

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-2-49-66>

Значение предварительной ротации левого желудочка в модуляции скручивания и раскручивания при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда

Д.А. Шве́ц¹, С.В. Поветкин²

¹ БУЗ Орловской области “Орловская областная клиническая больница”, г. Орел

² ФГБОУ ВО “Курский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск

Цель: оценка значения предварительной ротации (ПР) левого желудочка (ЛЖ) в модуляции скручивания и раскручивания при нестабильной стенокардии (НС) и инфаркте миокарда (ИМ).

Материал и методы: обследовано 145 больных, разделенных на три группы: 1-ю группу составили 30 пациентов с НС (30), 2-ю группу – 62 пациента с передними ИМ, 3-ю группу – 53 пациента с нижними ИМ. Всем пациентам проведена трансторакальная эхокардиография на сканере Affiniti 70 (Philips, Нидерланды) с использованием пакета программ аСМQ. Оценивались максимальные систолические пики сегментарной и глобальной продольной и циркулярной деформации, систолической и диастолической ротации, скручивание и раскручивание ЛЖ. По кривым базальной и апикальной ротации ЛЖ регистрировались волны базальной и апикальной ПР.

Результаты: преимущественное влияние на скручивание и раскручивание ЛЖ оказывает величина циркулярной деформации апикальных сегментов ЛЖ. Положительная волна базальной ПР выявлялась чаще (44,1%), чем отрицательная волна апикальной ПР (31,7%) ($P < 0,05$). Наличие ПР базальных сегментов ЛЖ ассоциируется с большими значениями базальной систолической ротации ($-3,0 \pm 2,0^\circ$, $-8,4-1,2^\circ$) (здесь и далее: $M \pm SD$, минимальное – максимальное значения) и меньшими значениями величины скручивания ЛЖ ($7,5 \pm 3,5^\circ$, $-1,0-16,4^\circ$), чем при отсутствии волны ПР ($-4,5 \pm 1,9^\circ$, $-12,1-0,1^\circ$, $P < 0,0001$ и $9,1 \pm 4,1^\circ$, $0,5-21,5^\circ$, $P < 0,05$ соответственно). При наличии базальной ПР среди всех исследованных пациентов величина GLS достоверно ниже, чем при отсутствии волны ПР ($-12,1 \pm 3,4\%$, $-18,2-3,0\%$ и $-10,7 \pm 3,5\%$, $-17,2-2,8\%$ соответственно, $P < 0,05$).

Д.А. Шве́ц – к.м.н., врач-кардиолог отделения кардиологического №1 с палатой реанимации и интенсивной терапии БУЗ Орловской области “Орловская областная клиническая больница”, г. Орел. <https://orcid.org/0000-0002-1551-9767>

С.В. Поветкин – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии ФГБОУ ВО “Курский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск. <https://orcid.org/0000-0002-1302-9326>

Контактная информация: 302028 г. Орел, Бульвар Победы, д. 10, Орловская областная клиническая больница, отделение кардиологическое №1 с ПРИТ. Шве́ц Денис Анатольевич. Тел.: +7 (920) 084-72-24. E-mail: denpost-card@mail.ru

Соотношение GCS/GLS при наличии ПР достоверно снижается (при отсутствии ПР – $1,92 \pm 0,59$, $0,96-4,10$, при наличии – $1,71 \pm 0,46$, $0,67-3,70$, $P < 0,05$). При НС и ИМ снижение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов $<20\%$ (модуль) при наличии волны базальной ПР сочетается со снижением индекса скручивания $<1,0^\circ/\text{см}$ ($P < 0,05$). При НС и ИМ снижение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов $<20\%$ (модуль) при наличии волны базальной ПР сочетается со снижением индекса раскручивания $<0,35^\circ/\text{см}$ ($P < 0,05$).

Выводы: волна базальной ПР ЛЖ встречается чаще при нижних ИМ по сравнению с передними ИМ ($P < 0,05$). Наличие волны базальной ПР ЛЖ у больных с НС и ИМ ассоциируется с меньшими значениями скручивания ЛЖ ($P < 0,05$). Наличие базальной ПР при НС и ИМ выступает фактором, модулирующим влияние циркулярного сокращения базального сегмента ЛЖ как на величину индекса скручивания, так и на величину индекса раскручивания.

Ключевые слова: спекл-трекинг эхокардиография, деформация миокарда, предварительная ротация, скручивание, раскручивание, левый желудочек, ишемическая болезнь сердца.

Цитирование: Швец Д.А., Поветкин С.В. Значение предварительной ротации левого желудочка в модуляции скручивания и раскручивания при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 2: 49–66.
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-2-49-66>

ВВЕДЕНИЕ

Исследование функции левого желудочка (ЛЖ) является необходимым условием для оценки прогноза после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) и нестабильной стенокардии (НС) [1, 2]. Известно, что важным фактором поддержания сердечного выброса являются достаточные скручивание и раскручивание ЛЖ [3–9]. В механиз-

мах ротации и скручивания преимущественное значение имеет циркулярная деформация. Роль продольного сокращения косых субэндокардиальных волокон заключается в небольшом предварительном противоположно направленном движении (ротации), предшествующем основной систолической ротации ЛЖ. Такое предварительное движение [10–12] напоминает сжатие пружины и приводит к появлению волны предварительной ротации (ПР). Это, по мнению одних исследователей [13], противодействует субэпикардиальной ротации, по мнению других [7, 8] – может увеличить силу последующей систолической ротации. Аналогично систолической возможно появление диастолической ПР вследствие удлинения в раннюю диастолу субэпикардиальных волокон базального и верхушечного сегментов ЛЖ за счет продолжающегося сокращения циркулярных волокон и ротации основания по часовой стрелке, верхушки – против часовой стрелки [8, 14]. Такое удлинение может увеличить силу последующего диастолического раскручивания [7].

В доступной литературе не встретилось данных, объясняющих механизмы появления ПР и ее значение в модуляции скручивания и раскручивания ЛЖ у больных с НС и ИМ.

Цель исследования – оценка значения ПР ЛЖ в модуляции скручивания и раскручивания при НС и ИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 145 пациентов с острым коронарным синдромом (НС, острый ИМ). Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Курск). До включения в исследование у всех больных было получено письменное информированное согласие.

Всем больным проведены сбор анамнестических данных и клинико-лабораторные исследования, предусмотренные рекомендациями [1, 2]. Критерии включения:

диагностика ИМ и НС по общепринятым критериям [1, 2]. Исследуемые больные разделены на 3 группы: 1-я группа – больные с НС (30), 2-я группа – больные с передними ИМ (62), 3-я группа – больные с нижними ИМ (53). В группе НС исключены любые очаговые изменения электрокардиограммы (ЭКГ) и нарушения локальной сократимости (НЛС) по данным трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ). Пациенты с ИМ включались в исследование только при наличии трех критериев: клинико-лабораторные признаки [1, 2], одновременное наличие ЭКГ-признаков повреждения миокарда и ЭхоКГ-признаков НЛС. При отсутствии одного из трех критериев больные из исследования исключались. Также исключены больные, имеющие сочетанные НЛС передней и нижней локализации. Другие критерии исключения: неоптимальное ультразвуковое изображение, нарушения сердечного ритма, блокады ножек пучка Гиса.

ЭхоКГ выполнялась на ультразвуковом сканере Affiniti 70 (Philips, Нидерланды) датчиком S5-1 (1–5 МГц) через 1–11 дней от момента госпитализации. Сканирование и измерение основных параметров проводились из апикальных сечений и сечений по короткой оси ЛЖ. Апикальные сечения представлены двухкамерной, пятикамерной (с выносящим трактом ЛЖ) и четырехкамерной позициями. Сечения по короткой оси использовались на базальном, среднем и апикальном уровнях [15]. Диагностика НЛС проводилась на основании ЭхоКГ-критерия – систолического утолщения стенки ЛЖ. Каждый сегмент ЛЖ визуально оценивался по наличию НЛС. При нормальном систолическом утолщении сегмента диагностирован нормокинез (1 балл), при снижении систолического утолщения менее 20% – гипокинез (2 балла), при отсутствии утолщения в систолу – акинез (3 балла). Подсчитывался индекс НЛС (ИНЛС) ЛЖ: сумма баллов, деленная на 16 сегментов ЛЖ. Измерение объема левого предсердия (ЛП) осуществлялось при помощи программного обеспечения сканера после планиметрического обрисовывания контура предсердия в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) определялась при трассировке эпикарда и эндокарда в сечении по ко-

роткой оси на уровне папиллярных мышц и измерении длины ЛЖ. Конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечный систолический объем (КСО) ЛЖ и фракция выброса (ФВ) ЛЖ определялись по методу Simpson. Все вычисленные объемы и ММЛЖ нормировались к площади поверхности тела путем расчета соответствующих индексов. Для оценки диастолической функции ЛЖ определялись среднее значение скорости раннего диастолического движения основания медиальной и латеральной частей кольца митрального клапана в тканевом доплеровском режиме (e'), отношение величины пика раннего диастолического наполнения ЛЖ (E) (на уровне смыкания створок митрального клапана) к e' (E/e') и скорость трикуспидальной регургитации (при непрерывноволновой доплерографии с постановкой контрольного объема над створками трикуспидального клапана в максимальном потоке регургитации, картированном при цветовом доплеровском картировании) [11, 16].

