

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИССИНХРОНИИ МИОКАРДА С ЭТИОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ КОМПЛЕКСА QRS У ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ ХСН

Трушкина М. А., Ситникова М. Ю.

Цель. Оценка распространения и клинического значения различных видов диссинхронии миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Обследован 71 пациент с ХСН II–IV ФК, ФВ ЛЖ < 35%; 65% из них в качестве основной причины ХСН имели ИБС, 35% – некоронарогенную патологию (НКП) миокарда с исходом в дилатацию полостей сердца. У 50% пациентов длительность желудочкового комплекса (QRS) составила ≤ 120 мс, у 18% – $121 \text{ мс} < \text{QRS} \leq 160 \text{ мс}$, у 30% – $161 < \text{QRS} \leq 200 \text{ мс}$. Всем пациентам одновременно со стандартным обследованием проводили ЭхоКГ с использованием методики тканевой доплерографии (ТДГ) для оценки межжелудочковой (МЖД) и внутрижелудочковой диссинхронии (ВЖД) миокарда. Исследование выполняли на аппарате Vivid 7 (GE, Vingmed Dimensions, Norway) с датчиком 2,5 МГц в период стабилизации состояния больных. Для оценки тканевой доплерографии миокарда использовали методику, предложенную С. М. Yu [1].

Результаты. Различные виды диссинхронии миокарда имели 84% больных систолической ХСН, а у больных с “узкими” QRS диссинхрония выявлена в 78% случаев. Ни одного вида диссинхронии миокарда не выявлено у 5 пациентов из группы больных с “широкими” QRS (10% от общей группы). Комбинация МЖД и ВЖД была у 34% пациентов, только МЖД выявлена у 20% больных, только ВЖД – у 32%.

Заключение. Распространенность и комбинация зон диссинхронии не зависела от этиологии и ФК ХСН, одинаково часто встречаясь как при ИБС, так и при НКП. Выявленная тенденция к нарастанию диссинхронии, наряду с увеличением полостей сердца и дальнейшим ремоделированием ЛЖ, была связана с прогрессированием нарушений внутрижелудочкового проведения, без изменения ФК ХСН. У пациентов с QRS более 160 мс были отмечены большие размеры и объемы ЛЖ, показатели диссинхронии превышали аналогичные показатели пациентов с “узкими” QRS. По мнению авторов, для обследования пациентов с систолической ХСН II–IV ФК, неза-

висимо от этиологии, при комплексе QRS более 120 мс, целесообразно внедрять в клиническую практику проведение ЭхоКГ с оценкой диссинхронии миокарда.

Российский кардиологический журнал 2013; 2 (100): 6-11

Ключевые слова: сердечная недостаточность, диссинхрония миокарда, тканевой доплер.

ФГБУ Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Трушкина М. А.* – соотр., научно-исследовательского отдела сердечной недостаточности, Ситникова М. Ю. – д. м. н., профессор, заведующая научно-исследовательским отделом сердечной недостаточности.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
mariaspb08@yandex.ru

АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II, β -АБ – бета-адреноблокаторы, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ИМ – инфаркт миокарда, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ИМТ – индекс массы тела, ЛЖ – левый желудочек, ВЖД – внутрижелудочковая диссинхрония, МЖД – межжелудочковая диссинхрония, НКП – некоронарогенная патология миокарда, ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса, ТДГ – тканевая доплерография, ФП – фибрилляция предсердий, СРТ – сердечная ресинхронизирующая терапия, в/ж – внутривенная.

Рукопись получена 01.10.2012
Принята к публикации 13.03.2013

С 70-х годов XX века внимание исследователей приковано к пациентам с ХСН, имеющим расширение комплекса QRS в виде ПБЛНПГ в связи с более неблагоприятным течением ХСН и высоким уровнем летальности в этой подгруппе по сравнению с остальной популяцией больных сердечной недостаточностью. Установлено, что QRS ≥ 120 мс встречается у 25–50%, а ПБЛНПГ – у 15–27% больных ХСН. В 1973 г. было впервые описано парадоксальное (асинхронное) движение МЖП при ПБЛНПГ [9]. С появлением в 90-е годы XX века понятия “диссинхрония” (патологическая электромеханическая временная задержка между сокращениями правого и левого желудочков) стало активно развиваться одно из направлений хирургического лечения ХСН – сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ). Многочисленные рандомизированные исследования привели к корректировке Европейских рекомендаций по лечению ХСН от 2012 г. и расширили границы отбора пациентов на СРТ, однако вопросы распространения и клинического значения диссинхронии миокарда при систолической ХСН остаются открытыми для исследователей.

