

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА: РОЛЬ СКРУЧИВАНИЯ ПРИ БЛОКАДЕ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Е.Н. Павлюкова¹, Д.А. Кужель^{2,3*}, Г.В. Матюшин², В.С. Лыткина²

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

² Красноярский Государственный Медицинский Университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

³ Красноярская краевая больница №2. 660049, Красноярск, ул. Карла Маркса, 43

Влияние блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) на диастолическую функцию и процесс скручивания левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с кардиомиопатиями остается малоизученным.

Цель. Изучить взаимосвязь диастолической функции и скручивания ЛЖ у больных кардиомиопатиями на фоне БЛНПГ и нормальным внутривентрикулярным проведением.

Материал и методы. Обследовано 74 пациента с ишемической и дилатационной кардиомиопатиями с фракцией выброса ЛЖ <40%, разделенных на две группы: с узкими QRS и БЛНПГ (средняя продолжительность QRS 153 мс). Всем больным была выполнена эхокардиография с определением показателей гемодинамики, деформации миокарда и скручивания.

Результаты. Несмотря на существенно меньшие показатели скручивания ЛЖ у больных с БЛНПГ по сравнению с больными с нормальным QRS ($3,24 \pm 3,35^\circ$ и $5,87 \pm 3,83^\circ$, соответственно, $p=0,013914$) значимые различия в показателях диастолической функции отсутствовали. Несмотря на отсутствие различий в показателях, характеризующих ремоделирование сердца, в подгруппе с аномальным вращением наблюдались существенно меньшие показатели скручивания, а также были отмечены изменения в потоке легочных вен, характерные для высокого конечного диастолического давления ЛЖ. В группе больных с аномальным вращением систолическая фракция наполнения левого предсердия составила $32,3 \pm 8,07\%$, тогда как в группе с физиологическим разнонаправленным вращением – $53,1 \pm 10,1\%$ ($p=0,000226$). Временной интервал задержки сокращения задней стенки составил $63,3 \pm 35,1$ мс в сравнении с лицами с физиологическим вращением ЛЖ – $8,0 \pm 17,9$ мс ($p=0,015922$), что отражало большую степень механической диссинхронии.

Заключение. БЛНПГ оказывает комплексное негативное воздействие на процесс электрической активации и сокращения ЛЖ, результатом которого было нарушение скручивания, механическая диссинхрония и ухудшение диастолической функции. В условиях нарушений внутривентрикулярной проводимости и очаговых нарушений локальной сократимости оценка потока в легочных венах, возможно, более точно отражает состояние диастолической функции.

Ключевые слова: функция левого желудочка, эхокардиография, технология «след пятна», ротация левого желудочка, скручивание левого желудочка, диастолическая дисфункция, блокада левой ножки пучка Гиса, кардиомиопатия.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2016;12(4):435–442

DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-4-435-442>

Diastolic function of the left ventricle in patients with cardiomyopathy and low ejection fraction: the role of torsion in left bundle branch block

E.N. Pavlyukova¹, D.A. Kuzhel^{2,3*}, G.V. Matyushin², V.S. Lytkina²

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

²Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasensky. Partizana Zheleznyaka ul. 1, Krasnoyarsk, 660022 Russia

³Krasnoyarsk Territory Hospital №2. Karla Marxa ul. 43, Krasnoyarsk, 660097 Russia

Influence of left bundle branch block (LBBB) on left ventricle (LV) diastolic function and mechanisms of LV torsion remains underestimated.

Aim. To study the relationship of LV diastolic function and LV torsion in patients with cardiomyopathy and LBBB in comparison with patients with cardiomyopathy and normal intraventricular conduction.

Material and methods. Patients with cardiomyopathy ($n=74$) and LV ejection fraction <40% were included into the study and divided in two groups with narrow QRS complex and LBBB (the mean QRS duration = 153 ms). Echocardiography was performed in all patients with hemodynamic indices detection, and myocardium strain and torsion estimation.

Results. The patients with LBBB showed less twisting, than patients without LBBB ($3.24 \pm 3.35^\circ$ and $5.87 \pm 3.83^\circ$, respectively, $p=0.013914$), but significant diastolic function differences between groups were absent. Despite the lack of difference in heart remodeling indices, subgroup of patients with LV rigid body rotation showed significantly less LV twisting and changes in pulmonary vein flow related to LV high end diastolic pressure. In the rigid body rotation group systolic left atrial filling fraction was $32.3 \pm 8.07\%$, whereas in the group with a physiological counter-rotation - $53.1 \pm 10.1\%$ ($p=0.000226$). Potential reason of these findings was interventricular dyssynchrony. Deviation of time interval to peak myocardial systolic velocity between opposite basal segments in group with LBBB and anomalous LV rotation was more (63.3 ± 35.1 ms) than this in group with LBBB and physiological LV rotation (8.0 ± 17.9 ms, $p=0.015922$). This finding suggests that LV rigid body rotation in patients with LBBB may reflect a more pronounced mechanical dyssynchrony.

Conclusion. LBBB has complex negative influence on process of LV electric activation and contraction which results in deterioration of LV twisting, mechanical dyssynchrony and deterioration of diastolic function. In disorders of intraventricular conduction and local contractility, assessment of pulmonary vein flow, possibly, more precisely reflects diastolic function status.

Keywords: left ventricular function, echocardiography, speckle tracking imaging, left ventricle rotation, left ventricle twist, diastolic dysfunction, left bundle branch block, cardiomyopathy.

