

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав. кафедрой:
д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

РЕФЕРАТ

Клиническое и прогностическое значение блокады
левой ножки пучка Гиса

Выполнила:
ординатор 1 года обучения
Икрамова Анастасия
Александровна

Красноярск, 2023

Содержание

1. Актуальность	3
2. БЛНПГ у здоровых лиц	3
3. БЛНПГ у пациентов с ОИМ	4
4. БЛНПГ у пациентов с ХСН	8
5. БЛНПГ и полная атриовентрикулярная блокада	10
6. Выводы	11
7. Список литературы	12

Актуальность

Рекомендации Европейского Общества Кардиологов (European Society of Cardiology - ESC) в настоящее время являются ориентиром в практической деятельности многих тысяч врачей. Но, несмотря на хорошую доказательную базу и высокий уровень экспертов, исчерпывающе осветить кардиологическую проблему в одном документе обычно не удастся. Некоторые вопросы остаются за рамками обсуждения. В частности наличие ЭКГ-признаков полной блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) может кардинально повлиять на тактику ведения пациента с острым инфарктом миокарда (ОИМ), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), комбинированными сердечными блокадами. Поэтому, целью данного реферата явился анализ клинических и прогностических аспектов феномена БЛНПГ у бессимптомных лиц и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

БЛНПГ в популяции здоровых лиц

По данным нескольких эпидемиологических исследований, проведенных в течение последних 30 лет, частота встречаемости БЛНПГ в общей популяции населения составила 0,1-0,8%. При этом, результаты, касающиеся прогностического значения данного нарушения проводимости, существенно отличались в зависимости от дизайна исследования, размера и гетерогенности изучаемых популяций.

В большом популяционном исследовании, начатом в 1948 году, Rabkin S.W. и соавторы обнаружили, что частота встречаемости БЛНПГ составила 0,7%. 3983 обследованных мужчин были пилотами в возрасте 30 ± 8 лет. До появления блокады у одной половины лиц ЭКГ была абсолютно нормальной, у другой – имелись признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) и неспецифических нарушений реполяризации ЛЖ. В течение 29-летнего периода наблюдения у лиц с БЛНПГ показатели заболеваемости и смертности

от сердечно-сосудистых заболеваний были выше, чем у лиц без блокады, причем первым проявлением заболевания часто была внезапная смерть.

Schneider J.F. и соавторы во Фремингемском исследовании у 55 (0,01%) из 5209 лиц обнаружили новые случаи БЛНПГ в течение 18 лет. Средний возраст пациентов, в котором впервые появлялась БЛНПГ, составил 62 года. Блокада возникала преимущественно на фоне артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца (ИБС) и дилатации камер сердца. В течение последующих 10 лет 50% пациентов умерли вследствие кардиоваскулярных заболеваний. Только 11% лиц с БЛНПГ не имели симптомов сердечно-сосудистой патологии в течение всего периода наблюдения.

При обследовании 110000 лиц без признаков кардиоваскулярных заболеваний Fahy G.J. и соавторы выявили БЛНПГ у 0,1%, а блокаду правой ножки пучка Гиса – у 0,18% обследованных. Частота появления блокад увеличивалась с возрастом. За время наблюдения (9,5 лет) было установлено, что кардиоваскулярная заболеваемость и смертность у пациентов с БЛНПГ превышали таковые у пациентов с БПНПГ и у лиц без данных блокад [4].

Таким образом, в популяции здоровых лиц БЛНПГ чаще выявляется у представителей старшего возраста и ассоциируется с повышенным риском появления сердечно-сосудистых заболеваний.

БЛНПГ у пациентов с ОИМ

В разных эпидемиологических исследованиях частота встречаемости БЛНПГ у пациентов с ОИМ колебалась от 1% до 15%.

По данным Newby K.H. и соавторов, при обследовании 681 пациентов с ОИМ частота выявления вновь возникшей БЛНПГ была 7% (n=48), при том, что блокада правой ножки пучка Гиса встречалась чаще - 13% (n=89).

Наличие обоих типов блокад ассоциировалось с преимущественным поражением передней нисходящей артерии и многососудистым поражением, высоким уровнем креатинфосфокиназы, низкой фракцией выброса (ФВ)

левого желудочка и повышением уровня смертности в течение 30 дней после ОИМ.

Stenestrand U. и соавторы, проанализировав 88026 случаев ОИМ, обнаружили, что пациенты с БЛНПГ были старше и имели больше сопутствующих заболеваний, чем пациенты без данного вида блокады. Именно этими характеристиками, по мнению исследователей, объясняется повышение смертности в течение 1 года после ОИМ у больных с наличием БЛНПГ.