Цель исследования – оценить распространение и клинические характеристики различных видов диссинхронии миокарда у пациентов с ХСН.

Материал и методы

Критерии включения в исследование: пациенты с ХСН II–IV ФК, ФВ ЛЖ $\leq 35\%$, при отсутствии гемодинамически значимых клапанных пороков, не имевшие ИМ или кардиохирургического вмешательства на протяжении последних 6 месяцев.

Общее число обследованных пациентов – 71, клиническая характеристика их представлена в таблице 1.

Мужчины и женщины были сопоставимы как по возрасту, так и по ИМТ. Среди пациентов с ИБС 26 лиц (56%) имели в анамнезе ИМ, из них у 13 в анамнезе был один ИМ, у остальных – два и более ИМ; у 6 пациентов из группы ИБС одним из перенесенных был Q-переднебоковой ИМ с последующим формированием хронической аневризмы ЛЖ. При оценке ЭКГ рубцовые изменения были зарегистрированы у 25 обследованных лиц.

Среди пациентов с НКП в прошлом перенесли миокардит 19 (18 – вирусной этиологии, 1 – пост-

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов (n=71)

Признак	Характеристика М±m
Возраст, лет	58,0±12,1 (27–76)
Пол (м/ж)	58/13
ИМТ кг/ (рост, м) ²	26,0±4,2 (20–40 (рост, м) ²)
Этиология ХСН, n	ИБС-46, НКП-25
ФК ХСН	3,0±0,5
Длительность клиники ХСН, лет	2,0 ± 2,9 (0,5–13)
ХСН II ФК, n	20 (ИБС-13, НКП-7)
ХСН III ФК, n	45 (ИБС-29, НКП-16)
ХСН IV ФК, n	6 (ИБС-4, НКП-2)
Артериальная гипертензия, n	53 (74%)
СР, n	40 (56%)
ФП, n	31 (44%)
ЧСС при СР, уд/мин	75,0±12,6 (54–112)
ЧСС при ФП, уд/мин	90,0±20,4 (60–150)
QRS ≤120мс	35 (49%)
QRS 121–150мс	12 (17%)
QRS 151–200мс	24 (34%)
Медикаментозная терапия, %	
ИАПФ	72%
АРА	21%
β-АБ	92%
Диуретики	100%
Спиронолактон	74%
Дигоксин	10%
Нарушения в/ж проводимости, n	
ПБЛНПГ	41 (58%)
БПВЛНПГ	8
ПБПНПГ	2
Другие нарушения внутрижелудочковой проводимости	3

Сокращения: β-АБ – бета-адреноблокаторы, АРА-антагонисты рецепторов ангиотензина II, БПВЛНПГ – блокада передней ветви левой ножки п. Гиса, в/ж – внутрижелудочковая, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ИМТ – индекс массы тела, НКП – некоронарогенная патология миокарда, ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки п. Гиса, ПБПНПГ – полная блокада правой ножки п. Гиса, СР-синусовый ритм, ФП – фибрилляция предсердий, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЧСС – частота сердечных сокращений.

травматический), 1 пациент имел некомпактный миокард, 1 – признаки дилатации камер сердца на фоне частых пароксизмов тахикардии вследствие синдрома WPW, 1 – признаки миксоматозной дегенерации створок митрального клапана.

Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям была у 32 пациентов (45%); 51% пациентов были курящими. Сопутствующая патология была представлена ХОБЛ (17%), сахарным диабетом (14%), патологией щитовидной железы (12%), заболеваниями почек (35%), ожирением (15%), ОНМК (17%) и ТЭЛА (35%) в анамнезе, язвенной болезнью (14%), генерализованным атеросклерозом (30%), подагрой (7%).