Ration Pharmacother Cardiol 2016;12(4):435–442

DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-4-435-442>

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

Сведения об авторах:

Павлюкова Елена Николаевна – д.м.н., профессор, в.н.с. НИИ кардиологии Сибирского отделения 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

Лыткина Виктория Сергеевна – врач функциональной диагностики «Профессорской клиники» КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Спиральное строение миокарда, описанное Torrent-Guasp как непрерывная мышечная лента, играет важную роль в физиологии кардиального сокращения [1]. Подобная уникальная пространственная конфигурация миокарда обеспечивает анатомическую основу для максимально эффективной работы левого желудочка (ЛЖ). Основанное на вращении и скручивании сокращение сердца было подмечено физиологами еще XVII веке [2,3]. Подобное разнонаправленное вращение верхушки и базальных отделов ЛЖ является необходимым компонентом эффективной насосной функции, утрата которого может свидетельствовать о тяжелой систолической дисфункции [4]. Значение разнонаправленного движения состоит и в том, что аккумулированная во время систолы энергия скручивания, высвобождаясь во время диастолы, облегчает процесс наполнения ЛЖ, чувствительным индикатором которого является поток в легочных венах. Известно, что одним из факторов риска субоптимальной работы левого желудочка (ЛЖ) является полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), при которой процесс возбуждения претерпевает значительные изменения, что существенно изменяет механику сердечного сокращения [5]. Несмотря на интенсивные исследования сердечной гемодинамики при БЛНПГ, влияние этого нарушения внутрижелудочкового проведения на состояние скручивания ЛЖ и диастолическую функцию оставляет много вопросов.

Целью нашей работы было определение состояния скручивания ЛЖ у лиц с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ ишемического и неишемического генеза в зависимости от наличия или отсутствия полной БЛНПГ, а также изучение взаимосвязи нормального и патологического характера скручивания с диастолической функцией ЛЖ.

Материал и методы

Исследование было выполнено у 74 лиц, имеющих выраженную систолическую дисфункцию ЛЖ ишемического или неишемического генеза в возрасте 30-60 лет с признаками хронической сердечной недостаточности III-IV функционального класса согласно NYHA. Критерием включения было наличие синусового ритма на ЭКГ, снижение сократительной способности ЛЖ с фракцией выброса (ФВ) менее 40%, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ более 180 мл. Всем больным была выполнена коронарорентрокардиография. Под ишемической кардиомиопатией понималась систолическая дисфункция ЛЖ с развитием застойной сердечной недостаточности при наличии одного или более из перечисленных признаков: наличие в анамнезе инфаркта миокарда или реваскуляризации миокарда, стеноз ствола левой коронарной артерии, передней нисходящей коронарной артерии или двух и более коро-

нарных сосудов со стенозом более 75% [6]. Диагноз дилятационной кардиомиопатии устанавливался на основании критериев, предложенных Mestroni L. и соавт [7]. Все пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 44 пациента (76,2% мужчин) с нормальным проведением по левой ножке пучка Гиса ($QRS < 120$ мс), во 2-ю группу – 30 пациентов (66,7% мужчин) с БЛНПГ и продолжительностью $QRS > 120$ мс [средняя продолжительность $QRS 153,1 \pm 24,5$ мс, ($M \pm SD$)]. В 1-й группе у 37 (83,3%) человек была диагностирована ишемическая, и у 7 (16,7%) – дилятационная кардиомиопатия. Во 2-й группе у 23 (76,7%) была диагностирована ишемическая и у 7 (23,3%) – дилятационная кардиомиопатия. Средний возраст пациентов в 1-й группе составил $53,5 \pm 7,4$ года, тогда как во 2-й группе – $61,0 \pm 13,1$ лет ($p=0,0014$).

Критериями исключения служили: ФВ ЛЖ $\geq 40\%$, органическое поражение клапанов сердца, перенесенный инфаркт миокарда и/или инсульт менее 6 мес. У всех пациентов были подписаны информированные согласия на участие в исследовании.

Исследование сердца производилось на ультразвуковом аппарате «Vivid 7 Dimension» и «Vivid-S6» (GE Healthcare). Определялись стандартные ЭхоКГ показатели в общепринятых доступах. В апикальной позиции на уровне 4-х и 2-х камер оценивался конечный диастолический и конечный систолический объемы, рассчитывалась ФВ ЛЖ по методике Simpson (KDO_{4C} , KCO_{4C} , KDO_{2C} , KCO_{2C} , FB_{4C} , FB_{2C}), объем левого предсердия (объем ЛП), определялся индекс сферичности (IS), оценивалось систолическое давление в легочной артерии (СДЛА).

Оценка деформации (strain) миокарда ЛЖ проводилась по двумерным изображениям, зарегистрированным из парастернального доступа в позиции короткой оси и апикального доступа позиции 4-х и 2-х камер. Серошкальные изображения (при частоте кадров (frame rate) 36 и более в сек) автоматически «замораживались» в конце систолы с последующим оконтуриванием границ эндокарда и автоматическим определением глобальной продольной деформации ($GS\%$), а также циркулярной деформации на уровне базальных и апикальных отделов ($GS_{MV}, \%$, $GS_{Apx}, \%$).

С целью изучения вращательного движения ЛЖ выполнялась ЭхоКГ в двумерном режиме по стандартной методике из парастернального доступа по короткой оси ЛЖ на уровне фиброзного кольца митрального клапана и верхушки. В режиме кинопетли регистрировались три кардиоцикла, затем выполнялась оценка ротации и скручивания ЛЖ с помощью ультразвуковой технологии Speckle Tracking Imaging с использованием soft-программы (Echopac PC, GE Healthcare). По кривым, полученным на уровне митрального клапана и верхушки, рассчитывалось вращение ЛЖ