Для анализа деформации миокарда модулем аСМQ (automatic cardiac movement quantitative analysis) использовалось качественное двухмерное изображение ЭхоКГ при совместной записи канала ЭКГ (для точного определения частоты сердечных сокращений, начала и окончания основных фаз сердечного цикла). Частота смены кадров варьировала от 60 до 80 в секунду. Все изображения плохого качества, с дрейфом кривых выбраковывались. В режиме двухмерного отслеживания пятен серой шкалы ультразвукового изображения в сечениях по короткой оси (на трех уровнях), апикальных (двух-, четырех- и пятикамерном) сечениях перед закрытием аортального клапана определяли следующие показатели: максимальные систолические пики продольной деформации (longitudinal strain, LS) и циркулярной деформации (circumferential strain, CS) сегментов ЛЖ. При исследовании сечений по короткой оси на уровне митрального клапана (базальный уровень) и верхушечных сегментов (апикальный уровень) по кривой вращения определяли пик систолической ротации (перед закрытием аортального клапана) и пик диастолической ротации (в момент открытия митрального клапана). В норме основной пик систолической базальной ро-

тации ЛЖ отрицательный (вращение по часовой стрелке), основной пик систолической апикальной ротации положительный (вращение против часовой стрелки). Скручивание (раскручивание) рассчитывали как разницу систолической (диастолической) апикальной и систолической (диастолической) базальной ротаций ЛЖ. Индекс скручивания (раскручивания) – отношение величины скручивания (раскручивания) и размера длинной оси ЛЖ в апикальном четырехкамерном сечении. Рассчитывались значения систолической глобальной продольной деформации (global LS, GLS) и глобальной циркулярной деформации (global CS, GCS) как среднее арифметическое деформаций всех сегментов ЛЖ диаграммы “бычий глаз” (bull’s eye). Оценивалась длительность до систолических пиков продольной и циркулярной деформации на каждом уровне ЛЖ: базальном, среднем и апикальном.

Критериями базальной и апикальной ПР являются соответственно появление положительной волны перед началом основного пика базальной систолической ротации и отрицательной волны перед началом основного пика апикальной систолической ротации [10, 11]. Появление пиков ПР соответствует времени открытия аортального клапана. Учитывалось наличие волны ПР, ее абсолютное значение и отношение к основному пику ротации (индекс ПР).

Всем исследуемым больным проводилась коронароангиография по Judkins. Гемодинамически значимым считался стеноз при сужении внутреннего диаметра артерии более чем на 70% [1, 2]. При наличии показаний выполнялась транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика со стентированием. Для оценки степени выраженности поражения коронарных артерий подсчитан индекс Gensini (индекс представляет собой сумму из произведений индекса тяжести стеноза в каждой пораженной артерии и функционального значения стеноза, рассчитанного по принципу локализации бляшки в отдельных сегментах, начиная от ствола левой коронарной артерии и заканчивая ветвями второго порядка) [17].

Для статистической оценки полученных данных использовались методы параметрической и непараметрической статистики. Использовалась программа Statistica 13.

Распределение признаков оценивалось с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. В зависимости от распределения количественные данные представлены в виде $M \pm SD$ и минимального и максимального значений или медианы, интерквартильного размаха (25–75-й процентиля) и минимального и максимального значений. При определении значимости различия между средними величинами при нормальном распределении применялся критерий Стьюдента и однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). При отсутствии нормального распределения признака проводилось сравнение при помощи теста Манна–Уитни. Для оценки различия качественных параметров использовались критерий χ^2 и точный критерий Фишера. Для оценки связи между признаками применялся корреляционный анализ (ранговый коэффициент корреляции Спирмена, r_s). Для оценки изменения зависимой переменной при изменении нескольких независимых использовалась модель множественной линейной регрессии. Для оценки влияния двух факторов на изучаемый параметр проведен двухфакторный дисперсионный анализ (factorial ANOVA) с построением графиков зависимости и связи факторов. Статистически значимыми считались различия при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные характеристики исследуемых больных представлены в табл. 1. По данным анамнеза для пациентов с ИМ (передними и нижними) по сравнению с больными НС характерно более частое курение и менее частое использование процедур реваскуляризации миокарда; для пациентов с нижними ИМ (3-я группа) выявлено достоверное преобладание лиц мужского пола и достоверно более редкое применение антиагрегантов по сравнению с другими группами. Пациенты с передними ИМ (2-я группа) имели более значительные НЛС ЛЖ, более выраженное расширение левых отделов сердца, нарушения систолической и диастолической функции ЛЖ по сравнению с 1-й группой, что соответствует ранее приведенным данным [15]. Причина, вероятно, в более выраженном атеросклеротическом поражении коронарных артерий

Таблица 1. Характеристика исследуемых больных по группам

Показатели		1-я группа (НС) (n = 30)	2-я группа (передние ИМ) (n = 62)	3-я группа (нижние ИМ) (n = 53)
Возраст, годы		61,1 ± 9,0 39,0–80,2	60,2 ± 11,3 35,0–87,0	59,4 ± 8,6 38,0–74,0
Пол	мужской	17 (56,7%)	43 (69,3%)	46 (86,8%)*
	женский	13 (43,3%)	19 (30,7%)	7 (13,2%)
Семейный анамнез ранних случаев ССЗ		11 (36,7%)	28 (45,2%)	24 (45,3%)
АГ в анамнезе		23 (76,7%)	46 (74,2%)	36 (67,9%)
Дислипидемия в анамнезе		11 (36,7%)	16 (25,8%)	16 (30,2%)
Курение в настоящее время или на протяжении 6 мес		7 (23,3%)	31 (50,0%)*	30 (56,6%)*
СД в анамнезе		3 (10,0%)	13 (20,9%)	6 (11,3%)
Перенесенный ИМ в анамнезе		3 (10,0%)	7 (11,3%)	11 (20,7%)
Реваскуляризация миокарда (ЧКВ и КШ) в анамнезе		9 (30,0%)	4 (6,4%)*	7 (13,2%)*
Предшествующая терапия	АА	14 (46,7%)	21 (33,8%)	13 (24,5%)*
	АПФ/БРА	13 (43,3%)	22 (35,5%)	16 (30,2%)
	БАБ	14 (46,7%)	15 (24,2%)	16 (30,2%)
	статины	10 (33,3%)	10 (16,1%)	10 (18,9%)
ИМТ, кг/м ²		28,0 25,1–31,2 22,5–39,6	27,2 25,2–30,5 18,9–35,5	26,9 25,4–29,4 18,3–36,7
САД, мм рт. ст.		120 120–140 100–160	110 100–130 80–160	120 110–130 90–180
ДАД, мм рт. ст.		80 70–80 60–100	70 60–80 50–100	80 70–80 60–100
ФК по NYHA	1-й	7 (23,3%)	16 (25,8%)	15 (28,4%)
	2-й	14 (46,7%)	30 (48,4%)	27 (50,9%)
	3-й	9 (30,0%)	16 (25,8%)	11 (20,7%)
ЧСС, уд/мин		67,3 ± 10,9 50,0–100,0	71,6 ± 14,0 48,0–113,0	68,5 ± 12,5 40,0–104,0
ИндЛП, мл/м ²		28,5 ± 8,0 18,6–48,2	35,4 ± 12,3* 11,8–72,9	30,0 ± 8,3 40,0–104,0
ИндКДО ЛЖ, мл/м ²		42,9 ± 9,5 29,0–69,1	53,9 ± 16,9** 26,5–121,0	49,9 ± 14,2 29,7–102,0
ИндКСО ЛЖ, мл/м ²		15,2 ± 4,4 8,0–24,1	23,0 ± 9,9*** 7,2–52,1	20,1 ± 8,6* 9,1–57,8
ФВ, %		64,7 ± 6,5 53,0–76,0	57,4 ± 8,3*** 40,0–78,0	60,0 ± 8,0* 43,0–78,0

Таблица 1 (окончание).

Показатели	1-я группа (НС) (n = 30)	2-я группа (передние ИМ) (n = 62)	3-я группа (нижние ИМ) (n = 53)
ИндММЛЖ, г/м ²	72,5 68,5–85,0 48,7–141,0	86,3* 73,5–100,0 57,4–179,4	81,9 74,5–94,9 51,7–128,9
ИНЛС ЛЖ, баллы	1,00 ± 0,00 1,00–1,00	1,43 ± 0,40** 1,00–2,60	1,23 ± 0,21 1,00–1,83
ДД	1 (3,3%)	15 (24,2%)*	8 (15,6%)
ИндGensini, единицы	26,4 0,0–47,0 0,0–174,0	81,0*** 51,0–94,0 12,0–240,0	59,5***# 38,0–77,0 2,0–201,0
ЧКВ	16 (53,3%)	58 (93,5%)*	42 (79,3%)*#

Примечание: ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, АГ – артериальная гипертензия, СД – сахарный диабет, ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства, КШ – коронарное шунтирование, АА – антиагреганты, АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, БАБ – блокаторы β 1-адренорецепторов, ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ФК – функциональный класс, NYHA – New York Heart Association, ЧСС – частота сердечных сокращений, индЛП – индекс объема ЛП, индКДО ЛЖ – индекс КДО ЛЖ, индКСО ЛЖ – индекс КСО ЛЖ, индММЛЖ – индекс ММЛЖ, ДД – диастолическая дисфункция по критериям 2016 г. [11, 16], индGensini – индекс Gensini. Количественные признаки в зависимости от распределения представлены следующим образом (здесь и далее в тексте и таблицах). При нормальном распределении на первой строке ячейки $M \pm SD$, на второй строке – минимальное – максимальное значения; при ненормальном распределении на первой строке ячейки медиана, на второй – 25–75-й процентиля, на третьей – минимальное – максимальное значения. Качественные признаки представлены в виде абсолютного и относительного (%) значений на одной строке ячейки. * – достоверность различий при сравнении с 1-й группой больных при $P < 0,05$, ** – при $P < 0,01$, *** – при $P < 0,001$; # – при сравнении со 2-й группой больных при $P < 0,05$.

