

- конференции / В. Г. Артамонов, Е. Ю. Васильева, В. В. Честухин, А. В. Шпектор. — М.: МГМСУ, 2000. — С. 11–12.
2. *Васильева, Е. Ю.* Динамика дисперсии скорректированного интервала QT при стресс-тесте и ее диагностическое значение / Е. Ю. Васильева, В. Г. Артамонов, М. Л. Картман, А. В. Шпектор // Кардиоваск. тер. и проф. — 2003. — № 1. — С. 75–79.
 3. *Попов, В. В.* Современные подходы к оценке электрической нестабильности миокарда у больных ишемической болезнью сердца: научные обзоры, лекции для врачей / В. В. Попов, Н. А. Буланова, М. Ю. Князева, А. Э. Радзевич. — М.: Медицина, 2006. — С. 11–14.
 4. ACC/AHA Practice Guidelines 2007.
 5. *Carluccio, E.* Effects of acute myocardial ischemia on QT dispersion by Dipyridamole stress echocardiography / E. Carluccio, P. Biagioli, M. Bentioglio et al. // Am. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 91. — P. 385–390.
 6. *Chalil, Sh.* Pacing-induced increase in QT dispersion predicts sudden cardiac resynchronization therapy / Sh. Chalil, J. R. Yonset, S. A. Muihaldeen et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — Vol. 47, № 12. — P. 2486–2492.
 7. *Chen, A.* QT dispersion: much ado about something? / A. Chen, F. M. Kusumoto // Chest. — 2004. — Vol. 125. — P. 1974–1977.
 8. *Coumel, Ph.* Dispersion of ventricular repolarisation. Reality? Illusion? Significance? / Ph. Coumel, P. Maison-Blanche, F. Badilini // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 2491–2493.
 9. *Day, C. P.* QT dispersion: an indicator of arrhythmia risk in patients with long QT intervals / C. P. Day, J. M. McComb, R. W. F. Campbell // Br. Heart J. — 1990. — Vol. 63. — P. 342–344.
 10. *Ellestad, M. N.* The false-positive stress test: multivariate analysis of 215 subjects with hemodynamic, angiographic and clinical data / M. N. Ellestad, S. Savits, D. Bergdal et al. // Am. J. Cardiol. — 1977. — Vol. 40. — P. 681–685.
 11. *Kilic, H.* QT interval «dispersion» during intracoronary balloon inflation differs according the vessel involved / H. Kilic, R. Akdemir // J. Electrocardiol. — 2007. — Vol. 40, Is. 4. — P. S 19 (Suppl. 1).
 12. *Roukema, G.* Effect of exercise-induced ischemia on QT interval dispersion / G. Roukema, J. P. Singh, M. Meijs et al. // Am. Heart J. — 1998. — Vol. 135, №1. — P. 88–92.
 13. *Sporton, S. C.* Acute ishaemia: a dynamic influence on QT dispersion / S. C. Sporton, P. Taggart, P. M. Sutton et al. // Lance. — 1997. — Vol. 349, Is. 9048. — P. 306–309.
 14. *Stierle, U.* Relation between Q–T dispersion and the extent of myocardial ischemia in patients with tree-vessel coronary artery disease / U. Stierle, E. Giannitsis, A. Sheikzadeh et al. // Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 81, № 5. — P. 564–568.
 15. *Stoletniy, L. N.* Value of Q–T dispersion in the interpretation of exercise stress. Test in women / L. N. Stoletniy, R. G. Pai // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 904–910.
 16. *Tanriverdi, H.* May QT dispersion show the localization of coronary lesion? / H. Tanriverdi, H. Evrengul, D. Kilic et al. // J. Electrocardiol. — 2007. — Vol. 40, Is. 4. — P. S46–S47 (Suppl. 1).
 17. *Tikiz, H.* QT dispersion in single coronary artery disease: is there a relation between QT dispersion and diseased coronary artery or lesion localization? / H. Tikiz, T. Terzi, Y. Balbay et al. // Angiology. — 2001. — Vol. 52, № 1. — P. 43–51.
 18. *Woods, D. R.* QT dispersion in ischemic heart disease / D. R. Woods, D. Brull, H. Montgomery // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 621–623.
 19. *Yasushi Koide.* Usefulness of QT dispersion immediately after exercise as an indicator of coronary stenosis independent of gender or exercise-induced ST-segment depression / Yasushi Koide, Masayuki Yotsukura, Hideaki Yoshino et al. // Am. J. Cardiol. — 2000. — Vol. 86, Is. 12. — P. 1312–1317.

Поступила 17.11.2010

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.124.7-008.313-07

Блокада левой ножки пучка Гиса: литературная справка и клиническое наблюдение

И. П. Полякова, Т. Б. Феофанова, А. Е. Табина, Е. З. Голухова*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

По данным ряда опубликованных исследований, распространенность внутрижелудочковых блокад в популяции увели-

чивается с возрастом. Так, выявлено, что среди людей старше 35 лет распространенность блокад ножек пучка Гиса составляет

* E-mail: irina_pp@inbox.ru

около 1% случаев, тогда как в возрасте 80 лет – около 17%. Смертность среди людей с нарушениями внутрижелудочкового проведения (НВЖП) связана с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в основном ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией) и варьирует от 2 до 14% [18]. Наличие у пациента полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) вызывает определенные диагностические трудности; у молодых людей в первую очередь – трудности дифференциальной диагностики.

В течение последних лет накопилось достаточное количество публикаций, в которых исследованы различные варианты сочетанного поражения и изолированных изменений проводящей системы сердца вне связи с какими-либо заболеваниями сердца (такие случаи рассматривали как идиопатические). Благодаря полученным данным произошли определенные изменения в представлениях об этиологической структуре данной патологии [25].

Наиболее полная топическая электрокардиографическая классификация внутрижелудочковых блокад предложена М. С. Кушаковским. Выделяют односторонние, двусторонние нарушения проведения и блокады периферической проводящей сети (системы Пуркинье); по степени устойчивости блокады делят на постоянные (фиксированные) и непостоянные. Неустойчивость НВЖП зависит от особенностей заболеваний (ишемических, дистрофических или воспалительных изменений миокарда), состояния вегетативной нервной системы, уровня нагрузки на сердце, температуры тела, концентрации электролитов, изменений частоты сердечных сокращений [9].