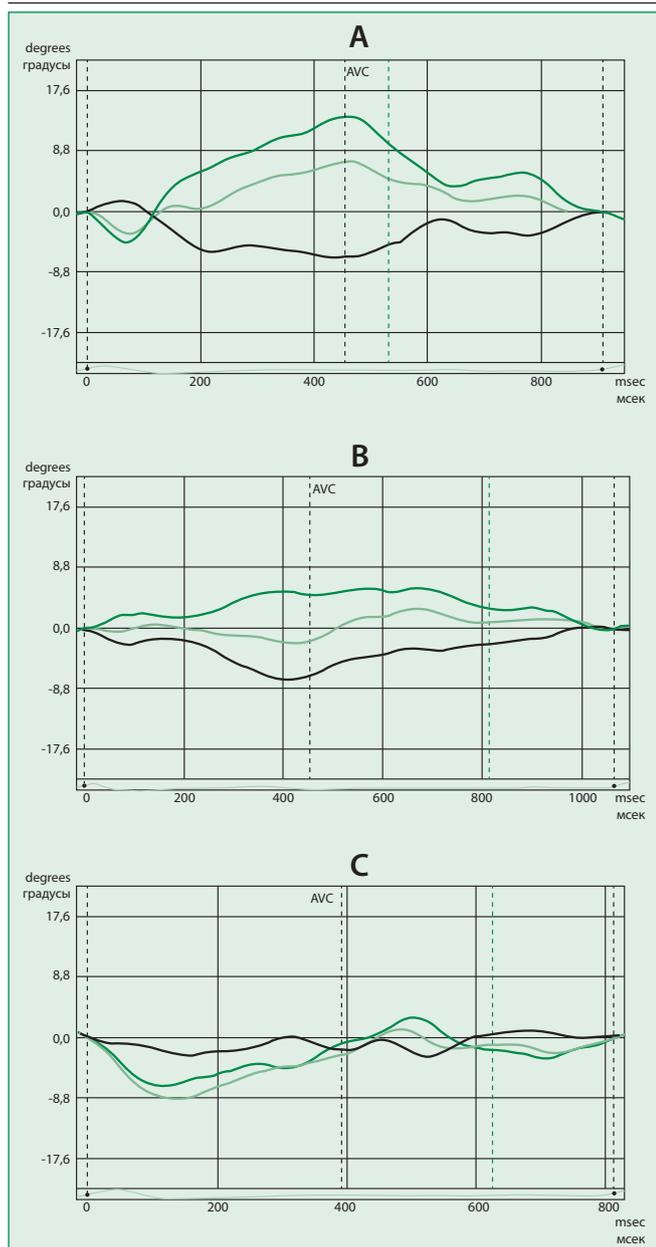


Figure 1. A. Normal physiological rotation of the basal sections (downward black line) and the top (upward light green line). The resulting curl is indicated by a dark green line. B. Abnormal (clockwise), the passive rotation of the basal apex. C. Abnormal (clockwise) rotation of the tops exceeding the amplitude of rotation of the basal sections. AVC - the aortic valve closure (described in the text)

Рисунок 1. А. Нормальное физиологическое вращение базальных отделов (направленная вниз черная линия) и верхушки (направленная вверх светло-зеленая линия). Результирующее скручивание указывается темно-зеленой линией. В. Аномальное (по часовой стрелке), пассивное за базальными отделами вращение верхушки. С. Аномальное (по часовой стрелке) вращение верхушки, превышающее по амплитуде вращение базальных отделов. AVC – закрытие аортального клапана (описание в тексте)

в конце систолы на базальном (Rot_{MV}) и апикальном уровнях (Rot_{apex}), выраженное в градусах. Нормальное движение верхушки в систолу подразумевает движение против часовой стрелки и изображается на графике в виде кривой, направленной вверх от изолинии, и оценивается как положительная величина. Тогда как нормальное вращение базальных отделов связано с движением по часовой стрелке, что показывается на графике как кривая, направленная вниз, и оценивается в отрицательных значениях (рис. 1). Результирующее скручивание ЛЖ (twist) оценивалось количественно как выраженная в градусах ротация верхушки минус значение ротации на базальном уровне [7].

Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по трансмитральному кровотоку из апикальной 4-х камерной позиции в режиме импульсно-волнового Допплера [8]. Определялась максимальная скорость (V_{max}) раннего (E_{mitr}) и позднего (A_{mitr}) наполнения, их отношение (E_{mitr}/A_{mitr}), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления пика E (DT). В режиме импульсно-волновой тканевой доплерографии регистрировалась усредненная скорость движения базального сегмента боковой стенки и межжелудочковой перегородки в период раннего наполнения ЛЖ ($Av. e'$), отношение $E_{mitr}/Av. e'$. С помощью импульсно-волнового Допплера по динамике потока в легочных венах (рис. 2) также определялись дополнительные показатели диастолической функции ЛЖ, такие как скорость систолического потока (S PV), скорость диастолического потока (D PV), их отношение (S/D). Кроме того, оценивался скоростно-временной интеграл систолической (VTI S PV) и диастолической (VTI D PV) волны потока легочных вен, фракция систолического наполнения левого предсердия (SFF), временная разница между продолжительностью пика Aг потока легочных вен в систолу предсердий и продолжительности пика А диастолического трансмитрального потока (Aг-A), временной интервал от начала пика E трансмитрального потока и пика e' тканевого доплера (T E-e'), отношение времени изоволюмического расслабления и разницы между началом пика E и e' (IVRT/T E-e').

Наличие внутрижелудочковой диссинхронии оценивалось как выраженная в миллисек (мс) задержка между пиком S (систолического сокращения) базального септального сегмента и пиком S базального сегмента боковой или задней стенки (рис. 3) в режиме цветового тканевого доплеровского картирования (DelS(CTD)).

Гипотеза о гауссовском распределении по критериям Колмогорова-Смирнова в форме Лиллиефорса (Lilliefors) и Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk) была отвергнута, поэтому был выполнен тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U test). Оценка корреляционных связей между парами количественных признаков осуществля-

Table 1. Main indicators of hemodynamics, deformation, twisting and diastolic function in the group with normal intraventricular conduction and full blockade of the left bundle branch block

Таблица 1. Основные показатели гемодинамики, деформации, скручивания и диастолической функции в группе с нормальным внутрижелудочковым проведением и при полной блокаде левой ножки пучка Гиса