Таблица 2

Данные эхокардиографии и тканевой доплерографии больных систолической ХСН (n=71)

Показатель	Значение М±m
МЖП мм	10,0±1,9 (7–15)
КДД ЛЖ мм	74,5±8,8 (60–96)
КСД ЛЖ мм	63,0±8,7 (47–82)
КДО ЛЖ мл	280,0±89,1 (79–539)
КСО ЛЖ мл	202,0±69,0 (78–413)
ФВ ЛЖ% (Simpson)	25,0±6,9 (14–40)
ПЖ мм	32,0±5,5 (22–47)
ДЛА мм рт. ст.	45,0±12,6 (25–85)
МН ст	2,0±0,7 (1–3)
ТН ст	2,0±0,7 (1–4)
QRS-Ao мс	140,0±30,8 (74–210)
QRS-Pulm мс	96,0 ±21,2 (70–177)
МЖД мс (норма до 40 мс)	49,0±24,2 (2–119)
ВЖД, сегменты, Ts мс	
заднебазальный	200,0±45,5 (90–290)
заднесрединный	210,0±48,3 (85–290)
переднеперегородочный базальный	150,0±33,7 (90–230)
переднеперегородочный срединный	150,0±35,0 (110–230)
передний базальный	150,0±44,6 (80–270)
передний срединный	150,0±43,8 (100–262)
нижний базальный	190,0±44,0 (78–270)
нижний срединный	190,0±45,8 (85–270)
перегородочный базальный	170,0±42,5 (70–270)
перегородочный срединный	180,0±45,4 (80–280)
боковой базальный	190,0±49,8 (92–270)
боковой срединный	190,0±50,7 (70–296)
Ts max-Ts min (Ts 12) мс (норма до 100)	110,0±51,4 (30–346)
SD 12 (норма до 34)	37,1±20,8 (11–90)

Сокращения: ВЖД – внутрижелудочковая диссинхрония, ДЛА – давление в легочной артерии, КДД ЛЖ – конечно диастолический диаметр ЛЖ, КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем ЛЖ, КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр ЛЖ, КСО ЛЖ – конечно-систолический объем ЛЖ, МЖД – межжелудочковая диссинхрония, МЖП – межжелудочковая перегородка, МН – митральная недостаточность, ПЖ – правый желудочек, ТН – трикуспидальная недостаточность, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, Ts мс – пиковая систолическая скорость сегмента ЛЖ, Tsmax-Tsmin (Ts 12) мс – максимальная временная разница пиковых систолических скоростей 12 сегментов миокарда ЛЖ, SD12 – статистический показатель, определяемый по значениям пиковых систолических скоростей 12 сегментов ЛЖ, QRS-Ao мс – время от начала зубца Q до начала выброса в аорту, QRS-Pulm мс – время от начала зубца Q до начала выброса в легочный ствол.

Терапия ХСН соответствовала рекомендациям Европейского и Российского обществ кардиологов [1, 2]. Суточные дозы ИАПФ составили 25,0±22,9% целевых, АРА – 22,0±23,2% целевых, суточные дозы β-АБ – 37,5±26,2% целевых. Все пациенты получали диуретическую терапию: 68% из них – фуросемид (от 10 до 100 мг/сут; в среднем – 40,0±24,2 мг/сут), 24% – торасемид (от 2,5 до 35 мг/сут; в среднем – 10,0±10,9 мг/сут), 11% – гидрохлортиазид (6,25–25 мг/сут; в среднем – 6,1±6,1 мг/сут); 3-х компонентная диуретическая терапия (петлевые диуретики,

Таблица 3
Показатели ЭхоКГ и диссинхронии миокарда ЛЖ
у пациентов с некоронарогенной ХСН в зависимости
от продолжительности комплекса QRS

Группы больных	QRS≤120мс	160≤QRS≤200	p
n	15	10	
Показатель			
КДД ЛЖ мм	70,5±6,3	79,5±7,2	0,01
КСД ЛЖ мм	62,0±6,4	71,0±8,3	0,002
КДО ЛЖ мл	237,5±58,5	309,0±98,0	0,03
КСО ЛЖ мл	192,0±44,0	227,0±76,7	0,03
УО мл	66,5±27,3	75,0±25,2	NS
ФВ ЛЖ, Simpson%	23,5±8,4	22,0±4,7	NS
МЖД, мс	40,0±26,2	57,0±21,0	0,03
Tsmax-Tsmin (Ts 12), мс	110,0±39,2	138,5±79,5	0,04
SD12	37,4±19,0	49,0±21,8	NS

Сокращения: КДД ЛЖ – конечно диастолический диаметр ЛЖ, КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем ЛЖ, КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр ЛЖ, КСО ЛЖ – конечно – систолический объем ЛЖ, МЖД – межжелудочковая диссинхрония, УО – ударный объем, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, NS – различия недостоверны, Tsmax-Tsmin (Ts 12) мс – максимальная временная разница пиковых систолических скоростей 12 сегментов миокарда ЛЖ, SD12 – статистический показатель, определяемый по значениям пиковых систолических скоростей 12 сегментов ЛЖ.