У молодых людей без признаков заболевания сердца возможно развитие неполной блокады правой ножки пучка Гиса [7], а комплекс rSr в отведениях V_1 – V_2 относят к особенностям детского возраста [19].

В настоящее время нарушения в системе Гиса–Пуркинье по причинам возникновения делят на ишемические (ишемическая болезнь сердца), неишемические (артериальная гипертензия, кардиомиопатии, миокардиты и др.) и идиопатические (болезни Лева и Ленегра).

В подавляющем большинстве случаев (до 80%) блокады внутрижелудочкового проведения свидетельствуют об органическом поражении сердца, из них около 50% связаны с ишемической болезнью сердца (ИБС) [9, 19].

У больных ИБС возможно острое или постепенное формирование нарушения проведения в системе Гиса–Пуркинье. По мнению некоторых авторов, преобладает постепенный путь формирования: в большинстве случаев невозможно точно указать момент возникновения нарушения проведения, однако при сравнении ЭКГ в динамике можно предположить отрезок времени, в течение которого развилось нарушение проведения в какой-либо части проводящей системы желудочков [9].

Впервые выявленная на ЭКГ блокада ЛНПГ – основание для подозрения у пациента инфаркта миокарда (ИМ), без определения степени давности его возникновения, в связи с чем топическая диагностика ИМ с помощью ЭКГ затруднена или даже невозможна. Измененные комплексы мешают выявлению инфарктированной зоны, прямые ЭКГ-признаки ИМ и реципрокные изменения скрыты. Диагностика рубцовых изменений также проблематична вследствие изменения направления распространения волны возбуждения по желудочкам [6].

К основным некоронарогенным (неишемическим) заболеваниям миокарда, сопровождающимся развитием внутрижелудочковых блокад, относят артериальную гипертензию (АГ), кардиомиопатии (КМП), миокардиты. Описаны и более редкие состояния, такие как инфекционный эндокардит (при вовлечении в патологический процесс паравальвулярных

структур), врожденные и приобретенные пороки сердца (пороки митрального и аортального клапана), заболевания легких с развитием легочного сердца, нарушения электролитного баланса, опухоли сердца, тиреотоксикоз, ожирение, состояние после операций на сердце [9, 19].

В настоящее время АГ занимает II место после ИБС среди заболеваний с сопутствующими НВЖП. Повышение АД находят у 7–66% пациентов с нарушением проведения. Постоянно повышенное АД ускоряет развитие общего миокардиального фиброза, склеротических изменений миокарда, односторонних склеродегенеративных изменений в ножках пучка Гиса и кальциноза [9–11].

Сочетание КМП с НВЖП достаточно часто связано с диагностическими и терапевтическими трудностями, что обусловлено многообразием и неспецифичностью клинических проявлений [4, 5]. Актуальность проблемы своевременной диагностики определяется тем, что КМП занимают одно из ведущих мест в современной структуре заболеваний, приводящих к развитию хронической сердечной недостаточности, а при наличии НВЖП внутри- и межжелудочковая задержка проведения электрического импульса по миокарду, приводящая к нарушению физиологической последовательности возбуждения участков стенки сердца, вызывает выраженные изменения локальной и глобальной функции левого желудочка (ЛЖ) [14, 26, 35]. Так, было показано [20], что при сочетании дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) и блокады ЛНПГ изменения перфузии миокарда более выражены, чем нарушения перфузии у больных с ДКМП и неизменной функцией проводящей системы сердца.

Миокардит часто рассматривают в сочетании с кардиомиопатиями в связи с трудностью четкой дифференциальной диагностики с идиопатической ДКМП, отсутствием специфического лечения и сходной тактикой ведения данных боль-

ных (предупреждение развития или лечение сердечной недостаточности).

К идиопатическим внутрижелудочковым блокадам относят болезни Ленегра и Лева [12]. До 15–20% всех случаев хронических блокад приходится на долю идиопатических блокад ножек пучка Гиса. Цифры условны в связи с тем, что внутрижелудочковые блокады иногда без четких доказательств искусственно связывают с различными заболеваниями сердца (ИБС, КМП, АГ и др.), не выделяя их как идиопатические формы.

По классификации первичных заболеваний проводящей системы сердца выделяют двусторонние прогрессирующие (болезни Ленегра и Лева) и односторонние доброкачественные внутрижелудочковые блокады [9]. При идиопатических внутрижелудочковых блокадах выявляют распространенный фиброз и/или кальциноз, захватывающие ключевые участки системы Гиса–Пуркинье [12]. В литературе часто встречаются описания семейных случаев поражения проводящей системы сердца [31–34].

Болезнь Ленегра называют первичное неишемическое дегенеративное (кальцифицирующее) заболевание, ограниченное пределами специализированной проводящей системы, без вовлечения в патологический процесс миокарда или фиброзного скелета сердца.

На ЭКГ заболевание проявляется сочетанием полной блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) и блокады передневерхней ветви ЛНПГ. Заболевание чаще поражает мужчин молодого и среднего возраста. По литературным данным, существуют единичные случаи обнаружения болезни Ленегра у молодых людей 19–21 года.

Болезнь Лева – прогрессирующий склероз и обызвествление левой половины фиброзного остова сердца, захватывающие кольца аортального и митрального клапанов с распространением на основания их створок и полулуний, центральное фиброзное тело, мембранозный отдел

межжелудочковой перегородки (МЖП) и верхнюю часть мышечного отдела МЖП. Встречается заболевание, как правило, у пожилых людей, преимущественно женщин [1, 12].

На работу сердца (его систолическую и диастолическую функции) оказывают неблагоприятное воздействие как внутри-, так и межжелудочковая диссинхрония. При этом наиболее неблагоприятный вклад вносит внутрижелудочковая диссинхрония, способствующая сокращению скорости нарастания давления в ЛЖ, увеличению степени митральной недостаточности, замедлению систолы и диастолы ЛЖ и уменьшению времени его диастолического наполнения. В результате данных процессов снижается вклад межжелудочковой перегородки в сократимость ЛЖ. Наименьшее отрицательное воздействие на насосную функцию сердца оказывает межжелудочковая диссинхрония, способствующая укорочению времени наполнения желудочков [2, 3].