Параметры	Узкий QRS (n=44)	Полная БЛНПГ (n=30)
ЧСС, уд./мин	71,0 (64,0; 77,0)	71,5 (65,0; 81,5)
КДО, мл	277,0 (228,0; 357,5)	253,7 (175,5; 323,5)
ФВ, %	27,6 (21,0; 32,5)	22,64 (18,1; 29,9)
IS, усл.ед	0,68 (0,60; 0,72)	0,71 (0,61; 0,76)
GS _{MV} , %	-5,47 (-8,06; -3,91)	-4,92 (-6,29; -2,6)
GS _{Аpex} , %	-3,44 (-4,75; -2,5)	-4,7 (-6,0; -2,65)
GS%	-4,6 (-5,92; -3,65)	-4,23 (-6,53; -2,62)
Rot _{MV}	-3,05 (-5,03; -1,72)	-2,75 (-4,02; -1,2)
Rot _{Аpex}	2,31 (0,44; 4,12)	1,41 (-0,87; 3,27)
Twist	6,25 (2,44; 7,57)	2,78 (0,10; 5,95)*
E _{mitr}	64,0 (47,0; 92,0)	77,0 (53,0; 93,0)
E _{mitr} /A _{mitr}	1,25 (0,65; 2,52)	1,22 (1,0; 2,11)
IVRT, мсек	77,0 (52,0; 98,0)	78,0 (67,0; 112,0)
Av. e'	5,0 (4,0; 6,0)	4,0 (3,0; 6,0)
E _{mitr} /Av. e'	16,3 (10,8; 19,0)	16,1 (13,3; 23,0)
СДЛА, мм рт.ст.	28,7 (21,0; 53,2)	43,0 (40,0; 50,0)

Данные представлены в виде Ме (25%;75%)

*p<0,05 по сравнению с аналогичным значением в противоположной группе

ЧСС – частота сердечных сокращений; КДО – конечно-диастолический объем; ФВ – фракция выброса; IS – индекс сферичности; GS_{MV} – циркулярная деформация на уровне базальных отделов; -GS_{Аpex} – циркулярная деформация на уровне апикальных отделов; Rot_{MV} – вращение ЛЖ в конце систолы на базальном уровне; Rot_{Аpex} – вращение ЛЖ в конце систолы на апикальном уровне; Twist – скручивание ЛЖ; E – раннее наполнение; A – позднее наполнение; IVRT – время изоволюмического расслабления; Av. e' – скорость движения базального сегмента боковой стенки и межжелудочковой перегородки в период раннего наполнения ЛЖ; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

лась с использованием непараметрического рангового коэффициента Спирмена. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05. Результаты представлены в виде медианы (Ме) и нижней и верхней квартилей.

Результаты

Основные гемодинамические показатели группы с нормальным внутрижелудочковым проведением и группой БЛНПГ представлены в табл. 1. Наличие ишемической или дилатационной кардиомиопатии существенно изменяло показатели гемодинамики независимо от присутствия БЛНПГ. Пациенты с полной БЛНПГ не отличались от группы с нормальным проведением по показателям КДО, ФВ, индекса сферичности, а также показателям деформации миокарда и параметрам,

характеризующим диастолическую функцию (IVRT, E_{mitr}, E_{mitr}/A_{mitr}, Av. e', E_{mitr}/Av. e'). Однако, несмотря на однородные в целом показатели, наблюдалось значимое снижение скручивания ЛЖ в группе БЛНПГ. Интересно, что в группе БЛНПГ отмечалось существенно большее (n=15; 50%) количество лиц с так называемым ригидным, нефизиологическим, однонаправленным вращением (то есть, с утратой разнонаправленности вращения верхушки и базальных отделов) по сравнению с группой с нормальным внутрижелудочковым проведением (n=9; 21,9%).

Принимая во внимание аномальный характер скручивания ЛЖ, выявленный у значительного количества лиц с БЛНПГ, нами было исследовано влияние патологического однонаправленного скручивания на основные показатели гемодинамики и диастолическую функцию, оценка которой проводилась по расширенному протоколу. В связи с этим все пациенты с БЛНПГ были разделены на две подгруппы: с физиологическим разнонаправленным вращением (подгруппа 1) и аномальным однонаправленным вращением (подгруппа 2). Обе подгруппы включали по 15 пациентов. Результаты представлены в табл. 2 и 3.

Исследуемые подгруппы не различались по возрасту, показателям КДО, индекса сферичности, СДЛА и показателям деформации миокарда, за исключением циркулярной деформации миокарда на уровне базальных отделов.

Как и ожидалось, в группе с однонаправленным вращением ЛЖ имелись более низкие показатели вращения и скручивания. Вместе с тем, в группе аномального вращения ЛЖ наблюдались несколько более высокая ЧСС и меньшая ФВ в позиции 4-х камер. Однако основные межгрупповые различия были выявлены в показателях диастолического наполнения (табл. 3). Отражением худших условий диастолического наполнения в подгруппе с однонаправленным вращением был более короткий IVRT, меньшие показатели систолического компонента и большие – диастолического потока легочных вен (S PV, VTI S PV, D PV, VTI D PV, S/D), что отражалось в снижении систолической фракции наполнения (SFF) (рис. 2). Подобные изменения, вероятно, были связаны с более высоким конечным диастолическим давлением и худшими условиями наполнения ЛЖ. Подтверждением этой тенденции также было увеличение продолжительности волны Ar легочного потока в систолу предсердий и, как результат, увеличение разницы с волной A диастолического трансмитрального потока (Ar-A). Еще одним показателем, указывающим на худшие условия наполнения, было увеличение временного интервала между появлением пика e' тканевого доплера и пика E трансмитрального потока, что отражалось в уменьшении отношения IVRT/T E-e'. Все вышеописанные показатели указыва-

Table 2. The main hemodynamic parameters in patients with complete block of the left bundle branch block, depending on the rotation type

Таблица 2. Основные гемодинамические показатели у пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса в зависимости от характера вращения

Параметры	БЛНПГ	
	разнонаправленное вращение (n=15)	однонаправленное вращение (n=15)
Возраст, лет	63,5 (55,0; 72,0)	66,50 (60,0; 71,0)
QRS, мсек	153,5 (135,0; 165,0)	162,0 (148,0; 172,0)
КДР, мм	71,0 (64,0; 74,0)	72,0 (67,0; 79,0)
ЧСС, уд/мин	69,5 (63,0; 75,5)	82,0 (69,0; 88,0)
КДО 4С, мл	234,0 (167,0; 307,0)	208,0 (184,0; 255,0)
ФВ 4С, %	28,0 (22,0; 39,0)	18,0 (28,0; 6,31)*
КДО 2С, мл	248,5 (175,0; 276,0)	204,0 (166,0; 282,0)
ФВ 2С, %	23,83 (17,0; 32,57)	25,9 (20,8; 31,0)
IS усл.ед	0,75 (0,61; 0,79)	0,70 (0,61; 0,73)
GS _{MV} , %	-3,39 (-5,31; -2,0)	-5,70 (-7,50; -4,4)*
GS _{Арех} , %	-4,75 (-6,40; -3,09)	-4,50 (-5,80; -2,0)
GS%	-4,12 (-5,67; -2,57)	-4,58 (-7,27; -2,62)
Rot _{MV}	-3,17 (-5,19; -1,75)	-1,05 (-2,70; 3,50)**
Rot _{Арех}	1,71 (1,0; 2,60)	-1,08 (-3,10; 4,10)**
Twist	5,67 (3,30; 7,35)	0,95 (0,40; 2,10)***

