

## ПОСЛІДОВНІСТЬ МЕХАНІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У МІОКАРДІ І ДІАСТОЛА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА (ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД)

Книшов Г.В., Білинський Є.О., Лазоришинець В.В., Вітовський Р.М., Залевський В.П., Кравчук Б.Б., Руденко К.В., Распутняк О.В., Антощенко А.О., Ісаєнко В.В., Парацій О.З., Трембовецька О.М., Бацак Б.В., Бешляга В.М., Дирда М.М., Захарчук Н.В.

*ДУ «Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН» (Київ)  
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут»*

У статті здійснено літературний огляд клінічних і експериментальних даних за 1999–2008 роки, присвячених вивченню послідовності механічних процесів (скорочення, розслаблення, скручування, розкручування, розтягнення) в різних сегментах базальних і апікальних спіральних м'язових петель під час діастоли.

**Ключові слова:** *м'язові петлі, спіральні стрічки, скручування, розкручування, розслаблення, предіастола, скорочення, асинхронізм, торсія.*

В основі синдрому серцевої недостатності лежить систолічна і /або діастолічна дисфункція. Ряд хірургічних методів лікування, зокрема ресинхронізаційна терапія серця, змінюють послідовність збудження і скорочення серця, проте механізм позитивного ефекту часто залишається до кінця не ясным. Тому огляд результатів досліджень механізму фаз діастоли, проведених в останні десятиріччя, є актуальним.

Вивчення функції лівого шлуночка раніше було обмежене вимірюванням змін тиску і розмірів довгої і короткої осей, оскільки тільки такі дані могли бути забезпечені доступними на той час методами. Об'єм лівого шлуночка був одержаний ангіографічним і ехокардіографічним методом із застосуванням геометричних формул, і значно пізніше — контактним методом [1]. Незважаючи на те, що скручування, або torsion (ротаційні зміщення між базальною і апікальною частинами шлуночка), було описане ще в 1660 році, на серці людини такі дослідження були проведені тільки в 1975 році Ingels і співав. [2]. Детальне вимірювання скручування лівого шлуночка на серці собаки провів Arts і співав. [3] Він дійшов висновку, що скручування є важливим для врівноважування напруження по товщині стінки шлуночка. В останні роки реєстрація скручування шлуночка людського серця стала можливою неінвазивними методами магнітно-ядерного резонансу [4] або ехокардіографічним методом вистежування акустичних маркерів (speckle tracking) [4, 5, 6] і полягає у вимірюванні кута між скручуванням за годинниковою стрілкою базальної частини лівого шлуночка і скручуванням проти годинникової стрілки його апікальної частини. Ряд робіт, присвячених вивченню кількісної і часової характеристики скручування в систолу і розкручування в діастолу, показали, що швидкість розкручування в ранню діастолу знижується при гіпертрофії, зумовленій аортальним стенозом [7], дилатційною кардіоміопатією [8] та ішемією [9]. Нормальне прискорення розкручування при фізичному навантаженні знижується при гіпертрофічній кардіоміопатії [10] або у зв'язку з віком [5]. Ішемія також знижує внутрішньошлуночковий градієнт тиску і верхівкове наповнення [11].

Протягом систоли, крім зменшення розмірів шлуночка по короткій і довгій осі, відбуваються ротаційні реципрокні зміни базальної, апікальної і середньої частин шлуноч-

ка, що приводить до ефекту скручування [7, 12]. Скручування (torsion) сприяє вигнанню крові із шлуночка, подібно до того, як викручування мокрого рушника видаляє більше води, ніж просте натискання на нього. В кінці систоли, коли закривається аортальний клапан, настає швидке розкручування шлуночка, яке створює негативний тиск або засмоктування в порожнину шлуночка. Цей негативний тиск також сприяє відкриттю атріовентрикулярного клапана і заповненню шлуночка кров'ю [13]. В результаті цього більша частина об'єму заповнення (особливо швидка засмоктуюча фаза, що складає 50% або більше від усього об'єму) відбувається перед систолою передсердя. Ненормальне розкручування знижує засмоктування, зтягує час заповнення і може призвести до діастолічної дисфункції.