Нарушение последовательности сокращения ЛЖ приводит к раннему или позднему сокращению сегментов стенок миокарда с перераспределением миокардиального кровотока, неравномерному региональному метаболизму миокарда и изменениям региональных процессов на молекулярном уровне (например, регуляции кальция и др.). Внутрижелудочковая диссинхрония частично способствует развитию митральной недостаточности и укорочению времени наполнения ЛЖ [18].

Стандартные методы обследования пациентов с НВЖП малоинформативны или практически невозможны. Электрокардиографическая диагностика ИМ (развившегося или перенесенного) на фоне блокады ЛНПГ затруднена в связи с тем, что прямые ЭКГ-признаки и реципрокные изменения скрыты.

В ряде работ описан векторкардиографический мониторинг пациентов с блокадами ножек пучка Гиса, однако сама мето-

дика и полученные результаты не нашли широкого применения [28, 30].

Широко применяемую пробу с дозированной физической нагрузкой под контролем ЭКГ проводят для выявления скрытой коронарной недостаточности, дифференциальной диагностики ИБС с другими заболеваниями, для выявления преходящих аритмий и нарушений проведения и разграничения их функциональной и органической природы, для оценки резервов коронарного кровообращения, определения прогноза заболевания [13]. Однако на фоне НВЖП невозможно выявлять стрессиндуцированную ишемию, интерпретировать полученные результаты, точно определять ишемические изменения и их локализацию. Вследствие этого блокады ножек пучка Гиса причисляют к относительным противопоказаниям к проведению нагрузочной пробы.

ЭКГ-критерии диагностики болезней Ленегра и Лева неспецифичны и характеризуются появлением признаков прогрессирующей внутрижелудочковой блокады, заканчивающейся формированием блокады типа Мобитц II или АВ-блокады III степени; локализацией АВ-блокады ниже АВ-узла или общего ствола пучка Гиса; отсутствием каких-либо других органических заболеваний сердца [12].

Для получения полной диагностической информации, содержащейся в электрокардиографических отведениях, производят регистрацию ЭКГ со всей поверхности грудной клетки. Методика многоканального поверхностного ЭКГ-картирования (ПК), или регистрация множественных отведений ЭКГ со всей поверхности грудной клетки, позволяет получить набор распределений электрических потенциалов сердца на поверхности грудной клетки в любой момент сердечного цикла [15]. Основа метода картирования – построение изоинтегральных, изопотенциальных и разностных карт. Наиболее часто используют изоинтегральные и разностные карты.

При анализе изоинтегральных карт в каждой точке регистрации рассчитывают интеграл (площадь под кривой ЭКГ на соответствующем интервале); точки, равные по значению площади, соединяют линиями, образующими карту. Так, при проведении ПК совместно с велоэргометрической пробой (ВЭМ-пробой) у пациентов без НВЖП диагностические критерии наличия ИБС и локализации стресс-индуцированной зоны ишемии основаны на параметрах изоинтегральных карт на интервале $S-T$ [15].

Для последующего анализа построенные карты (в норме, при различной патологии, проведении нагрузочных проб) сравнивают с одноименными контрольными картами. Используют для этого разностные карты, полученные вычитанием контрольной карты из построенной. Контрольной картой может быть «средняя нормальная» карта (полученная усреднением амплитуд потенциала в определенный момент сердечного цикла или значений площади в каждом отведении у большого числа обследуемых объектов) или собственная карта обследуемого пациента, сделанная ранее.

При НВЖП известные параметры карт: интегралы QRS и $ST-T$ в каждом отведении, потенциалы ST через 60 мс от точки j не позволяют провести точную диагностику в связи с малой информативностью. Согласно концепции F. Wilson и соавт. о «желудочковом» градиенте, интегральные карты $QRST$ практически не зависят от последовательности активации желудочков, но значительно изменяются при нарушении процессов реполяризации. В других проведенных исследованиях показано, что у больных с перенесенным ИМ диагностическая надежность интегральных карт $QRST$, построенных в покое для выявления рубцовых изменений миокарда, составила 83% [6, 15].

В последних работах было отмечено, что у пациентов с НВЖП и отсутствием гемодинамически значимых сужений ко-

ронарных артерий параметры поверхностных карт, построенных в покое, совпадают с таковыми у пациентов с НВЖП и ИБС. Исходно аномальные изоинтегральные карты на интервале $QRST$ у пациентов с НВЖП, но без ИБС нормализуются на нагрузке и/или первой минуте периода восстановления. При сочетании НВЖП и ИБС, наоборот, исходные карты ухудшаются на нагрузке и/или первой минуте периода восстановления. В связи с этим возможно выполнить дифференциальную диагностику при одновременном проведении ПК и ВЭМ-пробы [16].

Другой неинвазивный метод диагностики, предоставляющий хорошую возможность изучения нарушений сократительной функции миокарда и топической диагностики рубцовых поражений, — эхокардиография (ЭхоКГ). Тем не менее он также не позволяет сделать однозначные выводы при НВЖП [27, 29, 36]. Данная ситуация обусловлена тем, что кроме анатомических и гемодинамических особенностей на региональную сократимость миокарда влияет нарушение последовательности распространения возбуждения. Блокада в ряде случаев проявляется асинхронией движения и ранним систолическим пикообразным движением межжелудочковой перегородки, непосредственно следующим за электрической деполяризацией. При сочетании рубцовых или очаговых изменений миокарда и НВЖП парадоксальное движение МЖП может «замаскировать» зоны гипокинезии (при передних ИМ) или, наоборот, измененная деполяризация может создать видимость наличия таких зон [6].