Данные представлены в виде Ме (25%;75%)
 *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 по сравнению с аналогичным значением в противоположной группе

КДР – конечно-диастолический размер; ЧСС – частота сердечных сокращений; КДО – конечно-диастолический объем; ФВ – фракция выброса; IS – индекс сферичности; GS_{MV} – циркулярная деформация на уровне базальных отделов; -GS_{Арех} – циркулярная деформация на уровне апикальных отделов; Rot_{MV} – вращение ЛЖ в конце систолы на базальном уровне; Rot_{Арех} – вращение ЛЖ в конце систолы на апикальном уровне; Twist – скручивание ЛЖ; 4С – 4-камерная позиция; 2С – 2-камерная позиция

ли на худшие условия наполнения ЛЖ в группе с аномальным однонаправленным вращением ЛЖ.

Наконец, в подгруппе с однонаправленным вращением наблюдался больший временной интервал между септальным пиком S и пиком S от боковой/задней стенки на цветовом тканевом доплеровском режиме, что отражало большую степень внутрижелудочковой диссинхронии (рис. 3).

Интересно, что в подгруппе с однонаправленным вращением в подавляющем большинстве случаев (12 из 15) наблюдалась аномальное (обратное) апикальное вращение, и только в 3-х случаях – аномальная базальная ротация. При этом корреляционный анализ показал в группе с сохраненным физиологическим вращением наличие связи скручивания ЛЖ с вращением на уровне базальных отделов и верхушки (соответственно, r=0,78; p=0,001 и r=0,60; p=0,02). То есть, чем больше было вращение на уровне базальных отделов или верхушки, тем больше был результирующий угол скручива-

Table 3. Hemodynamic indices characterizing diastolic function in patients with complete block of left bundle branch block depending on the rotation type

Таблица 3. Гемодинамические показатели, характеризующие диастолическую функцию у пациентов с полной блокадой левой ножки пучка Гиса в зависимости от характера вращения

Параметры	БЛНПГ	
	разнонаправленное вращение (n=15)	однонаправленное вращение (n=15)
E _{mitr}	69,0 (53,0; 81,0)	91,0 (54,0; 97,0)
E _{mitr} /A _{mitr}	1,00 (0,57; 1,21)	1,73 (1,22; 2,16)
IVRT, мсек	107,5 (82,5; 117,0)	61,0 (58,0; 76,0)**
Av. e'	4,00 (3,0; 5,0)	4,5 (3,0; 6,0)
E _{mitr} /Av. e'	16,2 (10,0; 20,0)	18,0 (14,0; 23,2)
DT, мсек	152,0 (126,0; 208,0)	128,0 (120,0; 160,0)
S PV	50,0 (42,0; 53,0)	39,0 (35,0; 46,0)*
D PV	45,0 (37,0; 46,0)	70,0 (56,0; 82,0)***
S/D	1,24 (0,83; 1,31)	0,50 (0,48; 0,74)**
VTI S PV	9,70 (7,40; 11,8)	5,90 (3,60; 7,40)*
VTI D PV	8,30 (8,10; 8,60)	10,9 (8,60; 15,1)**
SFF	55,8 (45,0; 58,7)	34,2 (27,20; 39,8)***
Ar-A, мсек	12,5 (0,00; 15,0)	43,0 (22,0; 47,0)**
T E-e'	47,0 (38,0; 80,0)	65,0 (31,0; 77,0)
IVRT/T E-e'	1,85 (1,46; 2,35)	1,16 (0,88; 1,87)*
СДЛА	41,2 (40,0; 44,2)	45,0 (39,0; 50,0)
DeIS(CTD)	0,00 (0,00; 15,0)	60,0 (30,0; 64,0)*

Данные представлены в виде Ме (25%;75%)
 *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 по сравнению с аналогичным значением в противоположной группе

E – раннее наполнение; A – позднее наполнение; IVRT – время изоволюмического расслабления; Av. e' – скорость движения базального сегмента боковой стенки и межжелудочковой перегородки в период раннего наполнения ЛЖ; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; S PV – скорость систолического потока; D PV – скорость диастолического потока; VTI S PV – скоростно-временной интеграл систолической волны; VTI D PV – скоростно-временной интеграл диастолической волны; SFF – фракция систолического наполнения левого предсердия; Ar-A – продолжительность пика А диастолического трансмитрального потока; T E-e' – временной интервал от начала пика Е трансмитрального потока и пика e' тканевого доплера; DeIS(CTD) – задержка между пиком S базального септального сегмента и пиком S базального сегмента боковой или задней стенки в режиме цветового тканевого доплеровского картирования

ния, что представляется вполне закономерным. Однако, в группе с ригидным вращением такая связь не прослеживалась (для базальных отделов и верхушки корреляция с итоговым скручиванием была, соответственно r=0,14; p=0,57 и r=0,39; p=0,11). Более того, в отличие от 1-й подгруппы, в группе с ригидным вращением была выявлена корреляционная связь между вращением на уровне базальных отделов и верхушки (r=0,830306; p=0,00002). То есть, наблюдалась взаимная зависимость вращения на уровне базальных и апикальных отделов, указывающая на, вероятно, активное вращение на одном уровне и, вероятно, на пассивное на другом уровне. Причем в 4-х случаях из 12 с аномальной апикаль-

