясувати вікові особливості деформаційних процесів міокарда.

### Об'єкт і методи дослідження

У дослідження було включено 33 добровольці — 23 (70%) жінки та 10 (30%) чоловіків віком в середньому  $26.7 \pm 0.5$  року, які становили 1-шу групу, та 28 добровольців — 12 (43%) жінок та 16 (57%) чоловіків віком в середньому  $55 \pm 1.2$  року, які були віднесені до 2-ї групи. Для виключення серцево-судинної патології проводили детальне клінічне обстеження та транстракальну ехокардіографію (екоКГ) в одномірному, двомірному, кольоворому, імпульсно-хвильовому та постійно-хвильовому допплерівському режимах

із тканинною допплерографією. ЕхоКГ здійснювали на ультразвуковому сканері «Applio Artida» («Toshiba Medical System Corporation», Японія). Визначали ФВ ЛШ методом дісків за Сімпсоном (Lang R. et al., 2006), індекс кінцево-систолічного об'єму ЛШ (ІКСО), індекс кінцево-діастолічного об'єму ЛШ (ІКДО), індекс ударного об'єму (ІУО), співвідношення раннього (Е) до пізнього (A) наповнення ЛШ (Е/A), час ізоволюмічного розслаблення ЛШ (ІВРТ), час сповільнення Е (Dec Time E), швидкість руху латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана в систолу (S) та ранньо-діастолічну швидкість руху латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана (Еа). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) визначали за допомогою лінійних розмірів з використанням формул, що рекомендовані Американським товариством з ехокардіографії з подальшим розрахунком індексу ММЛШ (іММЛШ) (Lang R. et al., 2006).

Спектр-трекінг-ехокардіографію (СТЕ) проводили за методикою, описаною нами в попередній публікації (Коваленко В.М. та співавт., 2012). Для аналізу показників деформації та швидкості деформації використовували пакет програмного забезпечення Wall Motion Tracking. Визначали поздовжню глобальну систолічну деформацію (ПГСД) та поздовжню глобальну швидкість систолічної деформації (ПГШСД), циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГСД) та циркулярну глобальну систолічну деформацію (ЦГШСД), а також радіальну глобальну систолічну деформацію (РГСД) та радіальну глобальну швидкість систолічної деформації (РГШСД).

Для визначення апікальної (Arot) та базальної (Brot) ротації ЛШ проводили запис відеокліпів по короткій вісі ЛШ відповідно на рівні верхівки ЛШ та мітрального клапана. Твіст ЛШ розраховували як різницю Arot та Brot, що математично виражали як суму за модулем величин Arot та Brot.

Статистичну обробку результатів виконували з використанням програм Microsoft Excel та SPSS for Windows. Достовірність відмінностей визначали за допомогою критерію Стьюдента.

### Результати та їх обговорення

При порівнянні двох груп не виявлено достовірної різниці середніх величин іКДО, іКСО, іУО, ФВ, Dec Time E (табл. 1). У 2-ї групі середня величина ММЛШ була більшою на 13% ( $p < 0.05$ ), а іММЛШ — на 15% ( $p < 0.05$ ) порівняно з відповідними показниками 1-ї групи. Крім того, у 2-ї групі були достовірно меншими середні величини S на 25%, Ea — на 27%, Е/A — на 33%, а середня величина IVRT — більшою на 14% порівняно з такими у 1-ї групі.

Таким чином, у осіб старшого віку відзначено більшу величину ММЛШ та зміни діастолічної функції ЛШ, що свідчать про сповільнення релаксації ЛШ. Отримані нами результати співпадають із результатами наукових праць на основі раніше провадених в цьому напрямку досліджень (Klein A.L. et al., 1994; de Simone G. et al.,

2005) За даними літератури систолічна функція ЛШ залишається збереженою та не відзначається вікових змін ФВ ЛШ, УО та серцевого викиду в спокої (Lakat E.G., 1993; 2000).