В последние годы магнитно-резонансную томографию (МРТ) стали использовать не только для изучения перфузии и жизнеспособности миокарда у пациентов с ИБС, но и исследования некоронарогенных поражений миокарда. Основной метод, применяемый для дифференциальной диагностики ишемических и неишемических заболеваний, — анализ характера

трансмокардиального распределения препарата. При острых или хронических ишемических повреждениях очаги локализованы субэндокардиально или трансмурально. В любом случае у пациентов с ИБС отмечена отчетливая тенденция распространения контрастирования от эндокарда к эпикарду, что соответствует динамике развития коронарогенных некрозов миокарда. Отсроченное контрастирование при неишемическом характере поражения не соответствует какой-либо конкретной области коронарного кровоснабжения и чаще всего бывает интрамуральным или субэпикардиальным. Еще одно отличие заключается в том, что при исследовании перфузии миокарда по первому прохождению контрастного вещества при неишемическом генезе очага отсроченного контрастирования чаще всего не отмечаются локальные дефекты перфузии, соответствующие бассейну стенозированной коронарной артерии [23]. Однако при сопутствующих НВЖП невозможно адекватно синхронизировать исследование с ЭКГ, что приводит к появлению различных артефактов и снижает точность и информативность метода.

Для исследования сердца и сосудов используют мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) [8]. В настоящее время метод применяют для оценки анатомии сердца, коронарных артерий, функции клапанов и камер сердца, состояния миокарда. Данное исследование позволяет провести скрининг коронарного атеросклероза путем выявления и количественной оценки кальциноза коронарных артерий [24]. Существуют работы, в которых авторы сравнивали возможности МСКТ и электронно-лучевой компьютерной томографии (ЭЛКТ). Анализ показал, что результаты применения МСКТ для диагностики состояния коронарных артерий сопоставимы с таковыми при ЭЛКТ; чувствительность и специфичность ЭЛКТ и МСКТ в оценке гемодинамически значимых стенозов в проксимальных и сред-

них сегментах коронарных артерий составляют 86–95 и 78–90% [22].

Использование МСКТ для оценки проходимости стентов не получило широкого применения в связи с тем, что артефакты от металла могут затруднять визуализацию их внутреннего просвета. В настоящее время отсутствует возможность определения перфузии миокарда по «первому прохождению» болюса контрастного вещества (как это делают при МРТ) из-за опасений чрезмерной лучевой нагрузки. При применении МСКТ для скрининга коронарного кальция контрастное вещество не вводят, в связи с чем заключение носит вероятностный характер: устанавливают степень риска (низкий, средний или высокий) развития значимых коронарных стенозов и неблагоприятных коронарных осложнений в ближайшее время. Для более точной диагностики необходимо внутривенное введение контрастного вещества и выполнение исследования в артериальную фазу при синхронизации с ЭКГ [24].

Синхронизация исследования с ЭКГ необходима для просмотра изображений в различные фазы сердечного цикла и последующей реконструкции наиболее качественной серии изображений, перереконструкции данных в несколько фаз на протяжении всего сердечного цикла (при необходимости). При сопутствующих НВЖП это условие невыполнимо; появление различных артефактов приводит к тому, что доля сегментов коронарных артерий, не поддающихся интерпретации, достигает 15–35% [22].

Таким образом, показано, что известные неинвазивные методы исследования миокарда имеют ограничения при обследовании пациентов с НВЖП [21].

Ангиокардиография (АКГ) является «золотым стандартом», она позволяет наиболее точно оценить состояние коронарных артерий. Вместе с тем в 10–30% случаев при проведении процедуры выявляют неизмененные коронарные артерии. Кроме того, АКГ является сложной инва-

живной процедурой. Так, в исследовании, в которое были включены 59 792 пациента, изучены осложнения, возникающие при катетеризации полостей сердца и ангиографии. Были получены следующие результаты: летальность – 0,11%, инфаркт миокарда – 0,05%, цереброваскулярные осложнения – 0,07%, нарушения ритма сердца – 0,38%, сосудистые осложнения – 0,43%, реакция на введение контрастного вещества – 0,37%, гемодинамические осложнения – 0,26%, перфорации полостей сердца – 0,03%, другие осложнения – 0,28%, общее количество основных осложнений – 1,7% [17]. По этой причине актуален поиск новых неинвазивных методов исследования состояния коронарных артерий [24] и структурных аномалий у больных с НВЖП.

В качестве клинического примера приводим историю болезни пациента П., 34 лет, проходившего обследование в отделении неинвазивной аритмологии НЦССХ им. А. Н. Бакулева.

Пациент поступил для обследования и уточнения диагноза, жалоб активно не предъявлял.

Анамнез заболевания: впервые нарушения проведения возбуждения по типу блокады ЛНПГ выявлены 3 года назад при профилактическом осмотре по месту жительства. В течение последующих лет во время обследования при каждом проведении стресс-теста (велозргометрической пробы под контролем ЭКГ) отмечалось появление тахизависимой блокады ЛНПГ. По данным холтеровского мониторирования – тахизависимая блокада ЛНПГ, переходящая из неполной в полную форму в зависимости от ЧСС.

Данные объективного обследования: состояние удовлетворительное. Нормостенический тип телосложения; рост 170 см, вес 78 кг, ИМТ 26,9. Кожные покровы физиологичной окраски. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД 115/70 мм рт. ст., ЧСС 70 уд/мин.

Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Данные инструментальных методов обследования. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 66 уд/мин. Срединное положение ЭОС. PQ 160 мс, QRS 90 мс, Q–T 370 мс.

ЭхоКГ (рис. 1): ЛП 3,3 см. ЛЖ: КСР 3,2 см, КДР 5,1 см, КСО 60 мл, КДО 157 мл, ФВ 61%. Митральный клапан: фиброзное кольцо 31 мм, пролабирование передней створки, регургитация отсутствует. Аортальный, трикуспидальный клапан, клапан легочной артерии без изменений. В базальном и среднем отделах МЖП отмечены гиперэхогенные включения (возможно, фиброз).

Для эхокардиографической диагностики внутрижелудочковой диссинхронии миокарда использовали TDI с применением модуля количественного анализа strain rate imaging (рис. 2). Значение внутрижелудочковой систолической задержки более 65 мс является показателем внутрижелудочковой диссинхронии, у пациента этот показатель составил 113 мс.

Данные УЗИ внутренних органов: выявленной патологии не выявлено.