при передних ИМ (по индексу Gensini). По количеству Q и неQ ИМ группы больных с ИМ были сопоставимы. Передние ИМ: Q – 33 (53,2%) пациента, неQ – 29 (46,8%) пациентов; нижние ИМ: Q – 28 (52,8%) пациентов, неQ – 25 (47,2%) пациентов.

Характеристика глобальной и сегментарной деформаций ЛЖ исследуемых больных представлена в табл. 2. Среднее значение продольной деформации в 1-й группе больше нижней границы нормы (–14% [9, 13, 15, 18–21]) в базальном и среднем сегментах ЛЖ, что может быть обусловлено диффузным кардиосклерозом или гипертрофией ЛЖ [22–24]. По данным [25, 26], при передних ИМ увеличиваются значения как продольной, так и циркулярной деформации, что демонстрируют изменения

в верхушечных и средних сегментах ЛЖ в нашем исследовании ($P < 0,01–0,001$ при сравнении с группой НС). При нижних ИМ увеличивается только величина циркулярной деформации базального и среднего сегментов ЛЖ ($P < 0,01–0,001$ при сравнении с группой НС). При сравнении продольной и циркулярной деформаций базальных сегментов больных с передними и нижними ИМ статистически значимых различий не выявлено.

Среднее значение длительности до систолического пика деформации снижено у пациентов с передними ИМ при сравнении с группой НС. Для продольной деформации ЛЖ выявлено снижение только в верхушечных сегментах, для циркулярной деформации ЛЖ – на всех трех уровнях оценки:

Таблица 2. Значения глобальной и сегментарной деформации ЛЖ у исследуемых больных по группам

Показатели	1-я группа (НС) (n = 30)	2-я группа (передние ИМ) (n = 62)	3-я группа (нижние ИМ) (n = 53)
GLS, %	-13,3 ± 2,9 -18,2—5,2	-9,7 ± 3,5*** -17,2—3,2	-12,3 ± 2,6 -17,5—5,2
LS, % (базальный сегмент)	-10,5 ± 3,8 -22,5—3,9	-8,9 ± 2,8 -15,9—2,8	-8,7 ± 2,9 -15,4—2,3
LS, % (средний сегмент)	-10,9 ± 3,6 -17,1—2,3	-8,6 ± 3,4** -15,3—2,2	-10,6 ± 3,3 -18,4—4,3
LS, % (верхушечный сегмент)	-18,5 ± 4,1 -24,9—6,1	-11,5 ± 6,4*** -22,0—3,1	-17,6 ± 4,3 -26,9—6,9
GCS, %	-24,2 ± 4,9 -31,5—15,8	-17,2 ± 6,8*** -42,1—5,7	-20,1 ± 5,2** -35,7—8,2
CS, % (базальный сегмент)	-19,6 ± 4,9 -28,0—9,2	-17,7 ± 5,4 -35,4—6,8	-15,7 ± 5,7** -31,9—4,1
CS, % (средний сегмент)	-22,2 ± 5,7 -33,5—12,7	-17,1 ± 6,2*** -31,1—5,8	-17,5 ± 5,3*** -31,7—1,8
CS, % (верхушечный сегмент)	-31,0 ± 7,9 -46,1—16,5	-17,8 ± 11,9*** -59,7—5,8	-27,1 ± 8,7 -51,8—7,3
GLS/GCS	1,91 ± 0,46 1,04—3,20	1,91 ± 0,62 0,67—4,10	1,68 ± 0,43 0,96—3,00
Длительность до систолического пика LS, мс (базальный сегмент)	301,0 265,8—329,3 193,7—408,2	291,4 265,3—332,0 158,3—375,2	298,2 266,0—326,7 146,2—397,2
Длительность до систолического пика LS, мс (средний сегмент)	309,7 278,2—337,5 223,2—382,0	295,8 264,3—327,3 173,7—402,7	309,8 282,0—343,8 174,3—398,5
Длительность до систолического пика LS, мс (верхушечный сегмент)	326,8 300,2—342,5 155,0—381,2	295,8* 253,3—328,0 165,7—381,3	313,2 282,8—336,0 241,3—378,7
Длительность до систолического пика CS, мс (базальный сегмент)	321,8 300,8—350,7 251,3—396,0	302,7* 278,2—324,2 166,0—402,8	308,4 270,0—325,9 226,0—397,5
Длительность до систолического пика CS, мс (средний сегмент)	324,0 291,0—351,8 253,7—405,3	299,4* 268,5—322,0 181,3—389,7	315,3 281,0—339,2 102,5—400,5
Длительность до систолического пика CS, мс (верхушечный сегмент)	317,4 297,0—334,3 218,3—364,8	292,6* 264,0—315,7 191,2—380,0	312,8 284,5—328,2 233,2—382,3

Примечание: представление данных и обозначения как в табл. 1.

Таблица 3. Показатели вращения ЛЖ у исследуемых больных по группам

Показатели	1-я группа (НС) (n = 30)	2-я группа (передние ИМ) (n = 62)	3-я группа (нижние ИМ) (n = 53)
Базальная СР, °	-4,7 ± 2,6 -12,1–0,1	-3,8 ± 1,9 -7,4–0,2	-3,4 ± 2,0* -7,6–1,2
Наличие базальной ПР	13 (43,3%)	21 (33,9%)	30 (56,6%)#
Базальная ДР, °	-2,3 ± 1,4 -5,6–0,3	-2,0 ± 1,4 -6,0–0,7	-1,9 ± 1,4 -4,6–1,8
Апикальная СР, °	5,3 ± 2,7 -0,1–9,4	3,8 ± 3,5 -2,9–13,5	4,9 ± 3,2 -2,3–13,3
Наличие апикальной ПР	11 (36,7%)	19 (30,6%)	16 (30,2%)
Апикальная ДР, °	1,5 ± 1,8 -1,9–4,9	0,6 ± 2,0 -3,5–5,4	1,2 ± 1,4 -1,5–4,6
Скручивание, °	10,0 ± 3,7 4,6–21,5	7,5 ± 3,8* -1,0–19,2	8,5 ± 3,9 1,2–18,8
Индекс скручивания, °/см	1,12 ± 0,33 0,49–3,40	0,89 ± 0,52 -0,12–3,10	1,03 ± 0,63 0,12–3,80
Раскручивание, °	3,8 ± 2,5 -1,7–9,8	2,6 ± 2,6 -1,7–10,8	3,1 ± 2,0 -1,6–7,5
Индекс раскручивания, °/см	0,46 ± 0,27 -0,20–1,00	0,29 ± 0,29* -0,19–1,23	0,36 ± 0,23 -0,15–0,77

Примечание: СР – систолическая ротация, ДР – диастолическая ротация. Представление данных и обозначения как в табл. 1.

базальном, среднем и верхушечном ($P < 0,05$ для всех сравнений).

Показатели вращения ЛЖ у исследуемых больных представлены в табл. 3. Скручивание и индекс раскручивания при сравнении с пациентами с НС снижены при передних ИМ, что в большей степени связано со снижением апикальных систолической и диастолической ротаций (однако по последним показателям достоверность различий между группами не определяется). При нижних ИМ достоверно снижена величина (модуль) базальной систолической ротации при сравнении с пациентами с НС. Интересно, что при нижних ИМ в сравнении с передними ИМ достоверно чаще встречается волна базальной ПР. В сравнении с больными, имеющими НС, отличия по частоте выявления волны базальной ПР у пациентов с ИМ не выявлены.

При анализе всех трех групп исследуемых больных выявлено, что при наличии сохраненной систолической функции ЛЖ ($\Phi В > 50\%$) величина индекса скручивания $> 1,0$ °/см, при отсутствии диастолической

дисфункции величина индекса раскручивания $> 0,35$ °/см.

При анализе исследуемых пациентов с НС и ИМ установлено, что положительная волна ПР базального сегмента ЛЖ выявлялась не чаще (64 пациента, 44,1%), чем отрицательная волна апикальной ПР (46 пациентов, 31,7%) ($P > 0,05$). На рис. 1–4 представлены примеры базальной и апикальной ПР.

При анализе исследуемых пациентов с НС и ИМ пик ПР базального сегмента несколько чаще выявлялся после открытия аортального клапана в фазу изгнания крови (39 из 64 (60,9%) пациентов, у которых выявлялся пик базальной ПР). У остальных 25 (39,1%) больных пик ПР приходился на время до открытия аортального клапана. Индекс базальной ПР ($n = 64$) составил 23,0% (10,0–69,0%) (2,5–1360,0%) от основного пика базальной систолической ротации.