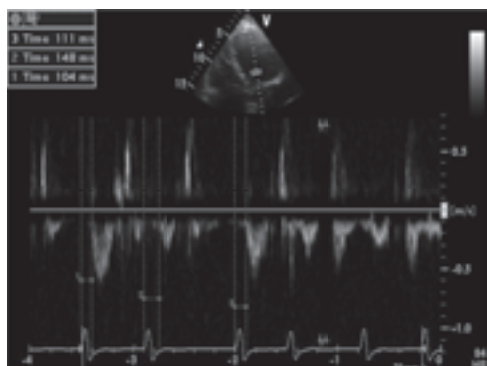


Рис. 1. Этап определения межжелудочковой диссинхронии (или межжелудочковой задержки): определение времени до начала систолического потока в аорту. При ФП выбирается среднее значение.

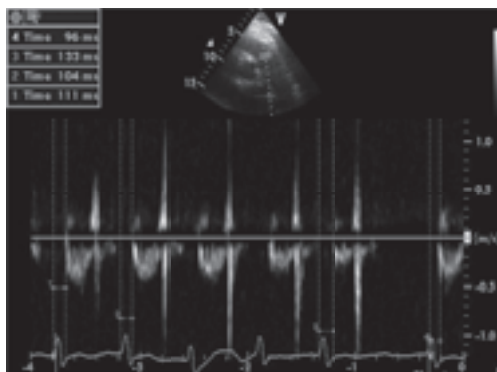


Рис. 2. Этап определения межжелудочковой диссинхронии (или межжелудочковой задержки): определение времени до начала систолического потока в легочный ствол. При ФП выбирается среднее значение.

гидрохлоротиазид, ацетазоламид) проводилась у 15% пациентов, обследованные получали спиронолактон в суточной дозе $25,6 \pm 25,6$ мг (12–100 мг), дигоксин применяли 10% больных.

В период стабилизации состояния всем пациентам для оценки межжелудочковой (МЖД) и внутрижелудочковой (ВЖД) диссинхронии проводили ЭхоКГ с использованием тканевой доплерографии (ТДГ) по методу С.М. Yu [3] на аппарате Vivid 7 (GE, Vingmed Dimensions, Norway) с датчиком 2,5 МГц. Межжелудочковую диссинхронию оценивали по разнице во времени между началом систолических потоков в аорту и легочный ствол, измеряемых импульсно-волновым доплером (за норму МЖД принимали значение менее 40 мс) (рис. 1, 2). Внутрижелудочковую диссинхронию оценивали по двум показателям: индекс диссинхронии ($Ts_{max} - Ts_{min}$) и стандартное отклонение по 12-ти сегментам ЛЖ (SD-12). $Ts_{max} - Ts_{min}$ – показатель, отражающий максимальную временную разницу пиковых систолических скоростей между 12-ю сегментами миокарда ЛЖ (за норму принимали значение последнего до 105 мс). Для определения пиковых систолических скоростей использовали методику цветной тканевой доплерографии. SD-12 – статистический показатель, определяемый по значениям пиковых систолических скоростей 12 сегментов ЛЖ (за норму принимали значение последнего до 34) (рис. 3).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 7.0. Непрерывные показатели представлены как среднее и стандартная ошибка среднего ($M \pm m$). При сравнении переменных использовали методы параметрической статистики: t-критерий Стьюдента при сравнении двух независимых величин. Различия считали статистически достоверными при уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты

Данные ЭхоКГ, ТДГ и количественные значения показателей ВЖД в различных сегментах ЛЖ представлены в таблице 2.

У большинства пациентов группы (86%), независимо от ширины QRS, были выявлены различные виды диссинхронии миокарда, однако отсутствие диссинхронии встречалось и у пациентов из группы “широких” QRS (10%). Комбинация МЖД и ВЖД была выявлена у 34% пациентов, МЖД – у 20%, ВЖД – у 32% (рис. 4).