Часовий інтервал між закриттям аортального клапана і відкриттям мітрального клапана, коли тиск у лівому шлуночку падає, називають «ізоволюмічний період розслаблення», оскільки об'єм шлуночка не змінюється в цю фазу формування негативного внутрішньошлуночкового тиску. Розкручування і появу негативного внутрішньошлуночкового тиску можна віднести за рахунок пасивної еластичної «віддачі» шлуночка при незмінному його об'ємі, подібно до того, як після припинення натискання на гумовий м'яч він відновлює свій початковий об'єм завдяки еластичній силі, або після припинення скручування мотузкової гойдалки її розкручує відновлена сила внаслідок повернення енергії скручування. Аналогічне пояснення застосовується для ранньої діастолі лівого шлуночка. Причиною відновленої сили є звільнена енергія попередньо деформованих інтраклітинних і екстраклітинних еластичних структур [14]. Не треба забувати, що інші суттєві фактори також впливають на механізм розкручування, оскільки останні дані показали, що субепікардіальна спіральна м'язова стрічка, що формує праву половину міжшлуночкової перегородки і тракт витоку з лівого шлуночка (і відноситься до висхідного сегменту шлуночкової спіральної конфігурації), продовжує бути скороченою протягом предіастолі [15, 16]. Ці спостереження змушують переглянути звичний термін «ізоволюмічний період розслаблення» і пояснити, чому таке скорочення м'яза має місце, як м'язовий апарат може забезпечити такий фізіологічний акт; з'ясувати, як ця фаза вміщується в процес діастолічного розкручування, і визначити, чи краще розуміння цього механізму зможе підвищити наші можливості використовувати такі знання для запобігання несприятливим змінам при діастолічній дисфункції.

**Структурні особливості.** Для того щоб розглянути механізм став більш зрозумілим, необхідно коротко зупинитись на архітектурі шлуночкового м'яза. Незважаючи на те, що косі волокна поверхні лівого шлуночка були описані давно, детального вивчення цих структур не існувало до публікації робіт Streeter [17, 18]. Розрізаючи товщу вільної стінки лівого шлуночка, він показав, що орієнтація волокон міняється залежно від глибини. Зовнішні (субепікардіальні) 20% вільної стінки лівого шлуночка утворені приблизно паралельними волокнами, що розташовані під кутом від 20 до 80 градусів (у середньому від 50 до 60 градусів) до екватора короткої осі лівого шлуночка. Далі має місце різка зміна напрямку волокон, які займають 60% середньої частини стінки і орієнтовані до площини короткої осі під кутом від 10 до -10 градусів. Наступна раптова зміна напрямку волокон відповідає 20% глибокого субендокардіального шару, який також орієнтований під кутом від 20 до 80 градусів (у середньому 60 градусів) до екваторіальної площини, але в напрямку, протилежному до субепікардіальних волокон; обидва косі шари перехреснуються подібно до букви X. Ці знахідки були підтверджені в подальших дослідженнях [19, 20]. Необхідно відмітити, що субепікардіальних м'язів більше, ніж субендокардіальних, оскільки радіус субепікардіальних шарів є більшим від радіуса субендокардіальних. У лівій

нижній частині лівого шлуночка біля верхівки Streeter виявив переважно два шари, які пересікали один одного під кутом від  $-60$  до  $+60$  градусів і «нулем» в середній вентрикулярній позиції. Дослідження Streeter не включали перегородку і були проведені на малому блоці вентрикулярної тканини, тому він не описав спіральної конфігурації волокон. Наступні дослідження з застосуванням методики магнітно-ядерного резонансу [21, 22] підтвердили наявність трьох шарів вільної стінки лівого шлуночка: зовнішнього з кутом нахилу його волокон до екваторіальної площини  $60$  градусів, горизонтального (циркулярного) середнього шару, внутрішнього з кутом нахилу в  $60$  градусів, але в протилежному напрямку. Ці трансверзальні волокна були описані Zhukov and Barr [23], разом із косими «за годинниковою стрілкою» і «проти годинникової стрілки» волокнами «лівої руки» і «правої руки» спіральними плечами субепікардіального і субендокардіального шарів. Циркулярні м'язи не досягають верхівки, яка має тому лише два шари м'язів. Циркулярний м'яз, включаючи зовнішню стінку шлуночка і досягаючи перегородки, нагадує бочку з відкритими верхнім і нижнім кінцями. Глибокі субендокардіальні волокна сформовані як спіраль, яка простягається до верхівки і формує парціальну 8-подібну петлю і продовжується вже в інший висхідний спіральний шар правої сторони міжшлуночкової перегородки. Для лівого шлуночка ця спіральна стрічка є внутрішнім і зовнішнім шарами його стінок.