МРТ сердца: сердце типично расположено, увеличено в размерах (КТИ 57%). МР-сигнал от миокарда однородный, однако субэндокардиально со стороны ЛЖ отмечены небольшие участки пониженного МР-сигнала в области средней трети МЖП; в кинорежиме в этой зоне определен С-образный дискинез. Диаметр сосудов: восходящая аорта на уровне ствола легочной артерии 26 мм, нисходящая аорта 21 мм, ствол легочной артерии не расширен – 27 мм, левая легочная артерия 20 мм, правая легочная артерия 19 мм. Верхняя и нижняя полые вены не расширены. Толщина миокарда МЖП в диастолу 7 мм, в систолу – 9 мм, гипокинез верхушки заднеперегородочного сегмента ЛЖ в базальных отделах. Камеры сердца: ПП 52 мм, ЛП несколько расширено – 41 мм. КСР ЛЖ 34 мм, КДР ЛЖ 53 мм, ФВ 55%, ми-

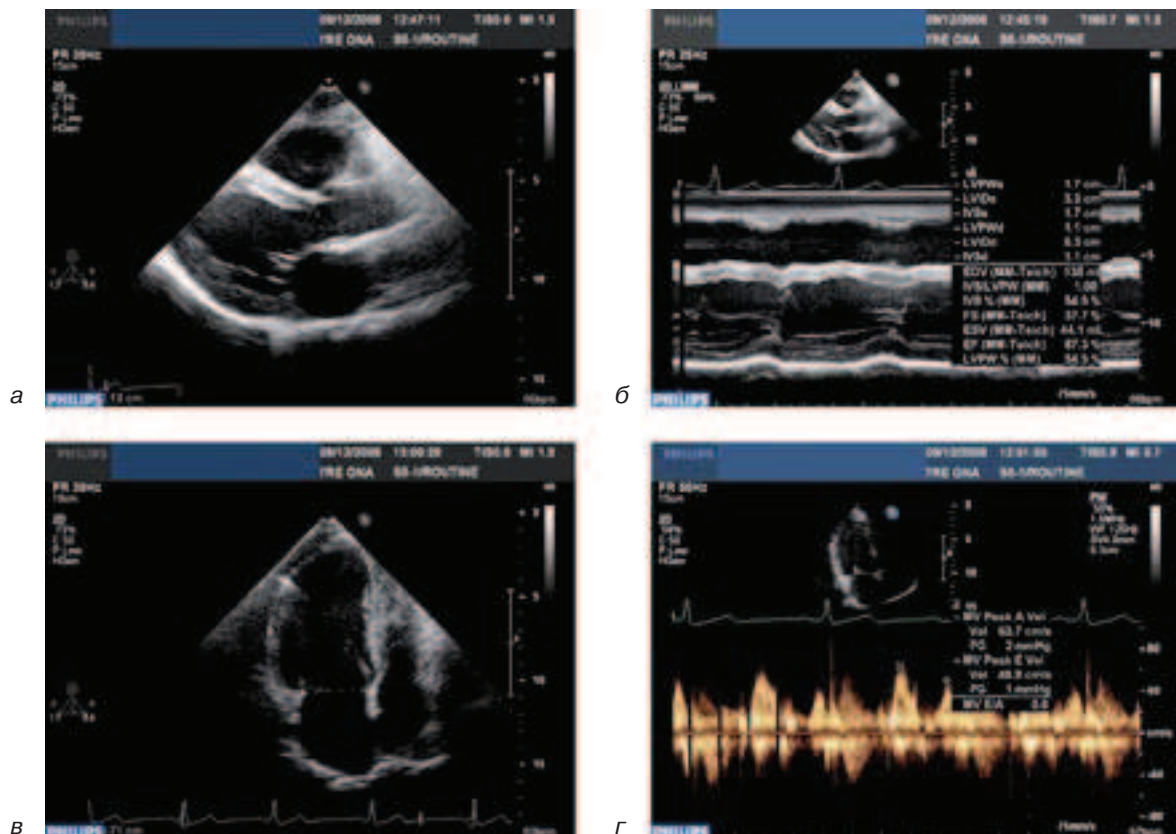


Рис. 1. Эхокардиограммы:

а – парастеральная позиция, длинная ось левого желудочка; *б* – форма движения створок митрального клапана, стенок левого и правого желудочков в М-режиме; *в* – апикальная четырехкамерная позиция; *г* – трансмитральный поток, зарегистрированный в режиме импульсно-волнового доплера; апикальная четырехкамерная позиция

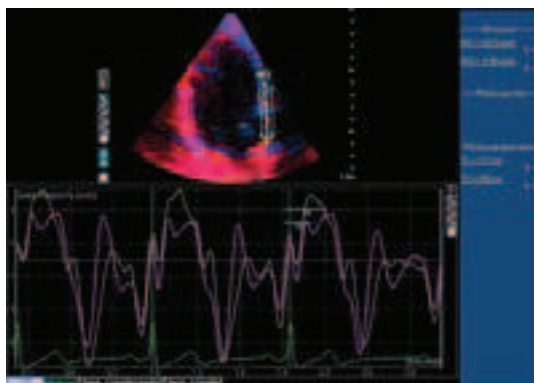


Рис. 2. Вычисление внутрижелудочковой диссинхронии в 4-камерной позиции (режим strain rate imaging)

нутный объем 4,5 л/мин, сердечный индекс 2,4 л/мин/м². КСР ПЖ 35 мм, КДР ПЖ 46 мм. Отмечено расширение выводного отдела ПЖ до 32 мм, признаки дис-

кинеза отсутствуют. Жидкости в полости перикарда не выявлено.

Неоднозначные данные, полученные в результате исследования, не позволили точно определить состояние миокарда и, следовательно, патогенез возникновения НВЖП.

Данные лабораторных методов исследования: без особенностей.

После проведенного обследования пациенту рекомендовано проведение ПК одновременно с ВЭМ-пробой; с этой целью использована специализированная компьютерная электрокардиологическая система «Cardiag» (Чехия).