В то же время, Sgarbossa E.B. и соавторы при анализе исследования GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries), в котором участвовали 26003 пациента с ОИМ, сделали вывод, что наличие блокады ножки пучка Гиса является независимым предиктором 30 дневной смертности в ряду других факторов, включая возраст, артериальную гипотензию, переднюю локализацию инфаркта, острую сердечную недостаточность, сахарный диабет, тахи- и брадикардию. Однако, повышение смертности ассоциировалось с наличием преимущественно блокады правой ножки пучка Гиса. Следует упомянуть, что в данном исследовании 420 больных (1,6%) имели блокады ножек пучка Гиса: левую - 131, а правую 289 пациентов.

На основании приведенных данных можно сделать вывод, что наличие БЛНПГ (как новой, так и длительно существующей) у пациентов с ОИМ свидетельствует о неблагоприятном прогнозе и повышении вероятности ранней смерти в течение 1 года.

Отдельной проблемой является рассмотрение новой (или вероятно новой) БЛНПГ в качестве диагностического критерия ОИМ. Согласно современным рекомендациям ESC новая (или вероятно новая) БЛНПГ считается аналогом элевации сегмента ST на ЭКГ у пациентов с клиническими проявлениями ОИМ. Таким образом, ключевым методом лечения у данных больных должна быть реваскуляризация миокарда: чрескожное коронарное вмешательство, тромболизис или аорто-коронарное шунтирование (в зависимости от клинической ситуации). При этом, в эпоху 5

внедрения ранней реперфузии нужно быть уверенным в диагнозе ОИМ с подъемом сегмента ST и проводить тромболизис, учитывая как пользу от восстановления коронарного кровотока, так и риск возможных геморрагических осложнений.

Существующая точка зрения, согласно которой новую БЛНПГ следует считать эквивалентом элевации сегмента ST, базируется на двух положениях. Во-первых, наличие блокады ассоциируется с обширным поражением миокарда. Во-вторых, ЭКГ-картина БЛНПГ не позволяет уверенно интерпретировать изменения сегмента ST. Действительно, деформация комплекса QRS (длительность $< 0,120$ миллисекунд) вместе с изменениями сегмента ST (дискордантная элевация в правых грудных V1, V2, а также депрессия в левых грудных V5, V6 и в I, aVL отведениях), характерные для БЛНПГ, существенно затрудняют выявление ЭКГ-признаков ОИМ.

В середине прошлого века были предложены критерии выявления инфаркта миокарда на фоне существующей БЛНПГ, которые, к сожалению, имеют существенные ограничения в плане их применения на практике. В частности, согласно мнению Cabrera E. наличие зазубрины на восходящем колене зубца S в отведениях V3 и V4 указывает на наличие острого или перенесенного инфаркта миокарда. По данным Charman M.G. наличие ранней зазубрины на восходящем колене зубца R в отведениях I, aVL, V6 также указывает на инфаркт миокарда. В современном исследовании Théraulaz D. и соавторы проанализировали ценность этих и ряда других признаков (наличие qR в отведениях I, aVL, V6; наличие зазубренности QRS в отведениях II, III, aVF; наличие qR в отведениях II, III, aVF) в диагностике рубцовых изменений после перенесенного ОИМ у лиц с постоянным кардиостимулятором (ЭКГ-картина аналогична БЛНПГ) и обнаружили довольно высокую специфичность данных критериев (от 81,6% до 100%) и весьма низкую чувствительность (от 9,1% до 40,9%). Кроме того, наличие зазубрин в составе комплекса QRS свидетельствует об уже сформировавшейся зоне некроза и даже рубца, при котором проведение реваскуляризации миокарда неэффективно. Это снижает

практическую ценность вышеописанных критериев для диагностики острого коронарного события, сохраняя значение для ретроспективного выявления перенесенного инфаркта миокарда.

В 90х годах прошлого века в связи с широкой популяризацией тромболизиса интерес к диагностике ОИМ на фоне БЛНПГ вновь возродился. Группой ученых на основании данных исследования GUSTO-I были предложены новые критерии ОИМ у больных с БЛНПГ, которые основывались на изменениях сегмента ST, то есть отражали фазу повреждения миокарда и позволяли решать вопрос о проведении тромболизиса. Широко известные в настоящее время как критерии Sgarbossa они включают: 1) элевацию сегмента $ST \geq 1$ мм в любом отведении, конкордантную комплексу QRS; 2) депрессию сегмента $ST \geq 1$ мм в отведениях V1, V2 или V3; 3) элевацию сегмента $ST \geq 5$ мм, дискордантную комплексу QRS. Наличие любого из трех вышеперечисленных признаков указывает на ОИМ и необходимость реваскуляризации миокарда. Впрочем, третий критерий сами авторы считают менее специфичным, по сравнению с другими. Позднее, применив ретроспективный анализ Li S.F. и соавторы подтвердили, что критерии Sgarbossa являются высокоспецифичными (93- 100%), но недостаточно чувствительными (0-16%) для исключения диагноза ОИМ.