Систолічна швидкість руху фіброзного кільця мітрального клапана та амплітуда його руху корелює із глобальною скоротністю ЛШ (Алехин М.Н., 2002; Нікитин Н.П., Кліланд Дж.Ф., 2002; Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т., 2003). Основним же недоліком дослідження екскурсії кільця мітрального клапана є те, що його рух зумовлений не лише функцією ЛШ, але й анатомічним та функціональним станом лівого передсердя (Nageh M.F. et al., 1999), гемодинамічними чинниками — рівнем перед- та післянавантаження. Саме тому ми ставили за мету вивчити вікові аспекти систолічної функції ЛШ з використанням СТЕ, оскільки вплив вищезазначених чинників на величини деформації та швидкості деформації ЛШ мінімальний.

Так, у 2-й групі спостерігали достовірно нижчі середні величини ПГСД на 7%, ПГШСД — на 25% та ЦГШСД — на 17% порівняно з відповідними показниками 1-ї групи (табл. 2). Не відзначено достовірної різниці середніх величин ЦГСД, РГСД, РГШСД між групами (див. табл. 2).

У проведенню нами дослідження не відзначено гендерних відмінностей деформаційних процесів міокарда як у 1-й, так і в 2-й групі (табл. 3). Таким чином, ФВ ЛШ як показник глобальної скоротності ЛШ не відображає повною мірою особливостей вікових змін систолічної функції ЛШ. СТЕ має більші можливості в цьому напрямку дослідження і особлива увага має приділятися швидкісним та амплітудним параметрам поздовжньої скоротності та ЦГШСД.

Таблиця 1

Показник	Вікові особливості систолічної та діастолічної функції ЛШ		p
	1-ша група (n=33)	2-га група (n=28)	
ІКДО, мл/м <sup>2</sup>	56,3±1,9	55,3±1,0	>0,05
ІКСО, мл/м <sup>2</sup>	20,9±0,6	19,8±0,6	>0,05
ІУО, мл/м <sup>2</sup>	34,4±1	35,0±0,8	>0,05
ФВ, %	63±0,4	64±0,9	>0,05
ММЛШ, г	145,1±7,2	164,4±6,2	<0,05
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	76,1±2,7	84,1±2,7	<0,05
E/A	1,6±0,07	1,2±0,05	<0,001
Dec Time E, мс	182,2±3,9	183,4±4,8	>0,05
IVRT, мс	64,1±1,9	73,1±2,8	<0,05
Ea, см/с	18,8±0,5	13,8±0,4	<0,001
S, см/с	18,4±0,6	13,8±0,4	<0,001

Таблиця 2

Показник	Вікові особливості деформації та швидкості деформації ЛШ		p
	1-ша група (n=33)	2-га група (n=28)	
ПГСД, %	17,0±0,3	15,9±0,28	<0,01
ПГШСД, с <sup>-1</sup>	1,02±0,03	0,81±0,02	<0,001
ЦГСД, %	17,0±0,4	16,5±0,4	>0,05
ЦГШСД, с <sup>-1</sup>	1,07±0,05	0,91±0,03	<0,01
РГСД, %	33,1±1,5	36,0±1,1	>0,05
РГШСД, с <sup>-1</sup>	1,88±0,08	1,9±0,05	>0,05

Таблиця 3

Показник	Гендерні та вікові особливості деформації та швидкості міокарда ЛШ		p
	1-ша група (n=33)	2-га група (n=28)	
Чоловіки	Жінки		
ПГСД, %	16,7±0,8	17,1±0,3	>0,05
ПГШСД, с <sup>-1</sup>	0,9±0,07	1,04±0,04	>0,05
ЦГСД, %	17,4±1,2	16,9±0,4	>0,05
ЦГШСД, с <sup>-1</sup>	1,2±0,16	1,0±0,03	>0,05
РГСД, %	34,6±2,8	32,5±1,8	>0,05
РГШСД, с <sup>-1</sup>	1,95±0,18	1,87±0,08	>0,05

Враховуючи важливe значення твісту ЛШ у забезпеченні систолічної та діастолічної функції ЛШ і необхідність встановити референтні норми ротації та твісту перед використанням їх у широкій клінічній практиці, нами вивчені показники закручування ЛШ у 2-й групі обстежуваних осіб. Так, упроведенню нами досліджені величина Arot становила 5,1±0,3°, Brot — 4,3±0,3°, а величина твісту ЛШ була в межах 7,8±0,8°, що зіставне з результатами раніше проведених наукових досліджень (Mor-Avi V. et al., 2011).