Независимо от этиологии ХСН, у большинства пациентов с ИБС или НКП была обнаружена ВЖД (у 84% с НКП и у 78% с ИБС). По встречаемости зон ВЖД в общей группе пациентов были получены следующие данные: диссинхрония задней стенки ЛЖ имела у 54% пациентов, боковой стенки ЛЖ – у 28%, нижней стенки – у 28%, перегородочной

Таблица 4

**Сравнительная оценка показателей ЭхоКГ и диссинхронии миокарда
ЛЖ у пациентов с ИБС при различной ширине комплекса QRS**

Группы больных	QRS≤120мс	130≤QRS≤150	151≤QRS≤200	p1,2	p1,3
Номер группы	1	2	3		
n	20	12	14		
КДД ЛЖ мм	73,0±8,4	76,5±9,9	76,0±9,5	NS	0,03
КСД ЛЖ мм	60,0±7,1	57,0±9,6	68,0±10,0	NS	0,01
КДО ЛЖ мл	260,0±75,0	305,0±115,3	322,0±99,0	NS	NS
КСО ЛЖ мл	181,0±61,4	202,0±86,3	240,0±78,2	NS	NS
ФВ ЛЖ, Simpson%	25,0±6,8	31,0±6,4	23,0±7,9	NS	NS
МЖД, мс	40,0±26,2	50,0±11,6	56,5±28,9	NS	0,001
Tsmax-Tsmin (Ts12), мс	110,0±39,2	105,0±45,3	122,5±48,9	NS	0,03
SD12	37,4±19,0	42,1±17,3	41,8±24,0	NS	NS

Сокращения: КДД ЛЖ – конечно-диастолический диаметр ЛЖ, КДО ЛЖ – конечно-диастолический объем ЛЖ, КСД ЛЖ – конечно-систолический диаметр ЛЖ, КСО ЛЖ – конечно-систолический объем ЛЖ, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, МЖД – межжелудочковая диссинхрония, Tsmax-Tsmin (Ts 12) мс – максимальная временная разница пиковых систолических скоростей 12 сегментов миокарда ЛЖ, SD12 – стандартное отклонение – статистический показатель, определяемый по значениям пиковых систолических скоростей 12 сегментов ЛЖ.

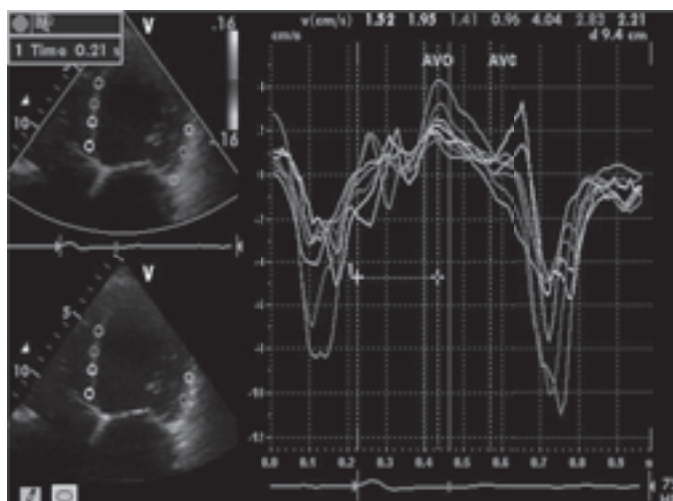


Рис. 3. Использование методики цветной тканевой доплерографии для определения пиковых систолических скоростей 12 сегментов ЛЖ. На рис.3 представлено 4-х камерное сечение сердца, цветными маркерами отмечены сегменты МЖП и боковой стенки ЛЖ, сокращение их синхронно, Ts=210 мс.

зоны – у 14%, передней стенки ЛЖ – у 10% обследованных больных. Зон диссинхронии в переднее – перегородочной области ЛЖ у обследованных нами больных выявлено не было. Как при НКП, так и при ИБС, наиболее часто встречалась диссинхрония задней, боковой и нижней стенок ЛЖ. У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом локализация рубца по ЭКГ и сегмент ВЖД совпадали лишь в 14% случаев, а у 7% больных при наличии на ЭКГ рубцовых изменений внутрижелудочковая диссинхрония отсутствовала.

Таким образом, наличие рубцовых изменений на ЭКГ не является предиктором наличия локальной механической диссинхронии ЛЖ в этой же зоне и требует тщательной оценки соседних сегментов стенки ЛЖ во избежание ложноположительных результатов.