Jain S. и соавторы полагают, что ценность использования новой (или вероятно новой) БЛНПГ, как самостоятельного диагностического критерия ОИМ, вызывает серьезные сомнения. Исследователями на базе известной клиники Mayo проведен ретроспективный анализ 892 случаев ОИМ с элевацией ST, из которых 36 (4%) характеризовались наличием новой БЛНПГ. Осуществлялся анализ клинических данных, уровней тропонина, результатов ангиографии и прогноза больных с новой

БЛНПГ при подозрении на ОИМ. Выяснилось, что пациенты с новой БЛНПГ были старше, имели больше факторов риска и позже госпитализировались. Только 12 пациентов (36%) заключительным диагнозом был ОИМ. Авторы сделали вывод, что новая БЛНПГ у пациентов с подозрением на ОИМ позволяет идентифицировать группу высокого

риска, хотя лишь небольшая часть больных действительно имеют ОИМ. Применение критериев Sgarbossa имеет ограниченную ценность для практики из-за их низкой чувствительности. В рекомендациях Американской ассоциации сердца подчеркивается, что наличие новой (или вероятно новой) БЛНПГ не может считаться признаком ОИМ изолированно, без соответствующей клинической картины. Существенным подспорьем в подтверждении ОИМ являются также тропониновый тест (чувствительный и достаточно специфичный маркер повреждения миокарда) и трансторакальная эхокардиография (метод выявляющий зоны гипо- и акинезии миокарда). К сожалению, тропониновый тест неинформативен в течение первых трех часов после начала ОИМ, а локальные нарушения сократимости миокарда по данным эхокардиографии могут быть следствием, как острой ишемии, так и старых рубцовых изменений. В случае сохраняющихся сомнений относительно вероятности ОИМ, пациент должен быть незамедлительно направлен на коронарную ангиографию [16]. Впрочем, эта рекомендация, являясь, безусловно, полезной, в условиях отечественной медицины далеко не всегда может быть реализована из-за отсутствия коронарографии среди диагностических возможностей многих больниц.

В результате проведенного анализа ситуации, на настоящий момент приходится признать, что оптимальный алгоритм быстрой диагностики ОИМ на фоне БЛНПГ еще не создан, и каждый пациент с подозрением на ОИМ требует индивидуального подхода. Немедленный тромболизис может быть обоснованно проведен при наличии позитивных критериев Sgarbossa. В противном случае, лучшей альтернативой является коронарография с последующим чрескожным коронарным вмешательством.

БЛНПГ у пациентов с ХСН

У 25% пациентов с ХСН имеется БЛНПГ, которая в данном случае является не безобидной находкой, а фактором, ухудшающим прогноз. Нарушение проведения электрического импульса в миокарде желудочков

имеет ряд существенных патофизиологических последствий. В частности, БЛНПГ приводит к укорочению диастолы левого желудочка, нарушению сократимости межжелудочковой перегородки и снижению глобальной сократимости левого желудочка.

В настоящее время развитие получила теория, предполагающая роль воспаления в развитии сократительной дисфункции, апоптоза и фиброза в рамках процесса ремоделирования миокарда у пациентов с ХСН. Очевидно, что воспалительный процесс поражает как миокард, так и проводящую систему сердца. Кроме того, повышение нагрузки на левый желудочек объемом приводит к субэндокардиальной ишемии, фиброзу и постоянным нарушениям проведения электрического импульса.

БЛНПГ влечет за собой как электрическую, так и механическую асинхронию. Вследствие этого развиваются диастолическая и систолическая дисфункция левого желудочка. Кроме того, удлинение фазы деполяризации и последующее увеличение времени реполяризации повышает риск жизнеугрожающих желудочковых аритмий в условиях существующей ИБС.

В целом, связь между ХСН и БЛНПГ является взаимно потенцирующей. С одной стороны ХСН развивается вследствие БЛНПГ благодаря механизмам асинхронии, с другой – прогрессирующая ХСН увеличивает степень нарушения внутрижелудочковой проводимости. Постепенное повышение длительности интервала QRS является предиктором нарастания тяжести сердечной недостаточности.