## Висновки

Таким чином, не виявлено гендерних відмінностей деформаційних процесів міокарда ЛШ як у осіб молодого віку (середній вік — 26,7±0,5 року), так і в групі здорових осіб більш старшого віку (середній вік — 55±1,2 року). У пацієнтів старшого віку має місце субклінічне зниження скоротної функції ЛШ. Встановлено нормативні значення величин Arot, Brot і твісту ЛШ, що є важливим перед їх широким застосуванням в повсякденній клінічній практиці.

## Список використаної літератури

- Алехин М.Н. (2002) Возможности практического использования тканевого допплера. Лекция 1. Тканевой допплер, принципы метода и его особенности. Основные режимы, методика регистрации и анализа. Ультразвуковая и функциональная диагностика, 3: 115–125.
- Беленков Ю.Н., Агманова Э.Т. (2003) Диастолическая функция сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и методы диагностики ее нарушений с помощью тканевой миокардиальной допплерэхокардиографии. Кардиология, 11: 58–65.
- Arts T., Veenstra P.C., Reneman R.S. (1982) Epicardial deformation and left ventricular wall mechanisms during ejection in the dog. Am. J. Physiol., 243(3): H379–H390.
- Ashikaga H., Coppola B.A., Hopenfeld B. et al. (2007) Transmural dispersion of myofiber mechanics: implications for electrical heterogeneity in vivo. J. Am. Coll. Cardiol., 49(8): 909–916.
- Ashikaga H., van der Spoel T.I., Coppola B.A., Omens J.H. (2009) Transmural myocardial mechanics during isovolumic contraction. JACC Cardiovasc. Imaging, 2(2): 202–211.
- Bell S.P., Nyland L., Tischler M.D. et al. (2000) Alterations in the determinants of diastolic suction during pacing tachycardia. Circ. Res., 87(3): 235–240.
- Beyar R., Sideman S. (1986) Left ventricular mechanics related to the local distribution of oxygen demand throughout the wall. Circ. Res., 58(5): 664–677.
- Buckberg G.D., Weisfeldt M.L., Ballester M. et al. (2004) Left ventricular form and function: scientific priorities and strategic planning for development of new views of disease. Circulation, 110(14): e333–e336.
- Chen J., Liu W., Zhang H. et al. (2005) Regional ventricular wall thickening reflects changes in cardiac fiber and sheet structure during contraction: quantification with diffusion tensor MRI. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 289(5): H1898–H1907.
- Covell J.W. (2008) Tissue structure and ventricular wall mechanics. Circulation, 118(7): 699–701.
- de Simone G., Daniels S.R., Kimball T.R. et al. (2005) Evaluation of concentric left ventricular geometry in humans: evidence for age-related systematic underestimation. Hypertension, 45(1): 64–68.
- Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. (2010) Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J. Am. Soc. Echocardiogr., 23(4): 351–369.
- Heimdal A., Støylen A., Torp H., Skjaerpe T. (1998) Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. J. Am. Soc. Echocardiogr., 11(11): 1013–1019.
- Ingels N.B. Jr., Hansen D.E., Daughters G.T. 2<sup>nd</sup> et al. (1989) Relation between longitudinal, circumferential, and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart. Circ. Res., 64(5): 915–927.
- Ingels N.B. Jr. (1997) Myocardial fiber architecture and left ventricular function. Technol. Health Care, 5(1–2): 45–52.
- Klein A.L., Burstow D.J., Tajik A.J. et al. (1994) Effects of age on left ventricular dimensions