Особенности диссинхронии миокарда в зависимости от этиологии ХСН и продолжительности желудочкового комплекса

Сравнительные данные по особенностям пациентов в зависимости от этиологии ХСН и продолжительности желудочкового комплекса на ЭКГ представлены в таблицах 3 и 4.

У больных с продолжительностью QRS ≥ 160 мс ремоделирование ЛЖ было выражено в большей степени, чем у пациентов с “узкими” QRS, о чем свидетельствуют такие показатели как КДР (79,5±7,2 и 70,5±6,3мм соответственно; p=0,01), КСР (71,0±8,3 и 62,0±6,4мм соответственно; p=0,002), а также конечный систолический и конечный диастолический объемы ЛЖ: КДО – 309,0±98,0 и 237,5±58,5мл соответственно (p=0,03); КСО – 227,0±76,7 мл и 192,0±44,0 мл соответственно (p=0,03). ФВ ЛЖ

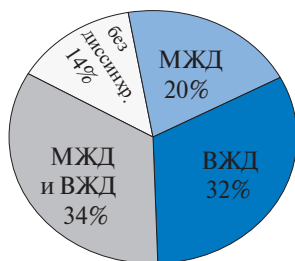


Рис. 4. Встречаемость различных видов диссинхронии миокарда у больных систолической ХСН. МЖД – межжелудочковая диссинхрония, ВЖД – внутрижелудочковая диссинхрония.

в зависимости от продолжительности желудочкового комплекса не различалась.

У больных с некоронарогенной ХСН, имеющих $QRS \geq 160$ мс, по сравнению с пациентами, имеющими $QRS \leq 120$ мс, выраженность межжелудочковой ($57,0 \pm 21,0$ и $40,0 \pm 26,2$ мс соответственно; $p=0,03$) и внутрижелудочковой ($Ts \max - Ts \min$ $138,5 \pm 79,5$ и $110,0 \pm 39,2$ мс соответственно; $p=0,04$) диссинхронии миокарда была существенно больше.

При сравнении пациентов с ИБС, имеющих $QRS \leq 120$ мс и $QRS 130-150$ мс не было получено достоверных различий как по размерам и объемам ЛЖ, так и по показателям диссинхронии. ФВ в зависимости от продолжительности QRS у больных с ишемической ХСН также достоверно не различалась. Однако больные из подгруппы ИБС, имеющие продолжительность $QRS \geq 160$ мс, по сравнению с больными, имеющими “узкие” желудочковые комплексы (≤ 120 мс), отличались более значимым ремоделированием ЛЖ: КДР ($76,0 \pm 9,5$ и $73,0 \pm 8,4$ мм соответственно; $p=0,03$), КСР ($68,0 \pm 10,0$ и $60,0 \pm 7,1$ мм соответственно; $p=0,002$) и более выраженной диссинхронией сокращения миокарда, как межжелудочковой ($56,5 \pm 28,9$ мс и $40,0 \pm 26,2$ мс соответственно; $p=0,001$), так и внутрижелудочковой ($Ts \max - Ts \min$ $122,5 \pm 48,9$ мс и $110,0 \pm 39,2$ мс соответственно; $p=0,03$).

Большинство больных с “узкими” QRS (менее 120 мс), независимо от этиологии ХСН, имели признаки диссинхронии или ее показатели имели пограничные значения, и только у 8 пациентов признаков диссинхронии выявлено не было.

Обсуждение

В настоящее время взгляд на пациента с ХСН только через призму рекомендованной стандартами медикаментозной терапии устарел, за последние 15 лет в технологии обследования и лечения пациентов с ХСН произошли значительные изменения. ЭхоКГ является одним из самых доступных методов обследования, а применение современных дополнительных методик в оценке миокарда ЛЖ (например, тканевой ДГ в оценке диссинхронии миокарда) позволяет на ранних сроках выявлять среди пациентов

потенциальных кандидатов на высокотехнологичные методы лечения (ВМЛ) – например, ресинхронизирующую терапию. И, несмотря на то, что в Российских, Европейских и Американских рекомендациях по ХСН и СРТ окончательно не определена роль методик ЭхоКГ в отборе пациентов на ВМЛ, и не одной из них не отдано предпочтения, научные центры во всем мире продолжают свои поиски [1–5].

В настоящее время длительность QRS остается “краеугольным камнем диссинхронии миокарда” и является определяющей в показаниях к СРТ.