Пик апикальной ПР чаще выявлялся до открытия аортального клапана в фазу изоволюмического сокращения (33 из 46 (71,7%))

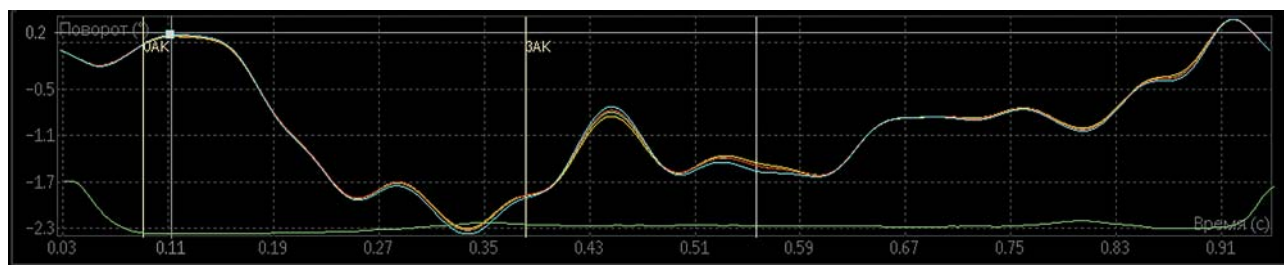


Рис. 1. Ротация базальных сегментов ЛЖ у пациента с НС (1-я группа). Пик волны PR ($0,2^\circ$) через 0,11 с от зубца R ЭКГ, возникший после открытия аортального клапана (ОАК). Кривые обозначают ротацию эндокардиальных участков миокарда (светло-коричневый цвет), эпикардиальных участков миокарда (голубой цвет), общую ротацию (красный цвет) и средний радиус поворота (зеленый). ЗАК – закрытие аортального клапана.

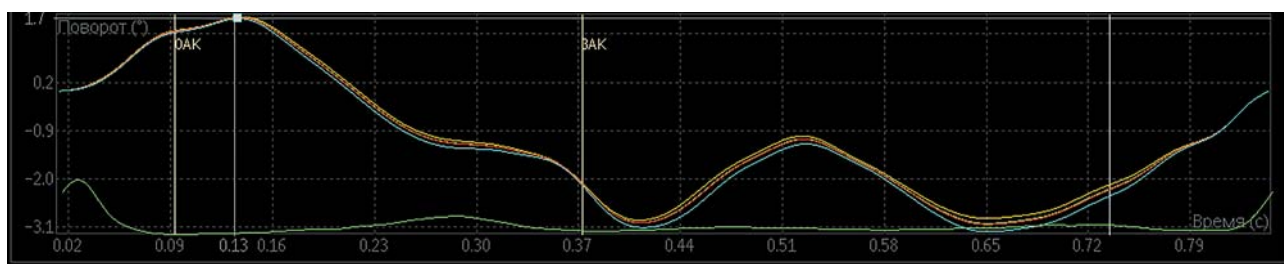


Рис. 2. Ротация базальных сегментов ЛЖ у пациента с нижним ИМ (3-я группа). Пик волны PR ($1,7^\circ$) через 0,13 с от зубца R ЭКГ, возникший после открытия аортального клапана. Обозначения как на рис. 1.

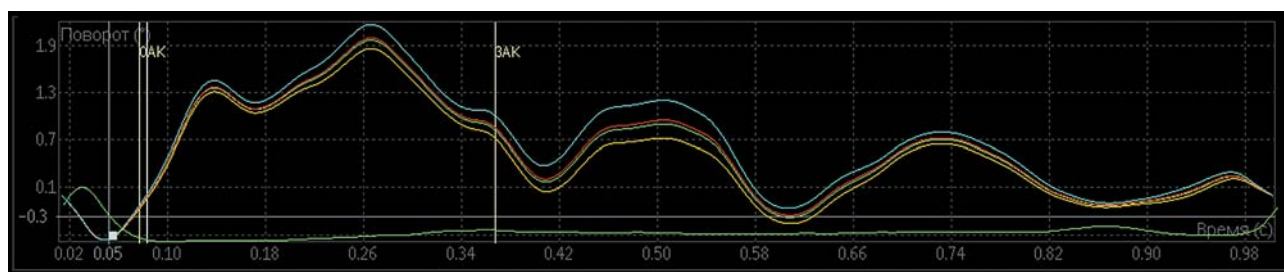


Рис. 3. Ротация апикальных сегментов ЛЖ у пациента с передним ИМ (2-я группа). Пик волны PR ($-0,3^\circ$) через 0,05 с от зубца R ЭКГ, возникший до открытия аортального клапана. Обозначения как на рис. 1.

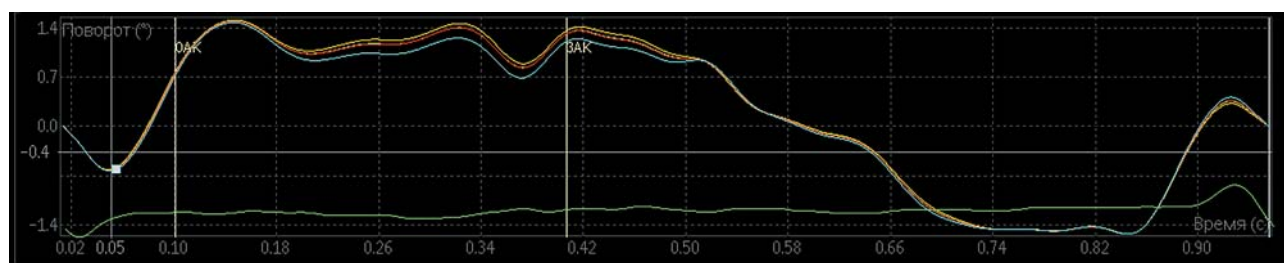


Рис. 4. Ротация апикальных сегментов ЛЖ у пациента с НС (1-я группа). Пик волны PR ($-0,4^\circ$) через 0,05 с от зубца R, возникший до открытия аортального клапана. Обозначения как на рис. 1.

пациентов, у которых выявлялся пик апи-кальной ПР). У остальных 13 (28,3%) больных пик ПР приходился на время после открытия аортального клапана. Индекс апи-кальной ПР ($n = 64$) составил 12,0% (7,0–52,0%) (2,0–1600,0%) от основного пика апи-кальной систолической ротации.

По данным литературы [27], величина индекса базальной и апи-кальной ПР составляет 16,7% ($1^\circ / -6^\circ$ и $-3^\circ / 18^\circ$ соответственно).

При исследовании пациентов с НС и ИМ выявлено, что наличие ПР базальных сегментов ЛЖ ассоциируется с большими значениями базальной систолической ротации ($-3,0 \pm 2,0^\circ$, $-8,4-1,2^\circ$) и меньшими значениями величины скручивания ЛЖ ($7,5 \pm 3,5^\circ$, $-1,0-16,4^\circ$), чем при отсутствии волны ПР ($-4,5 \pm 1,9^\circ$, $-12,1-0,1^\circ$, $P < 0,0001$ и $9,1 \pm 4,1^\circ$, $0,5-21,5^\circ$, $P < 0,05$ соответственно). При наличии апи-кальной ПР среди пациентов с НС и ИМ подобной ассоциации не выявлено.

При оценке исследуемых пациентов с НС и ИМ не выявлено статистически значимой корреляционной связи значений индексов базальной и апи-кальной ПР и частоты появления волны ПР с частотой сердечных сокращений ($P > 0,05$).

При наличии ПР базального сегмента ЛЖ среди всех исследованных пациентов величина GLS достоверно ниже, чем при отсутствии волны ПР ($-12,1 \pm 3,4\%$ ($-18,2- -3,0\%$) и $-10,7 \pm 3,5\%$ ($-17,2- -2,8\%$) соответственно, $P < 0,05$). Соотношение GCS/GLS при наличии ПР достоверно снижается (при отсутствии ПР $-1,92 \pm 0,59$ (0,96–4,10), при наличии $-1,71 \pm 0,46$ (0,67–3,70), $P < 0,05$).

Кроме того, при исследовании пациентов с НС и ИМ выявлена слабая прямая связь индекса базальной ПР и величины базальной систолической циркулярной деформации ($r_s = 0,27$, $P < 0,05$). Следовательно, появление ПР связано со снижением продольной и увеличением циркулярной деформации. Значимой корреляционной связи величины и индекса апи-кальной ПР со значениями продольной и циркулярной деформации во всей группе исследуемых больных не выявлено. Не выявлено взаимосвязи увеличения длительности до пиков продольного и циркулярного сокращений и выявления базальной и апи-кальной ПР.

В механизме возникновения ПР может иметь значение длительность между началом сокращения правой и левой спиралей миокарда. При сравнении по всем исследуемым больным выявлено, что систолический пик циркулярной деформации базального сегмента возникает позже систолического пика продольной деформации в базальных сегментах ЛЖ (321,8 мс (300,8–350,7 мс) (251,3–396,0 мс) и 301,0 мс (265,8–329,3 мс) (193,7–408,2 мс) соответственно, $P < 0,05$). В средних и верхушечных сегментах не выявлено отличия длительности до пиков сокращения продольной и циркулярной деформаций, что, возможно, объясняется наличием постсистолического сокращения миокарда.

