

КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Журавлева Л.В., Янкевич А.А.

Харьковский национальный медицинский университет.

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 удается. 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 данной статьи явился анализ клинических и прогностических аспектов феномена БЛНПГ у бессимптомных лиц и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Близкая по смыслу тема блокады правой ножки пучка Гиса в данной статье не рассматривалась, так как имеет свою специфику и требует отдельного обсуждения.

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 [1].

В большом популяционном исследовании, начатом в 1948 году, RabkinS.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 [2].

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 [3].

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% [5].

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 [6].

Stenstrand 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 [5].

В то же время, Sgarbossa E.V. 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 [7].

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 [8]. Таким образом, ключевым методом лечения у данных больных должна быть реваскуляризация миокарда: чрезкожное коронарное вмешательство, тромболизис или аорто-коронарное шунтирование (в зависимости от клинической ситуации) [9]. При этом, в эпоху 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 [10]. По данным Charman M.G. наличие ранней зазубрины на восходящем колене зубца R в отведениях I, aVL, V6 также указывает на инфаркт миокарда [11]. 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%) [12]. Кроме того, наличие зазубрин в составе комплекса QRS свидетельствует об уже сформировавшейся зоне некроза и даже рубца, при котором проведение ревазуляризации 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 ревазуляризации миокарда. Впрочем, третий критерий сами авторы считают менее специфичным, по сравнению с другими [13]. 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 [14].

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 у 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 [15].

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 транссторакальная 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 [17].

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 [18].

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 [1].

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 [19].

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 $\leq 30\%$ [20].

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% [21]. 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 [22].

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 [23]. 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 ≥ 100 мс – у 24% пациентов [24].

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 [25].

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) [26].

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.

Литература.

1. Francia P., Balla C., Paneni F., Volpe M. Left Bundle-Branch Block - Pathophysiology, Prognosis, and Clinical. / *Clin. Cardiol.*– 2007. – Vol. 30. - P. 110–115.
2. Rabkin S.W., Mathewson F.A., Tanc R.B. Natural history of left bundlebranch block. / *Br Heart J.*– 1980. – Vol. 43. - P. 164–169.
3. Schneider J.F., Thomas H.E., Kreger B.E., McNamara P.M., Kannel W.B. Newly acquired left bundle-branch block: The Framingham study./ *Ann Intern Med.* - 1979.– Vol. 90, No. 3. –P. 303-310.
4. Fahy G.J., Pinski S.L., Miller D.P.et al. Natural history of isolated bundle-branch block. / *Am J Cardiol.*– 1996 – Vol. 77. - P. 1185–1190.
5. 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.
6. Newby K.H., Pisano E., Krucoff M.W., Green C., Natale A. Incidence and clinicalrelevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treatedwith thrombolytic therapy. / *Circulation.* –1996. – Vol. 94. – P. 2424–2428.
7. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Topol E.J. Acute Myocardial Infarction and Complete Bundle Branch Block at Hospital Admission: Clinical Characteristics and Outcome in the Thrombolytic Era / *JACC.* - Vol. 31, No. 1. – 1998. – P. 105–110.
8. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. /*Circulation.* –2012. – Vol. 126. – P. 2020–2035.
9. StegP.G., James S.K., AtarD.et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. / *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.

10. Cabrera E., Friedland C. La onda de activacion ventricular en el bloqueo de rama izquierda con infarto: un nuevo signo electrocardiografico. / Arch Inst Cardiol Mex. – 1953. – Vol. 23. – P. 441–460.
11. Chapman M.G., Pearce M.L. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. / Circulation. – 1957. – Vol. 16. – P. 558–571.
12. Théraulaz D., Zimmermann M., Meiltz A., Bloch A. Value of the 12-lead resting electrocardiogram for the diagnosis of previous myocardial infarction in paced patients / J Electrocardiol.– 2007. – Vol. 40, No 6. – P. 496-503.
13. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Barbagelata A. et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. / N Engl J Med. – 1996. – Vol. 334. – P. 481–487.
14. Li S.F., Walden P.L., Marcilla O. et al. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in patients with left bundle branch block. / Ann Emerg Med. – 2000. – Vol. 36. – P. 561–565.
15. Jain S., Ting H.T., Bell M. et al. Utility of left bundle branch block as a diagnostic criterion for acute myocardial infarction. / Am J Cardiol. – 2011. – Vol. 107. – P. 1111 - 1116.
16. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. – 2013. – Vol. 127. – P. 362 - 345.
17. Lee S.J., McCulloch C., Mangat I. et al. Isolated bundle branch block and left ventricular dysfunction. / J. Card. Failure. – 2003. – Vol. 9. – P. 87– 92.
18. Shamim W., Yousufuddin M., Cicoria M. et al. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. / Heart. – 2002. – Vol. 88. – P. 47–51.
19. Zannad F., Huvelle E., Dickstein K. et al. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure. / European Journal of Heart Failure. – 2007. – Vol. 9.–P. 7 – 14.

20. McMurray J.J. et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. / *Eur Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 1787- 1847.
21. Schneider J.F., Thomas H.E. Jr, Sorlie P. et al. Comparative features of newly acquired left and right bundle branch block in the general population: the Framingham study. / *Am. J. Cardiol.* – 1981. – Vol. 47. – P. 931-940.
22. Englund A., Bergfeldt L., Rehnqvist N., Astrom H., Rosenqvist M. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. / *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 26. – P. 1508-1515.
23. Dhingra R.C., Palileo E., Strasberg B. et al. Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. / *Circulation.* – 1981. – Vol. 64. – P. 1265-1271.
24. Scheinman M.M., Peters R.W., Suave M.J. et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. / *Am J Cardiol.* – 1982. – Vol. 50. – P. 1316-1322.
25. Marti-Almor J., Cladellas M., Bazan V. et al. Nuevos predictores de evolucion a bloqueo oauriculo ventricular en pacientes con bloqueo bifascicular. / *Rev. Esp. Cardiol.* – 2010. – Vol. 63. – P. 400-408.
26. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) / *European Heart Journal.* – Vol. 34. – P. 2281–2329.