Наиболее “оптимальной” для СРТ признана ширина QRS более 150 мс, пациенты с ХСН, имеющие меньшие значения QRS или более того “узкий” QRS представляют менее доказательную базу. Результаты длительного наблюдения за пациентами с ХСН, опубликованные в 2008 г., свидетельствуют, что риск развития ПБЛНПГ у стабильных амбулаторных больных с сердечной недостаточностью составляет 10,4% в год, а ширина QRS может нарастать в среднем на 6 мс каждые 17 месяцев [6, 7]. Повышенное внимание к пациентам с ХСН и “узкими” комплексами QRS вызвано необходимостью дальнейшего изучения роли диссинхронии миокарда в процессе формирования нарушений внутрижелудочкового проведения и ее влияния на прогрессирование заболевания.

С началом использования ЭхоКГ методик оценки диссинхронии миокарда появилась дополнительная информация о ее взаимосвязи с длительностью комплекса QRS, однако результаты, получаемые различными авторами, противоречивы [8]. Часть из них отмечает, что, чем “шире” QRS (160 мс vs 120 мс), тем более выражена диссинхрония, и наши данные согласуются с этим утверждением. По данным других исследователей, ширина QRS коррелирует с МЖД, но не связана с ВЖД [9].

В целом результаты данного исследования не противоречат выводам зарубежных авторов, однако, по нашим данным, диссинхрония встречается значительно чаще, чем представлено в литературе, – у 78% больных, имеющих “узкие” QRS, и у 90% больных, имеющих “широкие” QRS. Так, по данным Vidal B. et al [7], у пациентов с тяжелой систолической дисфункцией (при ФВ ЛЖ $< 25\%$) ВЖД выявлялась в 54% случаев, а МЖД – в 43%. Комбинированные формы диссинхронии описываются не всеми авторами [8], в нашем же исследовании этот феномен встретился у 34% обследованных больных. Следует отметить, что у части больных, имеющих $QRS \leq 120$ мс, показатели диссинхронии миокарда были пограничными, что делает эту группу требующей дальнейшего изучения.

Важная роль в обследовании и подборе оптимальной терапии у обследованной группы пациентов с клинически выраженной ХСН (в основном, с III ФК) принадлежала специализированному отделению сердечной недостаточности [10].

Заключение

Таким образом, различные виды диссинхронии сокращения миокарда выявлялись у 86% больных систолической ХСН, в том числе — у 78% больных, имеющих “узкие” QRS. И если для пациентов с широким QRS признана и доказана целесообразность ресинхронизирующей терапии, то группа пациентов с “узкими” QRS нуждается в дальнейшем наблюдении и исследовании.

По мнению авторов, для обследования пациентов с систолической ХСН II–IV ФК, независимо от ее этиологии, при ширине комплекса QRS более 120 мс, целесообразно внедрять в клиническую практику проведение ЭхоКГ с оценкой параметров диссинхронии миокарда. Пациенты, имеющие QRS менее 120 мс, нуждаются в динамическом наблюдении кардиолога (оптимально — специалиста по сердечной недостаточности) и коррекции медикаментозной терапии, для этой группы пациентов широкое применение оценки диссинхронии миокарда нецелесообразно.

В нашем исследовании распространенность и комбинация зон диссинхронии не зависела от этиологии и ФК ХСН, одинаково часто встречаясь как при ИБС, так и при некоронарогенной патологии миокарда ЛЖ. Выявленная тенденция к нарастанию параметров диссинхронии наряду с увеличением полостей сердца и дальнейшим ремоделированием ЛЖ была связана с нарастанием нарушений в/ж проведения и более выраженным расширением QRS. ФК ХСН при этом не изменялся. У пациентов, имеющих продолжительность комплекса QRS более 160 мс, что ассоциировалось со значительным увеличением размеров и объемов ЛЖ, все показатели диссинхронии (МЖД и ВЖД) значимо превышали аналогичные параметры пациентов с “узкими” QRS.

Своевременное лечение пациентов с ХСН и нарушениями внутрижелудочкового проведения имеет большое практическое и социальное значение, помогая избежать прогрессирования заболевания, необратимого ремоделирования ЛЖ и прогностически неблагоприятной бивентрикулярной ХСН с единственной перспективой трансплантации сердца.

Благодарности

Автор Трукшина М.А. выражает искреннюю благодарность д.м.н. Новиковой Татьяне Николаевне за помощь в практическом освоении метода тканевой доплерографии.