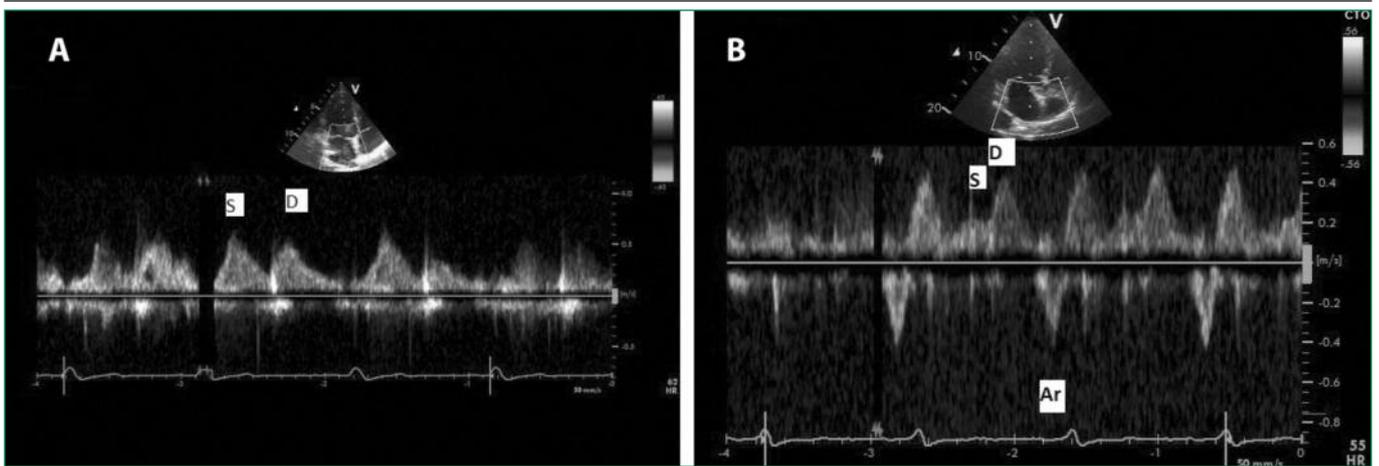


Figure 2. A. The normal flow of the pulmonary veins. Systolic wave (S) falls on the ST segment and T wave in the ECG with a clear dominance over the subsequent diastolic (D) wave. B. The flow of the pulmonary veins in patients with systolic dysfunction. Systolic wave (S), attributable to the ST segment is clearly inferior to the amplitude and magnitude of the subsequent diastolic wave (D), after which there is a pronounced negative atrial wave (Ar) with a high amplitude and duration. Described signs point to a high end-diastolic pressure in the left ventricle

Рисунок 2. А. Нормальный поток легочных вен. Систолическая волна (S) приходится на сегмент ST и зубец T на ЭКГ с явным доминированием над последующей диастолической (D) волной. В. Поток легочных вен у пациента с систолической дисфункцией. Систолическая волна (S), приходящаяся на сегмент ST явно уступает по амплитуде и величине последующей диастолической волне (D), вслед за которой наблюдается выраженная отрицательная предсердная волна (Ar) с высокой амплитудой и продолжительностью. Описанные признаки указывают на высокое конечное диастолическое давление в левом желудочке

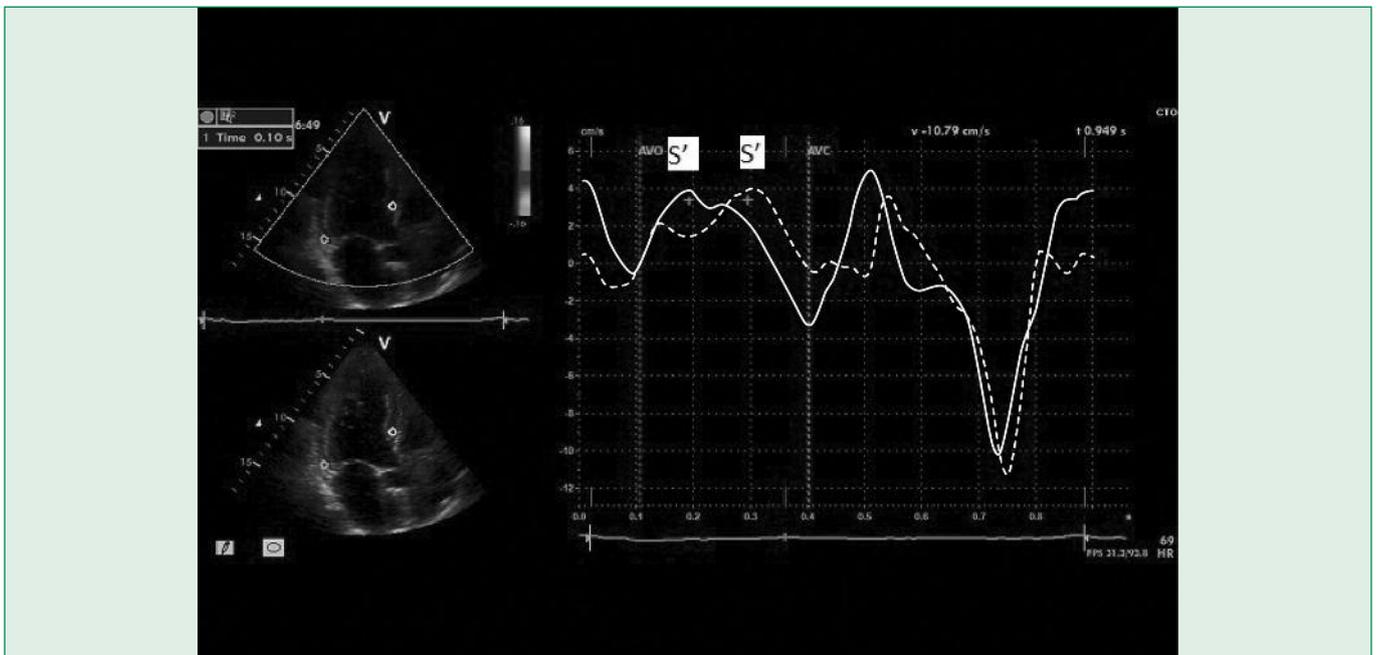


Figure 3. Color tissue Doppler mapping of the basal septal (solid line) and lateral (dotted line) LV segments. Vertical lines indicate the time interval mechanical systole in a patient with complete LBBB. First activated septal (first peak S' in the diagram) departments and after about 100 ms begin to shrink basal sections of the side wall (the second peak S' in the diagram). The time interval between the peaks of more than 65 ms indicates a significant intraventricular dyssynchrony

Рисунок 3. Цветовое тканевое доплеровское картирование базального септального (непрерывная линия) и бокового (пунктирная линия) сегментов ЛЖ. Вертикальные линии указывают временной интервал механической систолы у пациента с полной БЛНПГ. Первыми активируются септальные (первый пик S' на рисунке) отделы и спустя около 100 мс начинают сокращаться базальные отделы боковой стенки (второй пик S' на рисунке). Временной интервал между вершинами более 65 мс указывает на значимую внутривентрикулярную диссинхронию

ной ротацией ее величина превышала значения базальной ротации, тогда как в оставшихся случаях доминировала базальная ротация.