В ходе исследования система позволяет проводить одновременную запись от 80 электродов, расположенных по всей поверхности грудной клетки, 12 стандартных и 3 ортогональных отведений по Франку с

последующей компьютерной обработкой массива полученной информации.

При проведении ВЭМ-пробы: исходно АД 120/80 мм рт. ст., ЧСС 72 уд/мин. На ЭКГ-12: ритм синусовый, срединное положение электрической оси сердца, нарушений ритма и проводимости не выявлено. Интервалы ЭКГ в пределах нормы (рис. 3).

Выполнена ВЭМ-проба: 50–75 Вт 3 мин, 100 Вт 2 мин 29 с. На пике нагрузки: АД 180/100 мм рт. ст., ЧСС 155 уд/мин (достигнуто возрастное субмаксимальное значение ЧСС). На пике нагрузки и в период восстановления жалоб стенокардитического характера пациент не предъявлял. Проба прекращена в связи с достижением возрастного субмаксимального значения ЧСС.

Начиная с первой минуты нагрузки (первая ступень) на ЭКГ зарегистрированы эпизоды изменения морфологии желудочковых ЭКГ-комплексов по типу блокады ЛНПГ (рис. 4, 5). С начала второй ступени нагрузки – полная блокада ЛНПГ. Комплексы возвращаются к исходной морфологии начиная с 5-й мин периода восстановления. Отмечено замедленное восстановление исходного значения ЧСС после прекращения физической нагрузки.

Изменения на ЭКГ-12 неинформативны вследствие полной блокады ЛНПГ.

Для графического отображения результатов ПК мы использовали изоинтегральные карты (рис. 6). Статистическое сравнение интегральной карты *QRST* пациента и средней карты здорового субъекта осуществляли с помощью разностных карт. Для этого вычисляли среднее значение и стандартное отклонение интеграла *QRST* во всех точках грудной клетки у здоровых обследуемых. Затем для каждого отведения определяли индекс разности (ИР).

Для пациента построены карты *QRST* в покое (до начала велоэргометрической пробы), на пике нагрузки, 1-й, 3-й, 5-й и 7-й минутах восстановления (периоды после прекращения пробы). Полученные карты сравнивали в хронологическом порядке (рис. 7).

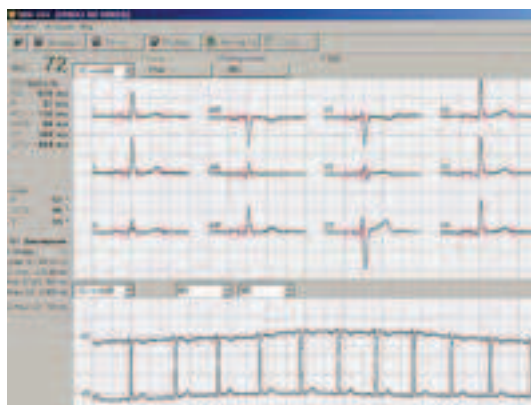


Рис. 3. Электрокардиограмма покоя



Рис. 4. Появление полной блокады ЛНПГ со второй минуты нагрузки

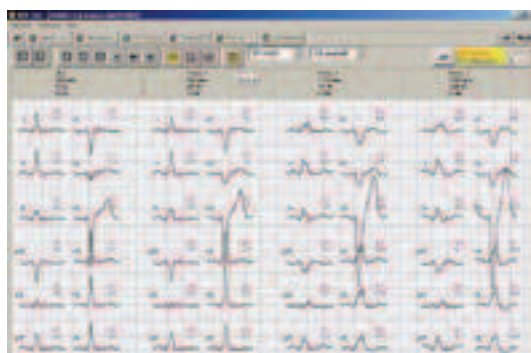


Рис. 5. ЭКГ-комплексы в покое и на всех ступенях нагрузки

Основной анализируемый параметр каждой карты – DI (departure index – отклонение от средней нормы); изучали min DI, max DI, среднее отрицательное и положительное значения DI, объем области положительных и негативных значений (%).

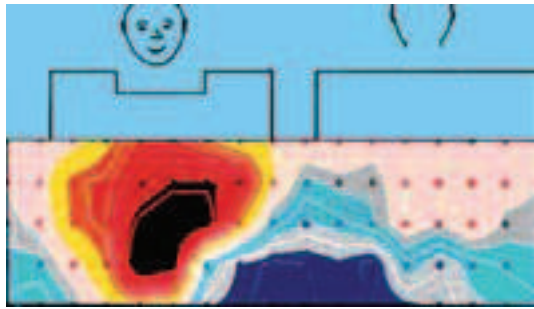


Рис. 6. Распределение потенциалов на поверхности грудной клетки:

○ – точки наложения электродов; линии соединяют точки с равными значениями интеграла *QRST* (площади под кривой ЭКГ на интервале *QRST*); красным цветом обозначены точки с положительными, синим – с отрицательными значениями интеграла