Выявлена связь величины GCS с величиной скручивания ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,60$, $P < 0,001$) и раскручивания ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,46$, $P < 0,001$). Наиболее значимая связь величин скручивания и раскручивания обнаружена с циркулярными деформациями верхушечных сегментов передне-перегородочной (коэффициент регрессии $-0,41$ ($P < 0,001$) и $-0,32$ ($P < 0,01$) соответственно), ниже-перегородочной (коэффициент регрессии $-0,45$ ($P < 0,001$) и $-0,49$ ($P < 0,001$) соответственно) и нижней стенок ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,57$ ($P < 0,001$) и $-0,55$ ($P < 0,001$) соответственно). Величина GLS с указанными параметрами не связана ($P > 0,05$). Отдельные слабые связи выявлены между величинами продольных деформаций и скручиванием ЛЖ (базальный сегмент ниже-перегородочной стенки ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,18$, $P < 0,05$) и средний сегмент нижней стенки ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,19$, $P < 0,05$)), а также между величинами продольных деформаций и раскручиванием ЛЖ (базальный сегмент ниже-перегородочной стенки ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,23$, $P < 0,01$) и средний сегмент нижней стенки ЛЖ (коэффициент регрессии $-0,19$, $P < 0,001$)).

Изменение индекса скручивания ЛЖ среди всех исследуемых больных с НС и ИМ в зависимости от наличия волны базальной ПР и снижения величины систолической циркулярной деформации базального сегмента ЛЖ ($<20\%$) (с учетом модуля) можно оценить при двухфакторном дисперсион-

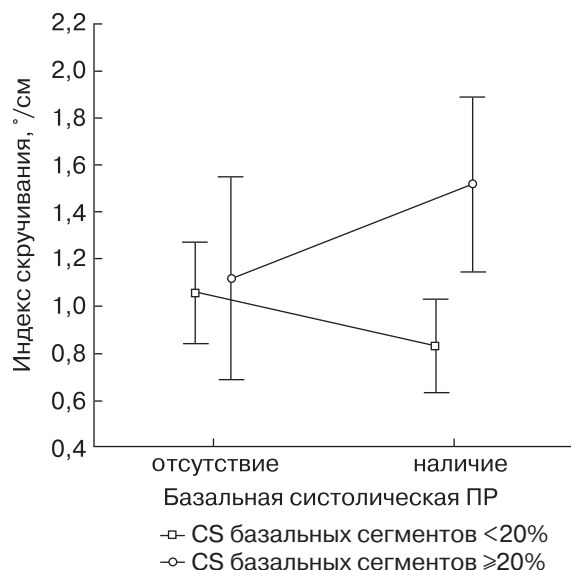


Рис. 5. Влияние факторов на величину индекса скручивания: наличия базальной ПР и снижения величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов ЛЖ (<20%) (модуль) у больных с НС и ИМ.

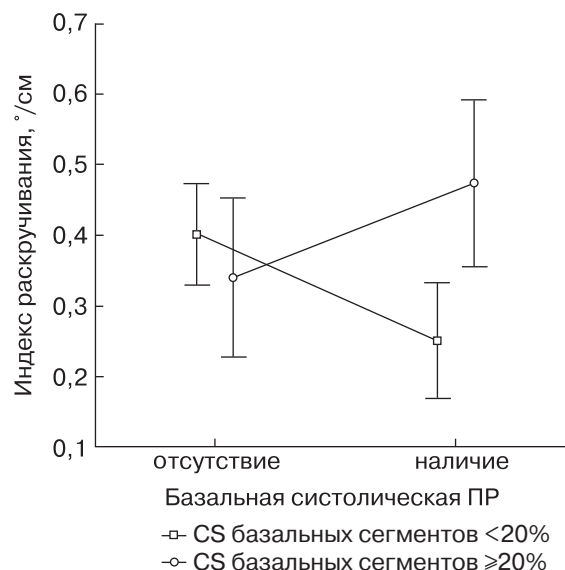


Рис. 6. Влияние факторов на величину индекса раскручивания: наличия базальной ПР и снижения величины циркулярной деформации базальных сегментов ЛЖ (<20%) (модуль) у больных с НС и ИМ.

ном анализе (рис. 5). Выявлено, что снижение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов <20% ассоциируется со снижением ($P < 0,01$) индекса скручивания <1,00 °/см. Установленная связь характерна для больных при наличии волны базальной ПР. Следовательно, базальная ПР при НС и ИМ может выступать фактором, модулирующим влияние циркулярного сокращения базального сегмента ЛЖ на величину индекса скручивания <1,00 °/см. При оценке значения апикальной ПР аналогичные результаты не выявлены, что подтверждает ведущее влияние собственно циркулярного сокращения верхушки на величину скручивания ЛЖ [7, 8].

Двухфакторный дисперсионный анализ также позволил оценить изменения индекса раскручивания в зависимости от наличия волны базальной ПР и снижения величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов ЛЖ (<20%) (с учетом модуля) среди всех исследуемых больных с НС и ИМ (рис. 6). Выявлено, что снижение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов <20% при наличии волны базальной ПР ассоци-

ируется со снижением индекса раскручивания <0,35 °/см ($P < 0,05$). Пересечение линий означает взаимодействие факторов. Таким образом, в механизме снижения раскручивания взаимодействие изучаемых факторов выражено больше, чем для скручивания ЛЖ. При оценке значения апикальной ПР аналогичные результаты не выявлены. Влияние циркулярного сокращения верхушечных сегментов в механизме раскручивания ЛЖ является доминирующим [7, 8].

ОБСУЖДЕНИЕ

При передних ИМ выявлено достоверное увеличение абсолютных величин продольной и циркулярной деформаций на уровне средних сегментов и верхушки ЛЖ при сравнении с пациентами с НС. При нижних ИМ достоверно увеличивается абсолютная величина циркулярной деформации на уровне базального и среднего сегментов ЛЖ. Менее частое поражение апикальных сегментов при нижних ИМ может объяснить лучший прогноз по сравнению с передними [11, 28]. Неблагоприятный прогноз при передних ИМ, вероятно, связан со сни-

жением скручивания и раскручивания вследствие сниженной ротации верхушки ЛЖ. Известно, что ротация верхушки вносит основной вклад в механизмы скручивания и раскручивания ЛЖ [5, 6, 29, 30]. Преимущественное увеличение деформации (абсолютная величина) при передних ИМ можно связать с наличием перекреста нисходящих и восходящих волокон в межжелудочковой перегородке, которого нет в нижней стенке ЛЖ [3, 4, 8, 12, 25, 31–34].

На основании полученных данных выявлено, что основное влияние на скручивание и раскручивание ЛЖ оказывает величина циркулярной деформации апикальных сегментов ЛЖ. Динамика значений сегментарной продольной деформации оказывает очень небольшое влияние на величину ротации ЛЖ.

По данным [7, 8], сокращение продольных волокон не противодействует, а увеличивает ротацию на уровне основания и верхушки ЛЖ. Помимо этого, сокращение продольных субэндокардиальных волокон способствует появлению волны ПР [10, 11]. Сокращение косых субэндокардиальных и субэпикардиальных волокон в сечениях по короткой оси создает картину циркулярного движения с ротацией ЛЖ. Следовательно, как продольная, так и циркулярная деформации являются следствием сокращения всех волокон и нельзя отождествлять отдельные виды деформации с сокращением конкретных волокон миокарда [8, 10, 11, 33, 35–37]. Расширение и расслабление верхушки при поперечном центростремительном сужении основания ЛЖ в фазу изоволюмического сокращения и сокращение нисходящего сегмента “полосы” в фазу изгнания при одновременном вращении против часовой стрелки основания желудочков могут быть вероятными механизмами апикальной и базальной ПР соответственно [8, 34].

Выявлено, что увеличение GLS способствует уменьшению вероятности появления волны ПР ($P < 0,05$), а увеличение циркулярной деформации базального сегмента – повышению величины индекса базальной ПР ($r_s = 0,27$, $P < 0,05$).

Известно о наличии механизма компенсации продольной дисфункции, при котором вследствие снижения сократимости продольных волокон (возраст, гиперто-

фия, ишемия, фиброз) увеличивается вращение субэпикардиальных волокон [14]. Следовательно, при нормальной сократимости продольных волокон значения ротации и скручивания должны быть меньше, чем при сниженной [30]. По нашим данным наличие волны базальной ПР ассоциируется с увеличением значений базальной систолической ротации и скручивания ЛЖ ($P < 0,0001$ и $P < 0,05$ соответственно). При этом величина GLS при наличии ПР базального сегмента достоверно ниже ($P < 0,05$), что свидетельствует об относительной сохранности продольного сокращения у больных при наличии волны базальной ПР. В исследуемой группе больных продольная деформация в той или иной степени увеличена у всех больных, что предопределяет нечастую выявляемость волны ПР. Выявлено, что снижение величины индекса скручивания и раскручивания ЛЖ является результатом взаимодействия таких факторов, как наличие волны базальной ПР и снижение величины циркулярной деформации базальных сегментов ЛЖ $< 20\%$ (модуль). При изучении влияния апикальной ПР на величину скручивания и раскручивания подобной связи не выявлено. В данном случае величина скручивания и раскручивания ЛЖ зависит только от значений циркулярной деформации верхушечных сегментов, а не от наличия волны апикальной ПР.