Альтернативна модель запропонована Torrent-Guasp і співавт. [24], які вважають шлуночковий м'яз суцільною стрічкою. Ця стрічка починається з основи загального стовбура легеневої артерії, простягається горизонтально вліво, формуючи базальну петлю, що є задньою стінкою правого і лівого шлуночків з переважною горизонтальною орієнтацією волокон і продовжується як циркулярний м'яз (середній шар) лівого шлуночка. Таке описання є спільним для всіх попередніх публікацій з дослідження архітектури серця. У лівому верхньому краю стрічка повертає, утворюючи середньошлуночковий перегин і переходить у стрічку з косо орієнтованими волокнами, що йде до лівого шлуночка і формує апікальну спіральну петлю. Ця петля складається з низхідних глибоких спіральних м'язів, що формують завиток (vortex) на верхівці, і переходить у висхідний спіральний м'яз передньої вільної стінки лівого шлуночка і прикріплюється до кореня аорти. Існують відмінності в деталях між цією моделлю та багатьма іншими, що пропонуються, проте всі погоджуються з тим, що існують «за годинниковою стрілкою» і «проти годинникової стрілки» спіральні та циркулярні м'язові стрічки.

Модель Torrent-Guasp забезпечує просте і функціональне пояснення просторової архітектури базальної і апікальної петель. Згідно з цією анатомічною моделлю, міокардіальний перегин відрізняє орієнтацію міокардіальних волокон і розділяє базальну і апікальну петлі з переважанням горизонтальних і косих волокон.

Незалежно від того, яку б модель ми прийняли за основу, ми маємо розуміти, яку роль відіграє кожен міокардіальний шар чи стрічка у циклі «скорочення–розслаблення».

Наявність окремих м'язових стрічок є дискусійною, бо серцевий м'яз описують як синцитій, що є частковою правдою. Le Grice і співавт. [25, 26] показали, що шари міокардіальних волокон розділені між собою сполучною тканиною, утворюючи ламінарні структури, що дозволяє зсуватись одному шару відносно іншого. Вони показали, наприклад, що менше ніж  $50\%$  систолічного потовщення стінки можна пояснити потовщенням індивідуальних м'язових волокон, а решта пояснюється ковзанням і зміною розміщення міокардіальних шарів.

**Фізіологічні особливості.** Одне з припущень полягає в тому, що предіастолічний період, коли тиск у лівому шлуночку падає після закриття аортального клапана, зумовлений

припиненням скорочення і генерації сили синхронно у всіх міокардіальних шарах. Керуючись цим припущенням, багато дослідників позначають цей період як «діастолічна релаксація» або «ізоволюмічна релаксація». Виявилось, що такий підхід є спрощенням. Відомо, що для зниження внутрішньошлуночкового тиску потрібне припинення скорочення тільки частини м'язів. Нові наукові дані дійсно показують, що протягом предіастолічного періоду розслаблення не є синхронним у всіх міокардіальних шарах. Достовірно доказано, що розслаблення у лівошлуночкової м'язовій стрічці починається перед закриттям аортального клапана [27] і є виразно асинхронним [28]. Також відомо, що скорочення висхідних спіральних м'язів (передня стінка і перегородка) продовжується як «постсистоличне укорочення» протягом всього предіастолічного періоду і після нього [15, 16, 29]. Виходячи з цих даних терміни «діастолічна релаксація» або «ізоволюмічна вентрикулярна релаксація» є неоднозначними і не повинні використовуватися без кваліфікованого описання.

Stuber [7], застосовуючи метод магнітно-ядерного резонансу у пацієнтів з аортальним стенозом, відмічав продовження тривалості систолічної сили періоду вигнання. Систолічне скорочення продовжувалось і після ізоволюмічної фази (ранньої діастолі), і торсія продовжувалась. Механізм змін при аортальному стенозі пояснювали підтриманням низхідним сегментом домінуючої ролі в ненормальному подовженні часу скорочення фази викиду і одночасним утриманням у скороченій позиції висхідного сегменту. В результаті пробіл «hiatus», протягом якого очікуване подовження шлуночка завдяки безперешкодному скороченню висхідного сегменту не відбувається і це є перешкодою ротації «за годинниковою стрілкою», що характеризує розкручування в ізоволюмічну фазу.