- and filling dynamics in 117 normal persons. Mayo Clin. Proc., 69(3): 212–224.
- Lakatta E.G.** (1993) Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. Physiol. Rev., 73(2): 413–467.
- Lakatta E.G.** (2000) Cardiovascular aging in health. Clin. Geriatr. Med., 16(3): 419–444.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al.**; American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography; European Society of Cardiology (2006) Recommendations for chamber quantification. Eur. J. Echocardiogr., 7(2): 79–108.
- Lorenz C.H., Pastorek J.S., Bundy J.M.** (2000) Delineation of normal human left ventricular twist throughout systole by tagged cine magnetic resonance imaging. J. Cardiovasc. Magn. Reson., 2(2): 97–108.
- Mor-Avi V., Lang R.M., Badano L.P. et al.** (2011) Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. J. Am. Soc. Echocardiogr., 24(3): 277–313.
- Nageh M.F., Kopelen H.A., Zoghbi W.A. et al.** (1999) Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. Am. J. Cardiol., 84(12): 1448–1451, A8.
- Nielsen P.M., Le Grice I.J., Smail B.H., Hunter P.J.** (1991) Mathematical model of geometry and fibrous structure of the heart. Am. J. Physiol., 260(4 Pt 2): H1365–H1378.
- Notomi Y., Martin-Miklovic M.G., Oryszak S.J. et al.** (2006a) Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. Circulation, 113(21): 2524–2533.
- Notomi Y., Srinath G., Shiota T. et al.** (2006b) Maturation and adaptive modulation of left ventricular torsional biomechanics: Doppler tissue imaging observation from infancy to adulthood. Circulation, 113(21): 2534–2541.
- Rademakers F.E., Buchalter M.B., Rogers W.J. et al.** (1992) Dissociation between left ventricular untwisting and filling. Accentuation by catecholamines. Circulation, 85(4): 1572–1581.
- Remme E.W., Lyseggen E., Helle-Valle T. et al.** (2008) Mechanisms of preejection and post-ejection velocity spikes in left ventricular myocardium: interaction between wall deformation and valve events. Circulation, 118(4): 373–380.
- Robb J.S., Robb R.C.** (1942) The normal heart. Anatomy and physiology of the structural units. Am. Heart J., 23(4): 455–467.
- Ross J. Jr., Sonnenblick E.H., Covell J.W. et al.** (1967) The architecture of the heart in systole and diastole. Technique of rapid fixation and analysis of left ventricular geometry. Circ. Res., 21(4): 409–421.
- Rovner A., Greenberg N.L., Thomas J.D., Garcia M.J.** (2005) Relationship of diastolic intraventricular pressure gradients and aerobic capacity in patients with diastolic heart failure. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 289(5): H2081–H2088.
- Saito K., Okura H., Watanabe N. et al.** (2009) Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches. J. Am. Soc. Echocardiogr., 22(9): 1025–1030.
- Sedmera D., Pexieder T., Vuillemin M. et al.** (2000) Developmental patterning of the myocardium. Anat. Rec., 258(4): 319–337.
- Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J. et al.** (2005) Biphasic tissue Doppler waveforms during isovolumic phases are associated with asynchronous deformation of subendocardial and subepicardial layers. J. Appl. Physiol., 99(3): 1104–1111.
- Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J. et al.** (2006a) Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening. J. Am. Coll. Cardiol., 47(1): 163–172.
- Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J. et al.** (2007a) Left ventricular isovolumic flow sequence during sinus and paced rhythms: new insights from use of high-resolution Doppler and ultrasonic digital particle imaging velocimetry. J. Am. Coll. Cardiol., 49(8): 899–908.
- Sengupta P.P., Korinek J., Belohlavek M. et al.** (2006b) Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. J. Am. Coll. Cardiol., 48(10): 1988–2001.
- Sengupta P.P., Krishnamoorthy V.K., Korinek J. et al.** (2007b) Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. J. Am. Soc. Echocardiogr., 20(5): 539–551.
- Smiseth O.A., Remme E.W.** (2006) Regional left ventricular electric and mechanical activation and relaxation. J. Am. Coll. Cardiol., 47(1): 173–174.
- Tobita K., Garrison J.B., Liu L.J. et al.** (2005) Three-dimensional myofiber architecture of the embryonic left ventricle during normal development and altered mechanical loads. Anat. Rec. A. Discov. Mol. Cell. Evol. Biol., 283(1): 193–201.