Наличие волны базальной ПР может быть следствием не только сниженной амплитуды сокращения субэндокардиальных волокон, но и позднего начала сокращения циркулярных волокон. Известно, что первоначальное сокращение субэндокардиальных волокон правой спирали, приводящее к появлению волны ПР, изменяется на противоположное последующей более мощной ротацией за счет сокращения эпикардиальных волокон левой спирали [8, 33]. Следовательно, чем позже начинается сокращение циркулярных волокон, тем вероятнее появление волны ПР наибольшей амплитуды. Механизм позднего сокращения циркулярных волокон может быть особенно важен при снижении амплитуды продольного сокращения. Причем снижение длительности до начала сокращения циркулярных волокон, по всей видимости, является основным фактором, который

приводит к уменьшению амплитуды и исчезновению пика ПР, что в свою очередь может быть следствием изменения нейрогормональной регуляции сердечного сокращения [38]. Различие длительности до появления пиков продольной и циркулярной деформаций выявлено только в базальных сегментах нижней стенки ЛЖ ($P < 0,05$), что согласуется с данными литературы [8, 33]. Наличие постсистолического сокращения при ИМ [39], которое не учитывалось в данной работе, не позволило выявить разницу длительности до систолических пиков продольной и циркулярной деформаций в других сегментах ЛЖ.

Значение волны базальной ПР может заключаться в диагностике замедленного начала сокращения циркулярных волокон. При НС и ИМ снижение циркулярной деформации базальных сегментов $<20\%$ (модуль) – явление нередкое (особенно при нижних ИМ). По нашим данным в сочетании с выявленной волной базальной ПР оно приводит к снижению индекса скручивания ЛЖ $<1,00^\circ/\text{см}$ ($P < 0,05$). Кроме того, наличие волны базальной ПР и снижение значения систолической циркулярной деформации базальных сегментов ЛЖ $<20\%$ ассоциируются со снижением индекса раскручивания $<0,35^\circ/\text{см}$ ($P < 0,05$). В снижении раскручивания выявленное взаимоотношение (наличие волны ПР и снижение величины циркулярной систолической деформации базальных сегментов $<20\%$) имеет большее значение, чем в снижении скручивания ЛЖ. Причина в том, что увеличение временного промежутка между сокращениями субэндокардиальных и циркулярных эпикардиальных волокон (восходящий сегмент) считается важным в появлении диастолической дисфункции [8]. Таким образом, общим механизмом для снижения индексов скручивания и раскручивания ЛЖ у больных с НС и ИМ является появление волны базальной ПР и повышение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов ЛЖ. Учитывая, что значения циркулярных деформаций базальных сегментов при передних и нижних ИМ не отличаются статистически значимо, основным механизмом, приводящим к снижению индексов скручивания и раскручивания, может являться замедление начала сокращения циркуляр-

ных волокон. Следовательно, наличие волны базальной ПР в сочетании со снижением индекса скручивания $<1,00^\circ/\text{см}$ и индекса раскручивания $<0,35^\circ/\text{см}$ может быть рассмотрено в качестве дополнительного критерия для дифференцировки больных ИМ на группы повышенного риска развития систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

Ограничения работы: временные интервалы начала и максимального пика деформации в апикальных сечениях и сечениях по короткой оси нельзя отождествлять соответственно с сократимостью продольных и циркулярных волокон, потому что различные виды деформации не связаны с сократимостью конкретных волокон миокарда [37]. По этой причине метод отслеживания пятен не позволяет получить достоверные сведения о начале сокращения правой и левой спиралей миокарда. Максимальный систолический пик продольной и циркулярной деформации сегментов миокарда у больных ИМ часто приходится на постсистолический период [39], который не учитывался в данной работе. Вследствие этих причин непосредственное измерение указанных интервалов не осуществлялось, что не позволило уточнить механизм возникновения волны ПР, связанной с предполагаемой задержкой сокращения циркулярных и субэпикардиальных волокон.

ВЫВОДЫ

1) Волна базальной ПР ЛЖ встречается чаще при нижних ИМ по сравнению с передними ИМ ($P < 0,05$).

2) Наличие волны базальной ПР ЛЖ у больных с НС и ИМ ассоциируется с меньшими значениями скручивания ЛЖ ($P < 0,05$).

3) При НС и ИМ снижение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов $<20\%$ (модуль) при наличии волны базальной ПР сочетается со снижением индекса скручивания $<1,0^\circ/\text{см}$ ($P < 0,05$).

4) При НС и ИМ снижение величины систолической циркулярной деформации базальных сегментов $<20\%$ (модуль) при наличии волны базальной ПР сочетается со снижением индекса раскручивания $<0,35^\circ/\text{см}$ ($P < 0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevanos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2018; 39 (2): 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthelémy O., Bauersachs J., Bhatt D.L., Dendale P., Dorobantu M., Edvardsen T., Folliguet T., Gale C.P., Gilard M., Jobs A., Juni P., Lambrinou E., Lewis B.S., Mehilli J., Meliga E., Merkely B., Mueller C., Roffi M., Rutten F.H., Sibbing D., Siontis G.C.M.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (14): 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
- Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part I. *J. Ultrason.* 2016; 16 (65): 135–144. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0015>
- Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part II. *J. Ultrason.* 2016; 16 (66): 304–316. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0031>
- 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.
- Hoffman J.I.E. Will the real ventricular architecture please stand up? *Physiol. Rep.* 2017; 5 (18): e13404. <https://doi.org/10.14814/phy2.13404>
- Omar A.M., Bansal M., Sengupta P.P. Advances in echocardiographic imaging in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. *Circ. Res.* 2016; 119 (2): 357–374. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.309128>
- Buckberg G.D., Nanda N.C., Nguyen C., Kocica M.J. What is the heart? Anatomy, function, pathophysiology, and misconceptions. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2018; 5 (2): 33. <https://doi.org/10.3390/jcdd5020033>
- Voigt J.U., Cvičic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2019; 12 (9): 1849–1863. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.044>
- Sengupta P.P., Tajik A.J., Chandrasekaran K., Khandheria B.K. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2008; 1 (3): 366–376. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.02.006>
- Отто К.М. *Клиническая эхокардиография: практическое руководство.* Пер. с англ. под ред. М.М. Галагудзы, Т.М. Домницкой, М.М. Зеленикиной, Т.Ю. Кулагиной, В.С. Никифорова, В.А. Сандрикова. М.: Логосфера, 2019. 1352 с.
- Codreanu I., Robson M.D., Golding S.J., Jung B.A., Clarke K., Holloway C.J. Longitudinally and circumferentially directed movements of the left ventricle studied by cardiovascular magnetic resonance phase contrast velocity mapping. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2010; 12 (1): 48. <https://doi.org/10.1186/1532-429x-12-48>
- Wang J., Khoury D.S., Yue Y., Torre-Amione G., Nagueh S.F. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (10): 1283–1289. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn141>
- Nakatani S. Left ventricular rotation and twist: why should we learn? *J. Cardiovasc. Ultrasound.* 2011; 19 (1): 1–6. <https://doi.org/10.4250/jcu.2011.19.1.1>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afzalalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16 (3): 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F. 3rd, Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Alexandru Popescu B., Waggoner A.D. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (4): 277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
- Rampidis G.P., Benetos G., Benz D.C., Giannopoulos A.A., Buechel R.R. A guide for Gensini Score calculation. *Atherosclerosis.* 2019; 287: 181–183. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.012>
- Pastore M.C., De Carli G., Mandoli G.E., D'Ascenzi F., Focardi M., Contorni F., Mondillo S., Cameli M. The prognostic role of speckle tracking echocardiography in clinical practice: evidence and reference values from the literature. *Heart Fail. Rev.* 2021; 26 (6): 1371–1381. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-09945-9>
- Gozdzik A., Letachowicz K., Grajek B.B., Plonek T., Obremaska M., Jasinski M., Gozdzik W. Application of strain and other echocardiographic parameters in the evaluation of early and long-term clinical outcomes after cardiac surgery revascularization. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2019; 19 (1): 189. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1162-8>