Більше того, подібні механізми супроводжують транзиторну ішемію [30], продукуючи діастолічну дисфункцію. Дослідження з використанням сономікрометричних кристалів продемонструвало, що зтягування скорочення низхідного сегмента обградило приблизно на 80 мілісекунд нормальний «пробіл» (hiatus) між припиненням скорочення низхідного і висхідного сегментів, порушуючи нормальні механізми періоду швидкого наповнення. Зміна форми лівого шлуночка протягом предіастолі і діастолі описана Notomu і співав. [10]. Вони виявили, що в момент початку розкручування в предіастолі лівий шлуночок дещо розширюється і видовжується. В цьому вбачався парадокс, оскільки предіастола є ізоволюмічним періодом, а кров не стискається. Спростуванням цього парадоксу є те, що зміни порожнини серця, яка має неправильну геометричну форму, не можуть бути кількісно визначені вимірами тільки по двох лініях. Дослідження зміни розмірів у різних ділянках лівого шлуночка показали, що в предіастолічний період деякі ділянки біля верхівки дещо зменшують свої розміри [31].

Акт фізіологічного розкручування, яке починається в предіастолічний період і зумовлене змінами геометричної форми, характеризується серією гемодинамічних процесів, що вимірюються швидкістю розкручування [32], зміною швидкості зниження тиску в лівому шлуночку, а також вимірюванням інтравентрикулярного градієнту тиску, який є максимальним відразу після відкриття мітрального клапана [14]. Розуміння цих параметрів можливе тільки в тісному взаємозв'язку із знанням динамічних механізмів м'язових структур.

Дослідження для визначення механізму розкручування повинні оцінюватись дуже уважно. Складна анатомія шлуночкового м'яза передбачує, що маркери або сономікрометричні кристали, імплантовані в стінку, мають враховувати орієнтацію волокон і глибину. Більше того, внаслідок суттєвої сили зсуву, що виникає протягом скручування і розкручування, показники на ендокардіальній і на епікардіальній поверхнях можуть не співпа-

дати, бо дані про скорочення, одержані від поверхневого кристала, відображають кінцевий результат тільки сили, що розвивається в м'язі, який лежить безпосередньо під кристалом. Ashikaga і співав. [20], використовуючи двоплощинну кінозйомку, виявили, що в предіастиолу субепікардіальні волокна подовжуються, а субендокардіальні волокна скорочуються. Така відмінність можлива залежно від відкритого чи закритого перикарда, який може змінювати форму і кут волокон. Більше того, Ingels і співав. [33] виявили, що скорочення було більш вираженим у волокнах поздовжнього напрямку, ніж можна було очікувати, тому вимірювання по довгій осі не може відобразити повну величину укорочення, якщо волокна мають різну орієнтацію.

Вивчення укорочення і подовження м'язів з допомогою сономікрометричних кристалів, розміщених паралельно до довгої осі спіральної м'язової стрічки субепікардіально і субендокардіально, а також трансверзально орієнтованих м'язів у базальній частині, показало, що раннє предіастиолічне подовження м'язів (позитивний стрейн) виникає в циркулярних м'язах у базальній частині і в глибоких низхідних спіральних м'язових волокнах лівого шлуночка і на 10 мілісекунд пізніше у латеральній вільній стінці лівого шлуночка [15]. Протягом серцевого викиду субепікардіальні і субендокардіальні м'язи скорочуються одночасно. Скорочення закінчується майже одночасно в латеральній вільній стінці і субендокардіальних м'язах, але виникнення релаксації цих ділянок (відображене відсутністю скорочення і навіть подовження кристалів цих волокон) супроводжується продовженням скорочення (негативний стрейн) субепікардіальних або висхідних спіральних волокон, які є поверхневими, і триває це ще 90 мілісекунд, поки вони теж розслабляються і почнуть подовжуватися [15, 29]. Ці субепікардіальні волокна формують праву сторону міжшлуночкової перегородки і передню вільну стінку лівого шлуночка.

Дослідження з використанням методу магнітно-ядерного резонансу підтвердили виявлений асинхронізм. Було показано, що на початку предіастиоли має місце реверсія швидкості руху верхівки проти годинникової стрілки, в той час як середня і базальна частини продовжують дещо зменшене скорочення за годинниковою стрілкою, що підтверджено зменшенням радіальної швидкості цієї ділянки [34]. В цей час перегородка не рухається назовні так, що вектори швидкості передають подовжуючий її рух, як це описано ехографічно раніше.

Відсутність реверсії тангенціального руху (руху за годинниковою стрілкою) вільної стінки свідчить про те, що частина септальних м'язів ще знаходиться в скороченому стані, як і передбачалось при сономікрометричному дослідженні. Більше того, цей різний одночасний рух узгоджується з дією двох груп м'язів, які складають базальну петлю і висхідний компонент верхівкової петлі, особливо з моменту зміни напрямку радіальної швидкості.