- Vendelin M., Bovendeerd P.H., Engelbrecht J., Arts T.** (2002) Optimizing ventricular fibers: uniform strain or stress, but not ATP consumption, leads to high efficiency. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 283(3): H1072–H1081.
- Wu Y., Kovács S.J.** (2006) Frequency-based analysis of the early rapid filling pressure-flow relation elucidates diastolic efficiency mechanisms. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 291(6): H2942–H2949.
- Yip G., Abraham T., Belohlavek M., Khandheria B.K.** (2003) Clinical applications of strain rate imaging. J. Am. Soc. Echocardiogr., 16(12): 1334–1342.
- Геометрия сокращения левого желудочка – новый взгляд на проблему через призму структурной организации миокарда**
- В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай,  
А.А. Даниленко, Н.С. Поленова,  
Е.Ю. Титов**
- Резюме.** Цель – установить нормативные значения глобальной систолической деформации и скорости деформации левого желудочка (ЛЖ) в продольном, циркулярном и радиальном направлении, а также величин апикальной и базальной ротации, твиста и изучить возрастные особенности деформационных процессов миокарда. **Объект и методы.** В исследование были включены 33 добровольца – 23 (69,6%) женщины и 10 (30,4%) мужчин в возрасте в среднем  $26,7 \pm 0,5$  года, составившие 1-ю, и 28 добровольцев – 12 (43%) женщин и 16 (57%) мужчин в возрасте в среднем  $55 \pm 1,2$  года, составившие 2-ю группу. С помощью спекл-трекинг-эхокардиографии определяли величины глобальной систолической деформации и скорости деформации миокарда ЛЖ в продольном, циркулярном и радиальном направлении, а также величины апикальной и базальной ротации, твиста. **Результаты.** Во 2-й группе наблюдали достоверное снижение продольной деформации на 7%, скорости продольной деформации – на 25% и скорости цирку-
- лярной деформации – на 17% по сравнению с показателями в 1-й группе. Не выявлено гендерных отличий деформационных процессов миокарда в обеих группах. Средние величины апикальной и базальной ротации, твиста составили  $5,1 \pm 0,3$ ;  $4,3 \pm 0,3$  и  $7,8 \pm 0,8$  соответственно. **Выводы.** С возрастом имеет место субклиническое снижение сократительной способности миокарда ЛЖ, при этом не выявлено гендерных особенностей деформационных процессов в обеих группах. Установлены нормативные значения величин апикальной и базальной ротации, твиста ЛЖ, что важно перед началом широкого их применения в рутинной клинической практике.
- Ключевые слова:** спекл-трекинг-эхокардиография, геометрия сокращения левого желудочка, деформация и скорость деформации, ротация, твист.
- Left ventricular contraction geometry – a new sight at the problem through the myocardium structural organization**
- V.N. Kovalenko, E.G. Nesukay,  
O.O. Danylenko, N.S. Polenova,  
I.Y. Titov**
- Summary.** The aim of the study was to establish normative values of global longitudinal, radial and circumferential strain as well as longitudinal, radial and circumferential strain rate, apical and basal rotation, twist and to study the age-related changes of left ventricle myocardial deformation. We observed 33 healthy persons (10 men, 23 women), mean age  $26,7 \pm 0,5$  years (1st group) and 28 volunteers (16 men, 12 women), mean age  $55 \pm 1,2$  years (2nd group). Global longitudinal, radial and circumferential strain as well as longitudinal, radial and circumferential strain rate, apical and basal rotation, and twist values were analyzed by speckle tracking echocardiography. It has been estimated that 2nd group persons had significantly lower values of global longitudinal strain, global longitudinal strain rate and global circumferential strain rate compared to those of 1st group. We have not found sex difference of strain and strain rate in both groups. Normative values of apical and basal rotation, twist were established.
- Key words:** speckle tracking echocardiography, geometry of left ventricular contraction, strain, strain rate, rotation, twist.
- Адреса для листування:**  
Несукай Олена Геннадіївна  
03151, Київ, вул. Народного ополчення, 5  
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології  
імені академіка М.Д. Стражеска  
НАМН України»,  
відділ некоронарогенних  
хвороб серця та клінічної ревматології

Одержано 24.03.2013