20. Park S.J., Park J.H., Lee H.S., Kim M.S., Park Y.K., Park Y., Kim Y.J., Lee J.H., Choi S.W., Jeong J.O., Kwon I.S., Seong I.W. Impaired RV global longitudinal strain is associated with poor long-term clinical outcomes in patients with acute inferior STEMI. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2015; 8 (2): 161–169. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.10.011>
21. Garcia-Martin A., Moya-Mur J.L., Carbonell-San Roman S.A., Garcia-Lledo A., Navas-Tejedor P., Muriel A., Rodriguez-Munoz D., Casas-Rojo E., Jimenez-Nacher J.J., Fernandez-Golfin C., Zamorano J.L. Four chamber right ventricular longitudinal strain versus right free wall longitudinal strain. Prognostic value in patients with left heart disease. *Cardiol. J.* 2016; 23 (2): 189–194. <https://doi.org/10.5603/cj.a2015.0079>
22. Beyhoffer N., Lohr D., Foryst-Ludwig A., Klopfeisch R., Brix S., Grune J., Thiele A., Erfinanda L., Tabuchi A., Kuebler W.M., Pieske B., Schreiber L.M., Kintscher U. Characterization of myocardial microstructure and function in an experimental model of isolated subendocardial damage. *Hypertension*. 2019; 74 (2): 295–304. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.12956>
23. Nabeshima Y., Seo Y., Takeuchi M. A review of current trends in three-dimensional analysis of left ventricular myocardial strain. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2020; 18 (1): 23. <https://doi.org/10.1186/s12947-020-00204-3>
24. Park J.H. Two-dimensional echocardiographic assessment of myocardial strain: important echocardiographic parameter readily useful in clinical field. *Korean Circ. J.* 2019; 49 (10): 908–931. <https://doi.org/10.4070/kcj.2019.0200>
25. Levy P.T., Machevsky A., Sanchez A.A., Patel M.D., Rogal S., Fowler S., Yaeger L., Hardi A., Holland M.R., Hamvas A., Singh G.K. Reference ranges of left ventricular strain measures by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in children: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (3): 209–225.e6. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.11.016>
26. Feijao A., Pereira S.V., Morais H. Difficulties and pitfalls in performing speckle-tracking echocardiography to assess left ventricular systolic function. *EC Cardiology*. 2020; 7 (8): 30–35. <https://eiconicon.com/eccy/pdf/ECCY-07-00731.pdf>
27. Gerach T., Appel S., Wilczek J., Golba K.S., Jadczyk T., Loewe A. Dyssynchronous left ventricular activation is insufficient for the breakdown of wringing rotation. *Front. Physiol.* 2022; 13: 838038. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.838038>
28. Либби П. (ред.) *Болезни сердца по Браунвальду: Руководство по сердечно-сосудистой медицине*. Пер. с англ. под общ. ред. Р.Г. Оганова. В 4 т. Т. 3: главы 38–60. М.: Логосфера, 2013. 728 с.
29. Kim W.J., Lee B.H., Kim Y.J., Kang J.H., Jung Y.J., Song J.M., Kang D.H., Song J.K. Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2009; 2 (2): 123–131. <https://doi.org/10.1161/circimaging.108.794719>
30. Павлюкова Е.Н., Кузель Д.А., Матюшин Г.В., Савченко Е.А., Филиппова С.А. Ротация, скручивание и раскручивание левого желудочка: физиологическая роль и значение в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2015; 11 (1): 68–78. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2015-11-1-68-78>
31. Mirea O., Pagourelas E.D., Duchenne J., Bogaert J., Thomas J.D., Badano L.P., Voigt J.U.; EACVI-ASE-Industry Standardization Task Force. Variability and reproducibility of segmental longitudinal strain measurement: a report from the EACVI-ASE strain standardization task force. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2018; 11 (1): 15–24. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.01.027>
32. Hensel K.O., Wilke L., Heusch A. Transthoracic speckle tracking echocardiography for the quantitative assessment of left ventricular myocardial deformation. *J. Vis. Exp.* 2016; 116: 54736. <https://doi.org/10.3791/54736>
33. Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A.F., Komeda M., Carreras-Costa F., Flotats A., Cosin-Aguillar J., Wen H. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 191–201. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.11.026>
34. Mora V., Roldan I., Romero E., Sauri A., Romero D., Perez-Gozalbo J., Ugalde N., Bertolin J., Rodriguez-Israel M., Delgado C.P., Lowenstein J.A. Myocardial contraction during the diastolic isovolumetric period: analysis of longitudinal strain by means of speckle tracking echocardiography. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2018; 5 (3): 41. <https://doi.org/10.3390/jcdd5030041>
35. Chen R., Wu X., Shen L.J., Wang B., Ma M.M., Yang Y., Zhao B.W. Left ventricular myocardial function in hemodialysis and nondialysis uremia patients: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *PLoS One*. 2014; 9 (6): e100265. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100265>
36. Huang J., Yan Z.N., Fan L., Rui Y.F., Song X.T. Left ventricular systolic function changes in hypertrophic cardiomyopathy patients detected by the strain of different myocardium layers and longitudinal rotation. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2017; 17 (1): 214. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0651-x>
37. Stoylen A., Molmen H.E., Dalen H. Left ventricular global strains by linear measurements in three dimensions: interrelations and relations to age, gender and body size in the HUNT Study. *Open Heart*. 2019; 6 (2): e001050. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001050>
38. Williams A.M., Shave R.E., Cheyne W.S., Eves N.D. The influence of adrenergic stimulation on sex differences in left ventricular twist mechanics. *J. Physiol.* 2017; 595 (12): 3973–3985. <https://doi.org/10.1113/jp273368>
39. Алехин М.Н., Степанова А.И. Эхокардиография в оценке постсистолического укорочения миокарда левого желудочка сердца. *Кардиология*. 2020; 60 (12): 110–116. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.12.n1087>

REFERENCES

- Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevenos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2018; 39 (2): 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthelémy O., Bauersachs J., Bhatt D.L., Dendale P., Dorobantu M., Edvardsen T., Folliguet T., Gale C.P., Gilard M., Jobs A., Juni P., Lambrinou E., Lewis B.S., Mehilli J., Meliga E., Merkely B., Mueller C., Roffi M., Rutten F.H., Sibbing D., Siontis G.C.M.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (14): 1289–1367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
- Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part I. *J. Ultrason.* 2016; 16 (65): 135–144. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0015>
- Madry W., Karolczak M.A. Physiological basis in the assessment of myocardial mechanics using speckle-tracking echocardiography 2D. Part II. *J. Ultrason.* 2016; 16 (66): 304–316. <https://doi.org/10.15557/jou.2016.0031>
- Pavlyukova E.N., Trubina E.V., Karpov R.S. Left ventricle rotation, twist and torsion in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy. *Ultrasound and Functional diagnostics.* 2013; 1: 44–53. (in Russian)
- Hoffman J.I.E. Will the real ventricular architecture please stand up? *Physiol. Rep.* 2017; 5 (18): e13404. <https://doi.org/10.14814/phy2.13404>
- Omar A.M., Bansal M., Sengupta P.P. Advances in echocardiographic imaging in heart failure with reduced and preserved ejection fraction. *Circ. Res.* 2016; 119 (2): 357–374. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.309128>
- Buckberg G.D., Nanda N.C., Nguyen C., Kocica M.J. What is the heart? Anatomy, function, pathophysiology, and misconceptions. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2018; 5 (2): 33. <https://doi.org/10.3390/jcdd5020033>
- Voigt J.U., Cvičic M. 2- and 3-dimensional myocardial strain in cardiac health and disease. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2019; 12 (9): 1849–1863. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.044>
- Sengupta P.P., Tajik A.J., Chandrasekaran K., Khandheria B.K. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC. Cardiovasc. Imaging.* 2008; 1 (3): 366–376. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.02.006>
- Otto C.M. (ed.) *The practice of clinical echocardiography.* 5th ed. Translation from English. Moscow: Logosphaera, 2019. 1352 p. (in Russian)
- Codreanu I., Robson M.D., Golding S.J., Jung B.A., Clarke K., Holloway C.J. Longitudinally and circumferentially directed movements of the left ventricle studied by cardiovascular magnetic resonance phase contrast velocity mapping. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2010; 12 (1): 48. <https://doi.org/10.1186/1532-429x-12-48>
- Wang J., Khoury D.S., Yue Y., Torre-Amione G., Nagueh S.F. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 2008; 29 (10): 1283–1289. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn141>
- Nakatani S. Left ventricular rotation and twist: why should we learn? *J. Cardiovasc. Ultrasound.* 2011; 19 (1): 1–6. <https://doi.org/10.4250/jcu.2011.19.1.1>
- Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F.A., Foster E., Goldstein S.A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M.H., Rietzschel E.R., Rudski L., Spencer K.T., Tsang W., Voigt J.U. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015; 16 (3): 233–270. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F. 3rd, Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Alexandru Popescu B., Waggoner A.D. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (4): 277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
- Rampidis G.P., Benetos G., Benz D.C., Giannopoulos A.A., Buechel R.R. A guide for Gensini Score calculation. *Atherosclerosis.* 2019; 287: 181–183. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.012>
- Pastore M.C., De Carli G., Mandoli G.E., D'Ascenzi F., Focardi M., Contorni F., Mondillo S., Cameli M. The prognostic role of speckle tracking echocardiography in clinical practice: evidence and reference values from the literature. *Heart Fail. Rev.* 2021; 26 (6): 1371–1381. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-09945-9>
- Gozdzik A., Letachowicz K., Grajek B.B., Plonek T., Obremaska M., Jasinski M., Gozdzik W. Application of strain and other echocardiographic parameters in the evaluation of early and long-term clinical outcomes after cardiac surgery revascularization. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2019; 19 (1): 189. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1162-8>
- Park S.J., Park J.H., Lee H.S., Kim M.S., Park Y.K., Park Y., Kim Y.J., Lee J.H., Choi S.W.,