Предіастиола продовжується в інтервал раннього швидкого наповнення, який виникає після відкриття мітрального клапана, і, коли внутрішньошлуночковий тиск є нижчим від передсерцевого, висхідні септальні волокна стрічки починають розслаблятися.

Пояснюють зміну на ротацію апікальної ділянки за годинниковою стрілкою під час ізоволюмічної фази спіральною будовою апікальної петлі.

Протягом викиду низхідний сегмент скорочує шлуночок і спричиняє ротацію за годинниковою стрілкою базальної частини, в той час як скручування висхідного сегменту приводить до руху апікальної ділянки проти годинникової стрілки, продукуючи торсію і таким чином спричиняючи ротацію низхідного сегменту проти годинникової стрілки в апікальній ділянці. Скорочення низхідного сегменту припиняється на початку ізоволюмічної фази, так само як і у базальному сегменті. Проте низхідний сегмент залишається

натягнутою пружиною протягом часу, коли висхідний сегмент скорочується і подовжується. Таким чином, виявлено розкручування за годинниковою стрілкою, подібно до того, як це описано при обстеженні ехокардіографічним методом *speckle tracking* [14].

Ці зміни виникають перед закінченням систоли, але магнітно-ядерний резонанс демонструє, що рух висхідного сегменту проти годинникової стрілки редукований внаслідок зменшення швидкості радіальної компресійної сили під час цього інтервалу. Одночасно розвивається виражена ізоволюмічна верхівкова регіональна тангенціальна швидкість за годинниковою стрілкою, що означає, що розкручування розтягнутого низхідного сегменту, поєданого з віддачею базального, стає домінуючою силою, яка розкручує апікальну ділянку, повертаючи її до початкового спірального стартового стану.

Навпаки, волокна епікардіального чи висхідного сегменту продовжують скорочення і тому не можуть бути відповідальними за розкручування верхівки за годинниковою стрілкою протягом ізоволюмічного інтервалу.

Який ефект має запізнення релаксації висхідної спіральної частини стрічки для функції шлуночка і як ця дія впливає на розкручування, що відбувається під час швидкого наповнення? Ефект від форми порожнини шлуночка вже розглядався вище. Другий ефект – це розкручування і створення шлуночкового засмоктування. Коли шлуночок розкручується в предіастилу, він подовжується і дещо розширюється, але об'єм порожнини не міняється.

До того ж мітральний клапан виявляє тенденцію до створення засмоктування в напрямку верхівки. Подовження і в першу чергу розширення створюють негативний тиск. Розширення може бути зумовлене віддачею, але яка причина подовження? Це не може бути результатом наповнення кров'ю, оскільки потік крові з передсердь у шлуночок ще не почався. Це не може бути результатом віддачі висхідних волокон, оскільки вони ще знаходяться в скороченому стані. Можливим поясненням подовження із сучасної точки зору є тривале скорочення висхідної стрічки передньолатеральних і септальних волокон, оскільки це єдині волокна, які в цей момент ще генерують силу. В кінці систоли перегородка має виражену вигнуту кривизну до порожнини лівого шлуночка. Якщо м'язи зовнішньої висхідної частини стрічки знаходяться ще в скороченому стані, коли решта м'язів є розслабленими, буде продовжуватись потовщення і випрямлення перегородки з її викривленої позиції, таким чином віддаючи два кінці викривленої перегородки і подовжуючи порожнину шлуночка. Може здаватися дивним, що скорочення м'язів здатне видовжити структури. Аналогією, що допомагає пояснити це явище, є скручена в кільце кобра, що піднімається вгору на всю довжину при скороченні її спинних м'язів.

Коли мітральний клапан відкривається, висхідна стрічка ще є скороченою, і продовжує скорочення ще приблизно 40 мілісекунд. Dong і співавт. [32] виявили, що 40% розкручування виникає впродовж ізоволюмічного інтервалу і наступні 40% – під час швидкого наповнення. Це тривале скорочення може зберігати засмоктування і допомагати швидкому наповненню шлуночка з лівого передсердя. Протягом предіастили і періоду раннього наповнення має місце ротація верхівки за годинниковою стрілкою, яка не може бути спричиненою висхідною петлею, оскільки вона ще залишається укороченою внаслідок тривалого скорочення висхідної спіральної «лівої руки» стрічки. Одночасно має місце виражений поворот базальної частини за годинниковою стрілкою, який асоціюється з релаксацією базальної петлі. Це розкручування за годинниковою стрілкою має особливе значення для швидкого наповнення. Rademakers і співавт. [35] показали, що протягом цього періоду відбувається 50% наповнення, яке може збі-