Литература

1. ESC Guidelines for the diagnostic and treatment of acute and chronic heart failure 2012. <http://www.escardio.org/guidelines>
2. National recommendations of Russian Scientific Society of Cardiologists and Society of Specialists in Heart Failure on diagnostics and treatment of heart failure (third review from 15 December 2009) Heart Failure Journal. 2009; 10, 2 (52):64–106 (Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр от 15 декабря 2009г). Сердечная недостаточность. 2009; 10, 2 (52):64–106).
3. Gorcsan J., Abraham T. et al. Echocardiography for Cardiac Resynchronization Therapy: Recommendations for performance and reporting – a Report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group. ASE Expert Consensus Statement. J Am Soc Echocardiogr. 2008; 21 (3):191–213.
4. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. Eur Heart J. 2010; 31:2677–87.
5. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 Appropriate use criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy. J Am Coll Cardiol. 2013; 61 (12):1323–73.
6. Clark A., Goode K., Cleland J. The prevalence and incidence of left bundle branch block in ambulant patients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2008; 10:696–702.
7. Vidal B et al Decreased likelihood of response to cardiac resynchronization therapy in patients with severe heart failure. Eur J Heart Fail. 2010; 12:283–7.
8. Bax J., Gorcsan J. Echocardiography and noninvasive imaging in cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol. 2009; 53 (21):1933–43.
9. Hawkins N., Petrie M. Selecting Patients for Cardiac Resynchronization Therapy. J Am Coll Cardiol. 2009; 53 (21):1944–59.
10. Sitnikova M.Y., Nesterova I.V., Ivanov S.G. et al. Role of specialized clinic in realization of recommendations for treatment of patients with CHF. Heart Failure Journal. 2005; 6, 3 (31):105–7. (Ситникова М.Ю., Нестерова И. В., Иванов С. Г. и др.) Роль специализированной клиники в реализации рекомендаций по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью. Сердечная недостаточность. 2005; 6, 3 (31):105–7).

Myocardial dyssynchrony, heart failure aetiology, and QRS complex duration in patients with clinically manifested chronic heart failure

Trukhshina M. A., Sitnikova M. Yu.

Aim. To assess the prevalence and clinical value of various types of left ventricular (LV) myocardial dyssynchrony in patients with systolic chronic heart failure (CHF).

Material and methods. In total, 71 patients with Functional Class (FC) II–IV CHF (LV ejection fraction (EF) <35%). The main CHF causes were coronary heart disease, CHD (65%) and non-coronary myocardial pathology (NCMP) which resulted in cardiac dilatation (35%). In 50% of the patients, QRS complex duration was ≤120 ms; in 18% >121 ms and ≤160 ms; and in 30% >161 ms and ≤200 ms. All participants underwent standard examination, echocardiography (EchoCG), and tissue Doppler (TD) ultrasound, in order to assess interventricular (interVD) and intraventricular (intraVD) myocardial dyssynchrony. During the clinical stabilisation period, EchoCG was performed using the Vivid 7 device (GE, Vingmed Dimensions, Norway; 2,5 MHz transducer). Myocardial TD was performed using the method by C. M. Yu.

Results. Various types of myocardial dyssynchrony were observed in 94% of the patients with systolic CHF. In patients with “narrow” QRS, 78% had myocardial dyssynchrony. Dyssynchrony was absent in 5 patients with “wide” QRS (10% of all participants). A combination of interVD and intraVD was registered in 34% of the patients; only interVD in 20%; and only intraVD in 32%.

Conclusion. The prevalence and the pattern of myocardial dyssynchrony were independent of CHF FC and aetiology, being similar in CHD and NCMP patients. Progressing disturbances of intraventricular conductivity, but not CHF FC progression, were associated with increased cardiac chamber dimensions and LV remodelling progression. In patients with QRS >160 ms, LV dimensions and volumes, as well as dyssynchrony parameters, were higher than in patients with “narrow” QRS. The authors believe that the clinical examination of patients with FC II–IV CHF of any aetiology and QRS complex duration >120 ms should include EchoCG and myocardial dyssynchrony assessment.

Russ J Cardiol 2013; 2 (100): 6–11

Key words: heart failure, myocardial dyssynchrony, tissue Doppler.

V. A. Almazov Federal Centre of Heart, Blood, and Endocrinology, St. Petersburg, Russia.