- Jeong J.O., Kwon I.S., Seong I.W. Impaired RV global longitudinal strain is associated with poor long-term clinical outcomes in patients with acute inferior STEMI. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2015; 8 (2): 161–169. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.10.011>
21. Garcia-Martin A., Moya-Mur J.L., Carbonell-San Roman S.A., Garcia-Lledo A., Navas-Tejedor P., Muriel A., Rodriguez-Munoz D., Casas-Rojo E., Jimenez-Nacher J.J., Fernandez-Golfin C., Zamorano J.L. Four chamber right ventricular longitudinal strain versus right free wall longitudinal strain. Prognostic value in patients with left heart disease. *Cardiol. J.* 2016; 23 (2): 189–194. <https://doi.org/10.5603/cj.a2015.0079>
 22. Beyhoffer N., Lohr D., Forst-Ludwig A., Klopfleisch R., Brix S., Grune J., Thiele A., Erfinanda L., Tabuchi A., Kuebler W.M., Pieske B., Schreiber L.M., Kintscher U. Characterization of myocardial microstructure and function in an experimental model of isolated subendocardial damage. *Hypertension*. 2019; 74 (2): 295–304. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.12956>
 23. Nabeshima Y., Seo Y., Takeuchi M. A review of current trends in three-dimensional analysis of left ventricular myocardial strain. *Cardiovasc. Ultrasound*. 2020; 18 (1): 23. <https://doi.org/10.1186/s12947-020-00204-3>
 24. Park J.H. Two-dimensional echocardiographic assessment of myocardial strain: important echocardiographic parameter readily useful in clinical field. *Korean Circ. J.* 2019; 49 (10): 908–931. <https://doi.org/10.4070/kcj.2019.0200>
 25. Levy P.T., Machefsky A., Sanchez A.A., Patel M.D., Rogal S., Fowler S., Yaeger L., Hardi A., Holland M.R., Hamvas A., Singh G.K. Reference ranges of left ventricular strain measures by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in children: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29 (3): 209–225.e6. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.11.016>
 26. Feijao A., Pereira S.V., Morais H. Difficulties and pitfalls in performing speckle-tracking echocardiography to assess left ventricular systolic function. *EC Cardiology*. 2020; 7 (8): 30–35. <https://eicon.com/eccy/pdf/ECCY-07-00731.pdf>
 27. Gerach T., Appel S., Wilczek J., Golba K.S., Jadczyk T., Loewe A. Dyssynchronous left ventricular activation is insufficient for the breakdown of wringing rotation. *Front. Physiol.* 2022; 13: 838038. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.838038>
 28. Libby P. (ed.) *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Translation from English. Moscow: Logosfera, 2013. 729 p. (in Russian)
 29. Kim W.J., Lee B.H., Kim Y.J., Kang J.H., Jung Y.J., Song J.M., Kang D.H., Song J.K. Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2009; 2 (2): 123–131. <https://doi.org/10.1161/circimaging.108.794719>
 30. Pavlyukova E.N., Kuzhel D.A., Matyushin G.V., Savchenko E.A., Filippova S.A. Left ventricular rotation, twist and untwist: physiological role and clinical relevance. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2015; 11 (1): 68–78. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2015-11-1-68-78> (in Russian)
 31. Mirea O., Pagourelas E.D., Duchenne J., Bogaert J., Thomas J.D., Badano L.P., Voigt J.U.; EACVI-ASE-Industry Standardization Task Force. Variability and reproducibility of segmental longitudinal strain measurement: a report from the EACVI-ASE strain standardization task force. *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2018; 11 (1): 15–24. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.01.027>
 32. Hensel K.O., Wilke L., Heusch A. Transthoracic speckle tracking echocardiography for the quantitative assessment of left ventricular myocardial deformation. *J. Vis. Exp.* 2016; 116: 54736. <https://doi.org/10.3791/54736>
 33. Torrent-Guasp F., Kocica M.J., Corno A.F., Komeda M., Carreras-Costa F., Flotats A., Cosin-Aguillar J., Wen H. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2005; 27 (2): 191–201. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.11.026>
 34. Mora V., Roldan I., Romero E., Sauri A., Romero D., Perez-Gozalbo J., Ugalde N., Bertolin J., Rodriguez-Israel M., Delgado C.P., Lowenstein J.A. Myocardial contraction during the diastolic isovolumetric period: analysis of longitudinal strain by means of speckle tracking echocardiography. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2018; 5 (3): 41. <https://doi.org/10.3390/jcdd5030041>
 35. Chen R., Wu X., Shen L.J., Wang B., Ma M.M., Yang Y., Zhao B.W. Left ventricular myocardial function in hemodialysis and nondialysis uremia patients: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *PLoS One*. 2014; 9 (6): e100265. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100265>
 36. Huang J., Yan Z.N., Fan L., Rui Y.F., Song X.T. Left ventricular systolic function changes in hypertrophic cardiomyopathy patients detected by the strain of different myocardium layers and longitudinal rotation. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2017; 17 (1): 214. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0651-x>
 37. Stoylen A., Molmen H.E., Dalen H. Left ventricular global strains by linear measurements in three dimensions: interrelations and relations to age, gender and body size in the HUNT Study. *Open Heart*. 2019; 6 (2): e001050. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001050>
 38. Williams A.M., Shave R.E., Cheyne W.S., Eves N.D. The influence of adrenergic stimulation on sex differences in left ventricular twist mechanics. *J. Physiol.* 2017; 595 (12): 3973–3985. <https://doi.org/10.1113/jp273368>
 39. Alekhin M.N., Stepanova A.I. Echocardiography in the assessment of postsystolic shortening of the left ventricle myocardium of the heart. *Kardiologiya*. 2020; 60 (12): 110–116. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.12.n1087> (in Russian)

The role of initial left ventricle systolic rotation in the twist and untwist modulation in unstable angina and myocardial infarction

D.A. Shvec¹, S.V. Povetkin²

¹ Orel Clinical Regional Hospital, Orel

² Kursk State Medical University, Kursk

D.A. Shvec – M.D., Ph.D., Department of Cardiology, Orel Clinical Regional Hospital, Orel. <https://orcid.org/0000-0002-1551-9767>

S.V. Povetkin – M.D., Ph.D., Professor, Director, Division of Clinical Pharmacology, Kursk State Medical University, Kursk. <https://orcid.org/0000-0002-1302-9326>

Correspondence to Dr. Denis A. Shvec. E-mail: denpost-card@mail.ru

Objective: to evaluate the role of initial systolic rotation (ISR) of left ventricle (LV) in twist and untwist modulation in unstable angina (UA) and myocardial infarction (MI).

Material and methods: 145 patients were examined and divided into three groups, the first of which included 30 patients with UA, the second – 62 patients with anterior MI, the third – 53 patients with inferior MI. Transthoracic echocardiography was performed in all patients with the use of Affiniti 70 (Philips, Netherlands) with aCMQ (automatic cardiac movement quantitative analysis) software. The maximal systolic peaks of segmental longitudinal and circular strain and global longitudinal and circular strain (GLS and GCS), systolic and diastolic rotation, twist and untwist of the left ventricle were assessed. The evaluation of basal and apical ISR based on curves of basal and apical LV rotation.

Results: the twist and untwist of LV is predominantly influenced by the magnitude of circular strain of LV apical segments. A positive wave of basal ISR was obtained with higher frequency (44.1%) than a negative wave (31.7%) ($P < 0.05$). The presence of ISR of left ventricle basal segments is associated with greater basal systolic rotation and lesser LV twist (hereinafter: $M \pm SD$, minimal – maximal values) ($-3.0 \pm 2.0^\circ$, $-8.4-1.2^\circ$ and $7.5 \pm 3.5^\circ$, $-1.0-16.4^\circ$, respectively) than in the absence of the ISR wave ($-4.5 \pm 1.9^\circ$, $-12.1-0.1^\circ$, $P < 0.0001$ and $9.1 \pm 4.1^\circ$, $0.5-21.5^\circ$, $P < 0.05$, respectively). In all patients GLS values were significantly lower in the presence of basal ISR than in absence of it ($-12.1 \pm 3.4\%$, $-18.2-3.0\%$ and $-10.7 \pm 3.5\%$, $-17.2-2.8\%$, respectively, $P < 0.05$). Significant GCS/GLS ratio decrease was obtained in the presence of ISR in comparison with its absence (1.71 ± 0.46 , $0.67-3.70$ and 1.92 ± 0.59 , $0.96-4.10$, respectively, $P < 0.05$). In UA and MI, a decrease in the systolic circular strain magnitude of basal segments $<20\%$ (modulus) in the presence of a basal ISR wave is combined with a decrease of the twisting index $<1.0^\circ/\text{cm}$ ($P < 0.05$). In UA and MI, a decrease in the systolic circular strain magnitude of basal segments $<20\%$ (modulus) in the presence of a basal ISR wave is combined with a decrease in the untwisting index $<0.35^\circ/\text{cm}$ ($P < 0.05$).

Conclusions: the occurrence of basal ISR wave is higher in inferior MI than in anterior MI ($P < 0.05$). The presence of basal ISR wave is associated with lower values of LV twist in patients with UA and MI ($P < 0.05$), and modulate the effect of LV basal segment circular contraction on the value of the twisting and untwisting indices.

Key words: speckle tracking echocardiography, myocardial strain, initial systolic rotation, twist, untwist, left ventricle, coronary heart disease

Citation: Shvec D.A., Povetkin S.V. The role of initial left ventricle systolic rotation in the twist and untwist modulation in unstable angina and myocardial infarction. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2022; 2: 49–66. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2021-2-49-66> (in Russian)