Обсуждение

Расширенная оценка диастолической функции все в большей степени входит в арсенал практической кардиологии как надежный маркер эффективности проводимой терапии. Особенно актуальным это представляется у лиц с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, когда определение такого «традиционного» показателя, как ФВ не всегда может отражать успех или неудачу по причине субъективности и достаточно высокой вариабельности в измерениях. В силу этого оценка диастолической функции и неинвазивных индексов давления наполнения ЛЖ может давать неоценимую информацию относительно состояния заболевания [8].

Нормальная диастолическая функция подразумевает адекватное наполнение ЛЖ без значимого повышения давления как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке [5]. Давление наполнения в настоящее время косвенным образом может быть определено с помощью многочисленных индексов, основанных, прежде всего на определении трансмитрального диастолического потока и показателях тканевого импульсно-волнового Допплера [8-10]. Величина пика e' тканевого доплера и отношение E_{mitr}/Av . e' показали тесную взаимосвязь с клиническими исходами и считаются в какой-то мере «золотым стандартом» в качественной оценке состояния наполнения ЛЖ [11]. Однако определение этого параметра может иметь ряд ограничений у пациентов с выраженной систолической дисфункцией на фоне низкого сердечного выброса, а также при наличии региональных нарушений сократимости и внутрижелудочкового проведения, которые могут влиять на величину пика e' и, соответственно, на отношение E_{mitr}/Av . e' [2,5,12]. Определенным подтверждением этого положения можно рассматривать отсутствие значимых различий в этих показателях, несмотря на существенную разницу в параметрах потока легочных вен в изучаемых нами подгруппах с различными вариантами вращения верхушки у лиц с БЛНПГ. В свете этого оценка давления наполнения ЛЖ по потоку в легочных венах, возможно, более точно отражает состояние диастолической функции особенно у пациентов, перенесших инфаркт миокарда и имеющих БЛНПГ.

Анатомически ЛЖ формируют левовращающаяся субэпикардальная спираль, циркулярно направленная срединная спираль и правовращающаяся субэндокардиальная спираль. Уникальное анатомическое строение сердца и определенная последовательность электрической активации обеспечивают вращательное движение ЛЖ и являются фундаментальным меха-

низмом его работы, определяющим однородное распределение стресса и эффективную работу вплоть до 40% от ударного объема [13-15]. Клиническая значимость скручивания заключается и в том, что у пациентов с ФВ менее 40% его величина может рассматриваться как индикатор динамики заболевания, так как не зависит от пред- и после нагрузки [16]. Принято считать, что при кардиомиопатиях амплитуда скручивания снижается пропорционально снижению глобальной сократительной функции. Однако показатели вращения у пациентов с широкими комплексами QRS снижаются в гораздо большей степени, чем у лиц без БЛНПГ, несмотря на одинаковые показатели деформации, фракции выброса и другие параметры, характеризующие гемодинамику и ремоделирование ЛЖ [17-21]. Происходит это по причине задержки внутрижелудочкового проведения, которая нарушает нормальную последовательность активации эпикардальных слоев миокарда, в результате чего верхушка начинает вращаться в большей степени под действием эндокардиальной (противоположно направленной) спирали. В итоге это подавляет нормальное, направленное против часовой стрелки вращение или даже вызывает противоположно направленное движение. Как результат, происходит снижение скручивания, которое в силу этого является не только параметром, отражающим собственно функцию ЛЖ, но и указывает на тяжесть внутрижелудочковой диссинхронии [22-25]. Это нашло подтверждение в нашем исследовании, в наличии в подгруппе с БЛНПГ и аномальным вращением более высоких показателей диссинхронии ЛЖ, фактора, связывающего нарушение внутрижелудочкового проведения и нарушения механической функции сердца.

Снижение скручивания при кардиомиопатиях в основном связывают со снижением апикального вращения. В экспериментальных работах на собаках было показано, что снижение апикального вращения происходит параллельно снижению деформации апикальных сегментов. При этом апикальная ротация постепенно снижается и затем становится обратной, пассивно следуя за вращением базальных отделов [1, 3, 26]. Это положение также было продемонстрировано в нашем исследовании. Так, в группе с аномальным одноподнаправленным вращением показатели деформации верхушки были меньше показателей деформации базальных отделов, тогда как в группе с сохраненным разнонаправленным вращением, несмотря на общее снижение, наблюдалось «физиологическое» доминирование деформации верхушки над показателями базальных отделов. Однако, несмотря на это, у 4-х из 12 пациентов с аномальным апикальным вращением ротация верхушки превышала вращение базальных отделов (рис. 1). Это может указывать на то, что при БЛНПГ аномальное вращение верхушки, вероятно, не всегда

следует пассивно за вращением базальных отделов и может быть результатом не только кардиомиопатии, но и патологического хода волны возбуждения ЛЖ. Выявление обратного апикального вращения при БЛНПГ может иметь существенное клиническое значение, поскольку это движение может быть надежным предиктором положительного ответа на ресинхронизирующую терапию [22, 24].