льшуватися до 60% при дії інотропних стимуляторів. М'язи висхідного сегменту потім припиняють скорочення, і відбувається «віддача», яка акцентує розкручування протягом раннього швидкого наповнення. Після цієї фази висхідний сегмент розслаблюється без так званої «пружинної віддачі», і лівий шлуночок наповнюється пасивно з продовженням розслаблення і стоншення всієї стінки шлуночка. Консолідація цього процесу у верхівковій і базальній частинах настає при ще більш пасивному шлуночковому наповненні, яке завершується скороченням передсердя проти повністю розслабленої і тонкої стінки шлуночка.

Розкручування є динамічна антисила до систолічної вентрикулярної торсії і повністю нівелює це ротаційне явище, повертаючи шлуночок до початкової розслабленої позиції аж до наступного серцевого скорочення.

Таким чином, протягом систолічного вигнання базальна частина скручується за годинниковою стрілкою, а верхівка – проти годинникової стрілки, створюючи торсію, яка допомагає спорожненню лівого шлуночка. Коли аортальний клапан закривається, верхня латеральна стінка лівого шлуночка, яка огортає базальну його частину, припиняє скорочення і починає «віддачу» протягом релаксації, акцентуючи ротацію базальної частини за годинниковою стрілкою, що є домінантною силою, і тому також повертає верхівку за годинниковою стрілкою, і латеральна стінка починає тоншати і ширшати. Одночасно висхідні септальні волокна, які ще є в скороченому стані, подовжують шлуночок і розтягують з'єднаний низхідний сегмент і видовжують його. Хоча висхідний сегмент продовжує намагатись скручувати верхівку проти годинникової стрілки, базальна ротація за годинниковою стрілкою змушує верхівку скручуватись за годинниковою стрілкою, що має місце протягом ізоволюмічного інтервалу. Середня і базальна частини також показують значну ротацію за годинниковою стрілкою і також видовжуються. Така зміна форми створює негативний тиск у лівому шлуночку і сприяє відкриттю мітрального клапана.

Описані механізми є важливими для висновків, бо якщо вони правильні, то забезпечують активним скороченням м'язів важливий період розкручування в предіаistolі і потенційно відкривають дорогу до створення нових фармацевтичних способів, регулюючих динаміку кальцію, для полегшення більш ефективного способу розкручування шлуночка і поліпшення його ефективності шляхом більш ефективного всмоктування крові і венозного повернення. Запізнення розкручування є ранньою ознакою діастолічної дисфункції. Якщо запізненню розкручування протистоїть тривале скорочення висхідних волокон, тоді приблизно 90-мілісекундний «hatus» між очікуваним закінченням низхідного і висхідного скорочення стає вужчим або зникає. Таким чином «віддача», яка спричиняє розкручування і подовження від скорочення висхідних спіральних сегментів, утруднена, систолічна торсія триває, виникає обмеження подовження, і засмоктування порушене, коли мітральний клапан відкривається. Розпізнавання та подальше вивчення цих активних процесів може привести до винаходу нових фармацевтичних препаратів, які зможуть модифікувати скоротливий механізм кардіодинаміки протягом фази швидкого наповнення і таким чином виправляти діастолічну дисфункцію, яка приблизно у 50% випадків є компонентом застійної серцевої недостатності [36].

### **Література**

1. Baan J., van der Velde E.T., de Bruin H.G., et al. Continuous measurement of left ventricular volume in animals and humans by conductance catheter // *Circulation*. – 1984. – Vol. 70 (5). – P. 812–23.