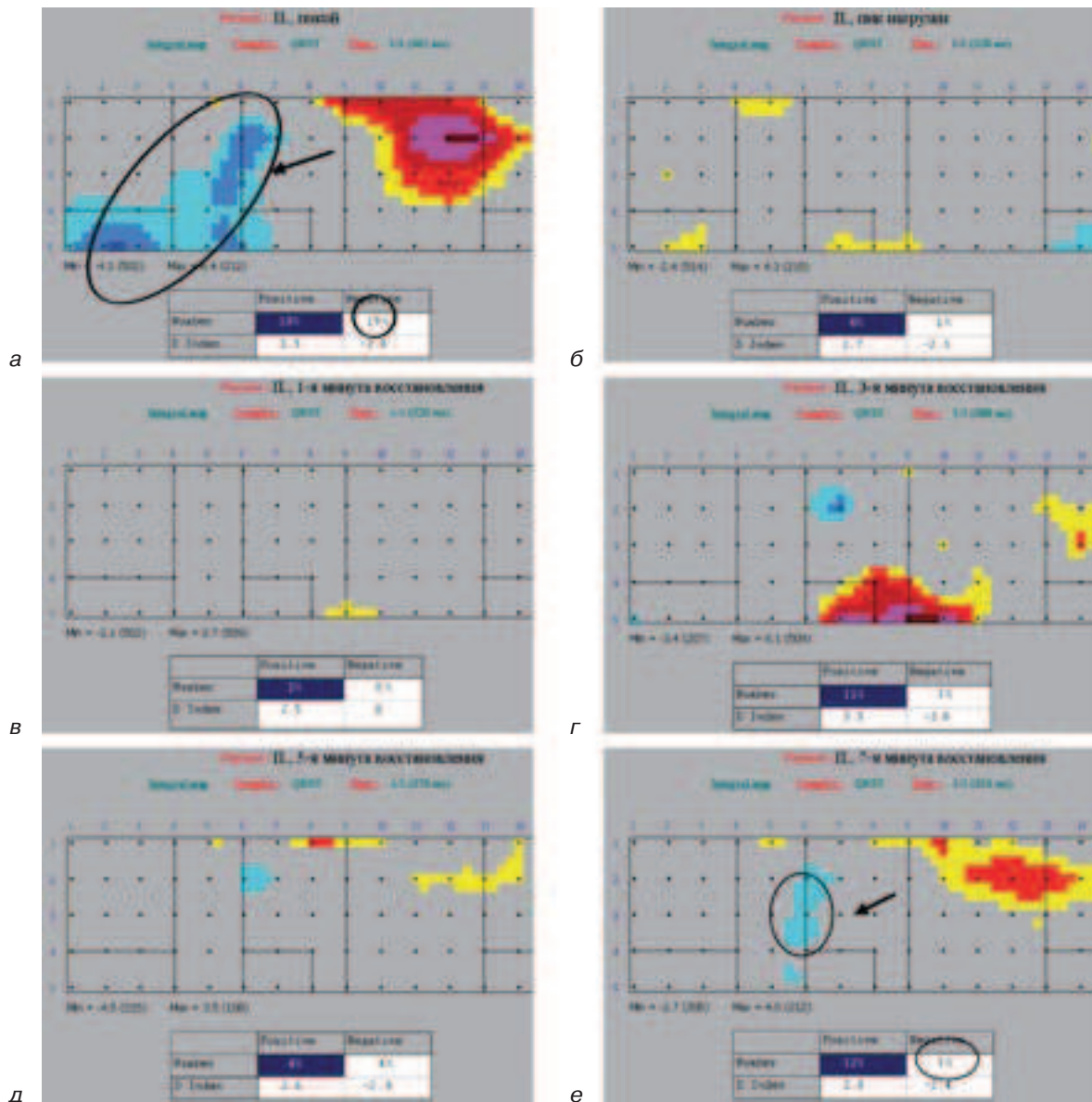


Рис. 7. Результаты ПК, проводимого одновременно с ВЭМ-пробой:

а – разностная карта *QRST*, построенная до нагрузки (состояние покоя); *б* – разностная карта *QRST*, построенная на пике нагрузки; *в* – разностная карта *QRST*, построенная на 1-й минуте восстановления; *г* – разностная карта *QRST*, построенная на 3-й минуте восстановления; *д* – разностная карта *QRST*, построенная на 5-й минуте восстановления; *е* – разностная карта *QRST*, построенная на 7-й минуте восстановления

В покое на ЭКГ-80 и поверхностных картах выявлена область объемом 19% с признаками изменений миокарда передней части МЖП (преимущественно в базальной и средней трети) и задневерхушечной части ЛЖ (рис. 7, а).

На поверхностных картах на пике нагрузки и в 1-ю минуту восстановления исходная область с признаками изменений миокарда передней части МЖП и задневерхушечной части ЛЖ сокращается полностью. Данные за ишемические изменения миокарда отсутствуют (рис. 7, б, в).

На поверхностных картах к 7-й минуте восстановления регистрируются эпизоды блокады ЛНПГ и частичное восстановление исходной области (объем 3%) с признаками изменений передней части МЖП в средней трети (рис. 7, е).

Заключение: средняя толерантность к физической нагрузке. Относительно признаков ишемии проба отрицательная. Данные за некоронарогенные изменения миокарда МЖП.

Результаты, полученные при одновременном выполнении ПК и ВЭМ-пробы, позволили временно воздержаться от проведения инвазивных процедур (АКГ), осуществляя наблюдение пациента в динамике при помощи совместного применения данных методов исследования.

Таким образом, представленный алгоритм обследования пациента с блокадой ЛНПГ позволяет решить вопрос о своевременности проведения инвазивной процедуры.

Л и т е р а т у р а

1. *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.
2. *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.
3. *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.
4. *Габрусенко, С. А.* Гипертрофическая кардиомиопатия: современное состояние проблемы / С. А. Габрусенко // *Акт. вопр. бол. серд. и сосуд.* — 2007. — № 1. — С. 38–45.
5. *Гиляревский, С. Р.* Клиника, диагностика и лечение кардиомиопатий / С. Р. Гиляревский // *Лекции по кардиологии* / под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. В 3 т. Т. 3. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. — С. 14–24.
6. *Голухова, Е. З.* Диагностика рубцовых изменений миокарда у больных ишемической болезнью сердца на фоне блокады левой ножки пучка Гиса / Е. З. Голухова, И. П. Полякова, М. Г. Адамян, А. И. Кулямин // *Кардиология.* — 1998. — № 11. — С. 43–49.
7. *Доцицин, В. Л.* Блокады сердца / В. Л. Доцицин. — М.: Медицина, 1979. — С. 131–132.
8. *Календер, В. А.* Мир биологии и медицины. Компьютерная томография: основы, техника, качество изображений и области клинического использования / В. А. Календер; пер. с англ. А. В. Кирюшина, А. Е. Соловченко; под ред. В. Е. Сеницына. — М.: Техносфера, 2006. — 344 с.
9. *Кушаковский, М. С.* Аритмии сердца (Расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): руководство для врачей / М. С. Кушаковский. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб.: Фолиант, 2004. — С. 507–531.
10. *Кушаковский, М. С.* Обызвествление кольца митрального клапана как возможная причина развития фибрилляции предсердий и лекарственное лечение этой аритмии / М. С. Кушаковский, А. А. Балябин // *Кардиология.* — 1994. — Т. 34, № 7. — С. 8–10.
11. *Кушаковский, М. С.* О дегенеративном (невоспалительном) кальцинированном стенозе устья аорты и его отличиях от ревматического кальцинированного стеноза устья аорты / М. С. Кушаковский, А. А. Балябин // *Кардиология.* — 1991. — Т. 31, № 1. — С. 56–59.
12. *Кушаковский, М. С.* Хронические идиопатические блокады ножек пучка Гиса. Болезни Ленегра и Лева / М. С. Кушаковский, А. А. Балябин, М. К. Успенская // *Кардиология.* — 1991. — Т. 31, № 8. — С. 99–103.
13. *Орлов, В. Н.* Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — С. 61–69.
14. *Остерн, Е. А.* Влияние кардиоресинхронизирующей терапии на масштаб механической асинхронности стенки левого желудочка у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и блокадой левой ножки пучка Гиса / Е. А. Остерн, А. М. Найдич и др. // *Анналы аритмол.* — 2007. — № 3. — С. 43–48.