Утрата адекватного систолического скручивания сопровождается пропорциональным снижением раскручивания, важного механизма быстрого снижения давления в ЛЖ, что оказывает глубокое влияние на его диастолическую функцию. Это было продемонстрировано в изменениях показателей потока легочных вен, указывающих на более высокое давление наполнения в подгруппе с БЛНПГ и аномальным однонаправленным вращением ЛЖ. Как результат аномального скручивания ЛЖ закономерно ухудшались показатели диастолической функции в силу нарушения нормального механизма «всасывания» – необходимого условия диастолического наполнения сердца при низких показателях давления.

Таким образом, обратное апикальное вращение рассматривается как вариант более серьезного ремоделирования ЛЖ, связанного с увеличением фиброза, индекса сферичности и дилатации верхушки. След-

ствием описанных изменений является выравнивание субэпикардального и субэндокардального радиусов, в результате чего механическое преимущество субэпикардальных слоев снижается, а скручивание уменьшается по мере увеличения объема полости [11, 17, 24]. Однако в исследуемых нами подгруппах не было выявлено достоверных различий в показателях, характеризующих ремоделирование ЛЖ, тогда как были выявлены различия, указывающие на большую степень внутрижелудочковой диссинхронии среди лиц с однонаправленным вращением. Обнаруженные различия указывают на то, что нарушения внутрижелудочковой проводимости, вероятно, вносят самостоятельный вклад в физиологию вращения сердца, изменяя нормальные механизмы и в результате усугубляя дисфункцию ЛЖ. Возможно, что развитие систолической дисфункции при БЛНПГ реализуется также и через механизмы нарушения вращения и скручивания, чувствительным маркером которой является поток в легочных венах.

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

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. 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.
2. Mullens W., Borowski A., Thomas J., Tang W. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation* 2009;119:67-70.
3. Pavlyukova EN, Trubina EV Karpov RS. Rotation, twisting and turning on the axis of the left ventricle in patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *Ul'trazvukovaya i Funktsional'naya Diagnostika* 2013; 1: 44-53. In Russian (Павлюкова Е.Н., Трубина Е.В., Карпов Р.С. Ротация, скручивание и поворот по оси левого желудочка у больных ишемической и дилатационной кардиомиопатией. Ультразвуковая и Функциональная Диагностика 2013;1:44-53).
4. Mestroni L., Maisch B., McKenna W.J., et al. Guidelines for the study of familial dilated cardiomyopathies. Collaborative Research Group of the European Human and Capital Mobility Project on Familial Dilated Cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1999;20:93-102.
5. Oh J.K., Park S.-J., Nagueh S.F. Established and novel clinical application of diastolic function assessment by echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:444-55.
6. Briceno N., Schuster A., Lumley M., Perera D. Ischaemic cardiomyopathy: pathophysiology, assessment and the role of revascularization. *Heart* 2016;102:397-406.
7. 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.
8. Gillebert T.G., De Pauw M., Timmermans F. Echo-Doppler assessment of diastole: flow, function and hemodynamics. *Heart* 2013;99:55-64.
9. Nagueh F., Appleton C.P., Gillebert T.C., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echo* 2009;22(2):107-33.
10. Oh J., Hatle L., Tajic A., Little W. Diastolic heart failure can be diagnosed by comprehensive two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:500-6.
11. Yu C.-M., Sanderson J.E., Marwick T.H., Oh J.K. Tissue Doppler Imaging. A New Prognosticator for Cardiovascular Diseases. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1903-14.
12. Penicka M., Vanderheyden M., Bartunek J. Diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction: role of clinical Doppler echocardiography. *Heart* 2014;100:68-76.
13. 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.
14. Pavlyukova EN, DA Kuzhel, Matyushin GV et al. The rotation, twisting and untwisting of the left ventricle: physiological role and importance in clinical practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2015; 11 (1): 68-78. In Russian (Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В. и др. Ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка: физиологическая роль и значение в клинической практике. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2015;11(1):68-78).
15. 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.
16. Beladan C.C., Calin A., Rosca M., et al. Left ventricular twist dynamics: principles and applications. *Heart* 2014;100:731-40.
17. Pavlyukova EN, Kuzhel DA, Matyushin GV, Lytkina VS. Blockade bundle branch block left leg and twisting left ventricular low ejection fraction. *Klinicheskaya Meditsina* 2015; 93 (11): 15-21. In Russian (Павлюкова Е.Н., Кужель Д.А., Матюшин Г.В., Лыткина В.С. Блокада левой ножки пучка Гиса и скручивание левого желудочка при низкой фракции выброса. Клиническая Медицина 2015;93(11):15-21).
18. Bertini M., Nucifora G., Marsan N.A., et al. Left ventricular rotational mechanics in acute myocardial infarction and in chronic (ischemic and nonischemic) heart failure patients. *Am J Cardiol* 2009;103:1506-12.
19. Fuchs E., Muller M.F., Oswald H., et al. Cardiac rotation and relaxation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004;6:715-22.
20. Matsumoto K., Tanaka H., Tatsumi K., et al. Left Ventricular Dyssynchrony Using Three-Dimensional Speckle-Tracking Imaging as a Determinant of Torsional Mechanics in Patients With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2012;109:1197-205.
21. Mornos C., Petrescu L., Cozma D., et al. The Influence of Left Bundle Branch-Block and Cardiac Dyssynchrony on 2D-strain Parameters in Patients with Heart Failure Complicating Ischemic Cardiomyopathy. *Rom. J. Intern. Med* 2011;49(3):179-88.
22. Bertini M., Sengupta P.P., Nucifora G., et al. Role of Left Ventricular Twist Mechanics in the Assessment of Cardiac Dyssynchrony in Heart Failure. *JACC* 2009;2(12):1425-35.
23. Punske B.B., Taccardi B., Steadman B., et al. Effect of fiber orientation on propagation: electrical mapping of genetically altered mouse hearts. *J Electrocardiol* 2005;38:40-4.
24. Sade L.E., Demir O., Atar I., et al. Effect of mechanical dyssynchrony and cardiac resynchronization therapy on left ventricular rotational mechanics. *Am J Cardiol* 2008;101:1163-9.
25. Tibayan F.A., Lai D.T., Timek T.A., et al. Alterations in left ventricular torsion in tachycardia-induced dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:43-9.
26. 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;11:43-7.

Поступила: 10.05.2016

Принята в печать: 31.05.2016