Согласно рекомендациям ESC сердечная ресинхронизирующая терапия (кардиостимулятор/дефибрилятор) показана больным с БЛНПГ, сердечной недостаточностью III или IV функционального класса, длительностью QRS ≥ 120 мс, фракцией выброса $\leq 35\%$ и ожидаемой продолжительностью жизни >1 года (I класс доказательств). Кроме того, пользу от ресинхронизации могут получить больные с аналогичными характеристиками, но с II функциональным классом ХСН, QRS ≥ 130 мс, фракцией выброса $\leq 30\%$.

БЛНПГ и полная атриовентрикулярная блокада

Полная БЛНПГ является бифасцикулярной блокадой (ББ) и представляет собой совокупность блокад передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса. Другими разновидностями ББ являются комбинации блокады правой ножки с передней или задней ветвью левой ножки пучка Гиса.

Распространенность ББ по данным Фремингемского исследования в популяции взрослого населения составляет 1% - 1,5%. При этом, у пациентов с ББ повышается риск прогрессирования до трифасцикулярной (т.е. полной атриовентрикулярной (АВ) блокады) и появления желудочковых аритмий, приводящих к большей смертности по сравнению с данными в общей популяции.

Проводя оценку времени распространения электрического импульса по пучку Гиса и желудочку (интервал пучок Гиса – желудочек «HV interval») при электрофизиологическом исследовании у 517 пациентов с ББ Dhingra R.C. и соавторы обнаружили, что значение $HV > 55$ мс ассоциируется с повышением риска прогрессирования до полной АВ блокады. В другом исследовании, Sheinman и соавторы на основании анализа данных 313 пациентов выяснили, что при $HV < 55$ мс полная АВ блокада в течение 3 лет развивалась только у 2%, при $HV \geq 70 < 100$ мс – у 12%, а при $HV \geq 100$ мс – у 24% пациентов.

В исследовании Marti-Almog J. и соавторов, в течение 4,5 лет 102 пациентам из 249 с ББ потребовалась имплантация кардиостимулятора. В 45 случаях показанием для кардиостимуляции явились желудочковые аритмии (более 10% от общего количества кардиоциклов по данным Холтеровского мониторирования ЭКГ), а в остальных 57 случаях – АВ блокада высоких градаций. Наличие синкопальных состояний, длительность $QRS > 140$ мс, почечная недостаточность и интервал $HV > 64$ мс ассоциировались с 95% вероятностью установки кардиостимулятора в течение 1 года.

В настоящее время совместная позиция ESC и Европейской

Ассоциации Сердечного Ритма – European Heart Rhythm Association (EHRA) заключается в том, что имплантация кардиостимулятора показана пациентам при наличии: 1) синкопальных состояний, ББ и интервала HV $\geq$ 70 мс (I класс доказательств), 2) альтернирующей ББ (I класс доказательств), 3) необъяснимых синкопальных состояний, неинформативных результатах исследований и ББ (IIb класс доказательств).

Выводы

Обнаружение ЭКГ-признаков БЛНПГ всегда является важной диагностической находкой. При клинических признаках ОИМ выявление новой БЛНПГ требует проведения немедленной коронарографии и, часто, реваскуляризации миокарда. При ХСН и систолической дисфункции миокарда наличие БЛНПГ является показанием для ресинхронизирующей терапии. При комбинации с другими видами блокад и наличии синкопальных состояний БЛНПГ указывает на необходимость установки кардиостимулятора. У здоровых лиц обнаружение БЛНПГ является поводом для коррекции факторов кардиоваскулярного риска с целью улучшения прогноза.

Список литературы

1. Клинические рекомендации – сайт scardio.ru
2. Stenestrand U., Tabrizi F., Lindback J.et al. Comorbidity and myocardial dysfunction are the main explanations for the higher 1-year mortality in acute myocardial infarction with left bundlebranch block. / Circulation. –2004. – Vol. 110. – P. 1896–1902.
3. Бокерия, Л. А. Механизмы электромеханического ремоделирования при хронической сердечной недостаточности / Л. А. Бокерия, В. А. Базаев и др. // Анналы аритмол. – 2006. – № 1. – С. 5–10.
4. Андерсон, А. Г. Первичные (генетически детерминированные) заболевания проводящей системы сердца и их взаимосвязь с нарушениями функции натриевого канала / А. Г. Андерсон // Анналы аритмол. – 2005. – № 4. – С. 50–55.
5. Бокерия, О. Л. Ресинхронизационная терапия при застойной сердечной недостаточности – мнение экспертов и предварительные результаты последних рандомизированных исследований / О. Л. Бокерия // Анналы аритмол. – 2006. – № 1. – С. 11–21.
6. Дощицин, В. Л. Блокады сердца / В. Л. Дощицин. – М.: Медицина, 1979. – С. 131–132.