2. Measurement of midwall myocardial dynamics in intact man by radiography of surgically implanted markers/ Ingels N.B. Jr., Daughters G.T. 2<sup>nd</sup>, Stinson E.B., et al.// *Circulation*. – 1975. – Vol. 52 (5). – P. 859–67.
3. Arts T. A model of the mechanics of the left ventricle/ Arts T., Reneman R.S., Veenstra P.C. / *Ann Biomed Eng*. – 1979. – Vol. 7 (3–4). – P. 299–318.
4. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging/ Notomi Y., Lysyansky P., Seter R.M., et al.// *J Am Coll Cardiol*. – 2005. – Vol. 45 (12). – P. 2034–41.
5. Augmentation of left ventricular torsion with exercise is attenuated with age/ Burns A.T., La Gerche A., Macisaac A.I., et al.// *J Am Soc Echocardiogr*. – 2008. – Vol. 21 (4). – P. 315–20.
6. Assessment of left ventricular rotation and torsion with two-dimensional speckle tracking echocardiography/ Kim H.K., Sohn D.W., Lee S.E., et al. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2007. – Vol. 20 (1). – P. 45–53.
7. Alterations in the local myocardial motion pattern in patients suffering from pressure overload due to aortic stenosis/ Stuber M., Scheidegger M.B., Fischer S.E., et al. // *Circulation*. – 1999. – Vol. 100 (4). – P. 361–8.
8. Decreased left ventricular torsion and untwisting in children with dilated cardiomyopathy /Jin S.M., Noh C.I., Bae E.J., et al. // *J Korean Med Sci*. – 2007. – Vol. 22 (4). – P. 633–40.
9. Rotational deformation of the canine left ventricle measured by magnetic resonance tagging: effects of catecholamines, ischaemia, and pacing/ Buchalter M.B., Rademakers F.E., Weiss J.L., et al. // *Cardiovasc Res*. – 1994. – Vol. 28 (5). – P. 625–35.
10. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging / Notomi Y., Martin-Miklovic M.G., Oryszak S.J., et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113 (21). – P. 2524–33.
11. Steine K. Mechanisms of retarded apical filling in acute ischemic left ventricular failure / Steine K., Stugaard M., Smiseth O.A. // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99 (15). – P. 2048–54.
12. The contribution of left ventricular muscle bands to left ventricular rotation: assessment by a 2-dimensional speckle tracking method /Hui L., Pemberton J., Hickey E., et al. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2007. – Vol. 20 (5). – P. 486–91.
13. Origin of regional pressure gradients in the left ventricle during early diastole /Nikolic S.D., Feneley M.P., Pajaro O.E., et al. // *Am J Physiol*. – 1995. – Vol. 268 (2 Pt 2) – P. 550–7.
14. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction /Notomi Y., Popovic Z.B., Yamada H., et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. – 2008. – Vol. 294 (1). – P. 505–13.
15. Structure/function interface with sequential shortening of basal and apical components of the myocardial band /Buckberg G.D., Castella M., Gharib M., et al. // *Eur J Cardiothorac Surg*. – 2006. – Vol. 29 (Suppl 1). – S 75–97.
16. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging/ Sengupta P.P., Krishnamoorthy V.K., Korinek J., et al.// *J Am Soc Echocardiogr*. – 2007. – Vol. 20 (5). – P. 539–51.
17. Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. /Sengupta P.P., Krishnamoorthy V.K., Korinek J., et al. // *Circ Res*. – 1969. – Vol. 24 (3). – P. 339–47.
18. Streeter D.D.Jr., Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: Berne R.M., Sperelakis N., editors. *Handbook of physiology, section 2: the cardiovascular system, volume 1: the heart*. Bethesda (MD): American Physiological Society; 1979. – P. 61–112.
19. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging /Rademakers F.E., Rogers W.J., Guier W.H., et al. // *Circulation*. – 1994. – Vol. 89 (3). – P. 1174–82.