15. Полякова, И. П. Диагностические возможности многоканального поверхностного ЭКГ-картирования / И. П. Полякова // Креат. кардиол. — 2007. — № 1–2. — С. 256–269.
16. Полякова, И. П. Поверхностное картирование как метод диагностики нарушений ритма сердца / И. П. Полякова // Клиническая аритмология / под ред. А. В. Ардашева. — М.: Медпрактика-М, 2009. — С. 157–175.
17. Практические рекомендации АСС/АНА, методические рекомендации АСС/АНА по коронарографии. Отчет Специальной комиссии по разработке практических рекомендаций Американского колледжа кардиологов / Американской ассоциации сердца (Комитета по коронарографии) / пер. с англ. // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2002. — Т. 3, № 8. — 108 с.
18. Рекомендации по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии Европейского общества кардиологии / пер. с англ. // Анналы аритмол. — 2008. — № 1. — С. 7–47.
19. Самородская, И. В. Избранные вопросы ЭКГ-диагностики / И. В. Самородская // Лекции по кардиологии / под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. В 3 т. Т. 1. — М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. — С. 52–64.
20. Сергиенко, И. В. Позитронно-эмиссионная томография в оценке метаболизма миокарда у больных с дилатационной кардиомиопатией и блокадой левой ножки пучка Гиса / И. В. Сергиенко и др. // Кардиология. — 2005. — Т. 45. — С. 28–32.
21. Сеницын, В. Е. Диагностическое значение КТ-ангиографии в выявлении гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий / В. Е. Сеницын, С. К. Терновой, Д. В. Устюжанин и др. // Кардиология. — 2008. — № 1. — С. 9–14.
22. Сеницын, В. Е. Мультиспиральная компьютерная томография: исследование коронарных артерий / В. Е. Сеницын, Д. В. Устюжанин // Болезни серд. и сосуд. — 2006. — № 1. — С. 20–24.
23. Сеницын, В. Е. Новые возможности диагностики некоронарогенных поражений миокарда: роль магнитно-резонансной томографии / В. Е. Сеницын, О. В. Стукалова, О. М. Ларина, С. К. Терновой // Креат. кардиол. — 2008. — № 1. — С. 66–73.
24. Сеницын, В. Е. Роль КТ-ангиографии коронарных артерий с практической точки зрения: где мы находимся сегодня? / В. Е. Сеницын, С. К. Терновой // Креат. кардиол. — 2007. — № 1–2. — С. 25–31.
25. Шульман, В. А. Идиопатические (первичные) заболевания проводящей системы сердца / В. А. Шульман, С. Ю. Никулина и др. // Кардиология. — 2000. — № 1. — С. 89–92.
26. Auricchio, A. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle branch block / A. Auricchio, C. Fantony, F. Regoli et al. // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 1133–1139.
27. Dillon, J. S. Echocardiographic manifestations of left bundle branch block / J. S. Dillon, S. Chang, H. Feigenbaum // Circulation. — 1974. — Vol. 49. — P. 876–880.
28. Eriksson, P. Vectorcardiographic monitoring of patients with acute myocardial infarction and chronic bundle branch block / P. Eriksson, K. Andersen, K. Swedberg, M. Dellborg // Eur. Heart J. — 1997. — Vol. 18. — P. 1288–1295.
29. Rogers, R. L. Intraventricular conduction abnormalities / R. L. Rogers, Myphuong Mitarai, A. Mattu // Emergency Med. Clin. N. Am. — 2006. — Vol. 24, Is. 1. — P. 41–51.
30. Sgarbossa, E. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block / E. Sgarbossa, S. Pinski, A. Barbagelata et al. // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — P. 481–487.
31. Shaal, S. Familial right bundle branch block, left axis deviation, multiple heart block, and early death: a heritable disorder of cardiac conduction / S. Shaal, J. Seidensticker, R. Goodman, C. Woolley // Ann. Intern. Med. — 1973. — Vol. 79. — P. 63–66.
32. Van der Merwe, P. Progressive familial heart block, part II. Clinical and ECG confirmation of progression: report on 4 cases / P. van der Merwe, H. Weimar, M. Torrington, A. Brink // S. Afr. Med. J. — 1986. — Vol. 70. — P. 356–357.
33. Van der Merwe, P. Progressive familial heart block (type-I): a follow-up study after 10 years / P. van der Merwe, H. Weimar, M. Torrington, A. Brink // S. Afr. Med. J. — 1988. — Vol. 73. — P. 275–276.
34. Van der Merwe, P. The extent of familial heart block type 1: a new perspective / P. van der Merwe, H. Weimar, N. N. Kalis // Cardiovasc. J. S. Afr. — 1994. — Vol. 5. — P. 125–126.
35. Vernoooy, K. Left bundle branch block induces ventricular remodeling and functional septal hypoperfusion / K. Vernoooy, A. M. Verbeek, M. Peschar et al. // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P. 91–98.
36. Xiao, H. B. Differing effects of right ventricular pacing and left bundle branch block in left ventricular function / H. B. Xiao, S. J. D. Brecker, D. G. Gibson // Br. Heart J. — 1992. — Vol. 69. — P. 166–172.

Поступила 17.11.2010