20. Transmural left ventricular mechanics underlying torsional recoil during relaxation /Ashikaga H., Criscione J.C., Omens J.H., et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2004. – Vol. 286 (2). – P. 640–7.
21. Diffusion tensor magnetic resonance imaging mapping the fiber architecture remodeling in human myocardium after infarction: correlation with viability and wall motion /Wu M.T., Tseng W.Y., Su M.Y., et al.// *Circulation.* – 2006. – Vol. 114 (10). – P. 1036–45.
22. Rohmer D. Reconstruction and visualization of fiber and laminar structure in the normal human heart from ex vivo diffusion tensor magnetic resonance imaging (DTMRI) data / Rohmer D., Sitek A., Gullberg G.T. // *Invest Radiol.* – 2007. – Vol. 42 (11). – P. 777–89.
23. Zhukov L. Heart-muscle fiber reconstruction from diffusion tensor MRI. In: *Proceedings of the 14th IEEE Visualization* /Zhukov L., Barr A.H. // *Conference.* – 2003. – P. 597–602.
24. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications /Torrent-Guaspar F., Ballester M., Buckberg G.D., et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2001. – Vol. 122 (2). – P. 389–92.
25. Laminar structure of the heart: ventricular myocyte arrangement and connective tissue architecture in the dog /LeGrice I.J., Smail B.H., Chai L.Z., et al. // *Am J Physiol.* – 1995. – Vol. 269 (2 Pt 2). – P. 571–82.
26. LeGrice I.J. Transverse shear along myocardial cleavage planes provides a mechanism for normal systolic wall thickening/ LeGrice I.J., Takayama Y., Covell J.W. // *Circ Res.* – 1995. – Vol. 77 (1). – P. 182–93.
27. Contraction-relaxation coupling: determination of the onset of diastole /Solomon S.B., Nikolic S.D., Frater R.W., et al.// *Am J Physiol.* – 1999. – Vol. 277 (1 Pt 2). – P. 23–7.
28. Late systolic onset of regional LV relaxation demonstrated in three-dimensional space by MRI tissue tagging /Rosen B.D., Gerber B.L., Edvardsen T., et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2004. – Vol. 287 (4). – P. 1740–6.
29. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping /Buckberg G.D., Clemente C., Cox J.L., et al. // *IV. Concepts of dynamic function from the normal macroscopic helical structure. Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2001. – Vol. 13 (4). – P. 342–57.
30. Castella M. Diastolic dysfunction in stunned myocardium: a state of abnormal excitation-contraction coupling that is limited by Na(+)-H(+) exchange inhibition /Castella M., Buckberg G.D., Saleh S. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2006. – Vol. 29 (Suppl 1). – S 107–14.
31. Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening / Sengupta P.P., Khandheria B.K., Korinek J., et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2006. – Vol. 47 (1). – P. 163–72.
32. MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of tau/ Dong S.J., Hees P.S., Siu C.O., et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* – 2001. – Vol. 281 (5). – P. 2002–9.
33. Relation between longitudinal, circumferential, and oblique shortening and torsional deformation in the left ventricle of the transplanted human heart/ Ingels N.B. Jr, Hansen D.E., Daughters G.T. 2nd, et al. // *Circ Res.* – 1989. – Vol. 64 (5). – P. 915–27.
34. Investigating myocardial motion by MRI using tissue phase mapping/ Jung B., Markl M., Foll D., et al. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2006. – Vol. 29 (Suppl 1). – S 150–7.
35. Dissociation between left ventricular untwisting and filling. Accentuation by catecholamines / Rademakers F.E., Buchalter M.B., Rogers W.J., et al. // *Circulation.* – 1992. – Vol. 85 (4). – P. 1572–81.
36. Systolic and diastolic heart failure in the community / F. Bursi, S.A. [ et al. ] // *JAMA.* – 2006. – Vol. 296 (18). – P. 2209–16.

## ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МЕХАНИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МИОКАРДЕ И ДИАСТОЛА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Кнышов Г.В., Бильнский Е.А., Лазоришинец В.В., Витовский Р.М., Залевский В.П., Кравчук Б.Б.,  
Руденко К.В., Распутняк О.В., Антощенко А.А., Исаенко В.В., Параций А.З., Трёмбовецкая Е.М.,  
Бацак Б.В., Бешляга В.М., Дырда М.Н., Захарчук Н.В.

Статья посвящена литературному обзору клинических и экспериментальных данных за 1999–2008 годы, посвященных исследованию последовательности механических процессов (сокращения, расслабления, скручивания, раскручивания, растяжения) в базальных и апикальных сегментах спиральных мышечных петель во время диастолы.

**Ключевые слова:** мышечные петли, спиральные ленты, скручивание, раскручивание, расслабление, предиастола, сокращение, асинхронизм, торсия.

## MECHANICAL PROCESSES IN MYOCARDIUM SEQUENCE AND DIASTOLE OF THE LEFT VENTRICLE

Knyshev G.V., Bilynskyi Ye.O., Lazoryshynets V.V., Vitovskyi R.M., Zalevskiy V.P., Kravchuk B.B.,  
Rudenko K.V., Rasputniak O.V., Antoschenko A.O., Isaenko V.V., Paratsiy O.Z., Trembovetska O.M.,  
Batsak B.V., Beshliaga V.M., Dyrda M.M., Zakharchuk N.V.

The paper contains clinical and experimental data 1999–2008 about mechanical activation sequence of the different segments of the basal and apical spiral muscles loops, especially its twisting and untwisting during diastole.

**Key words:** muscles loops, spiral band, twist, untwist, relaxation, prediastole, contraction, asynchronous, torsion.