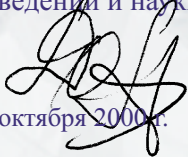


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

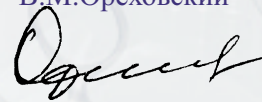
Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



25 октября 2000 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



30 октября 2000 г.
Регистрационный № 61-0005

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

Гродно 2000

[Перейти к оглавлению](#)

Учреждение-разработчик: Гродненский государственный медицинский университет

Авторы: д-р мед. наук, проф. Н.Ф. Волков, канд. мед. наук, доц. В.Н. Волков

Рецензент: д-р мед. наук, проф. М.А. Лис

Методические рекомендации содержат информацию об этиологии, клинических и электрокардиографических характеристиках синдрома слабости синусового узла, современной классификации, методах диагностики и подходах к медикаментозному и хирургическому лечению этого сложного нарушения ритма. Методические рекомендации предназначены для врачей-кардиологов лечебно-профилактических учреждений.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	4
ЭТИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ СССУ	5
КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СССУ	8
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СССУ	18
КЛАССИФИКАЦИЯ СССУ	29
Современная классификация СССУ В.А. Шульмана (1995)	29
СОЧЕТАНИЕ СССУ С НАРУШЕНИЯМИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ	33
ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ СССУ	34
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СССУ	40

ВВЕДЕНИЕ

Впервые синоатриальный (СА) блок проведения был описан Mackenzie в 1906 г. во время эпидемии гриппа. В 1912 г. Cohn и Lewis описали случай приступа Адамса — Стокса, вызванного внезапной асистолией у больного с пароксизмами мерцательной аритмии. В 1916 г. S. Lewine наблюдал 4 больных с остановкой синусового узла (СУ), следующей за приступом фибрилляции предсердий.

Однако пароксизмальная мерцательная аритмия, синусовая брадикардия, СА-блокада и повышенная чувствительность каротидного синуса долгое время считались несвязанными явлениями. Только в 1967 г. В. Lown впервые ввел в клиническую практику термин «sick sinus syndrome». Для популяризации нового синдрома многое сделала М. Ferrer. Русский эквивалент — синдром слабости синусового узла (СССУ) — был предложен А.Л. Сыркиным в 1970 г. Термин СССУ до сих пор не является устоявшимся и общепринятым, многие авторы пользуются терминами «дисфункция синусового узла» (sinus node dysfunction), «болезнь синусового узла» (sinus node disease), «синдром ленивого синусового узла» (lasy sinus syndrome) и др. Варианты нарушения функции СУ чаще всего обозначаются как: СССУ — нарушения функции СУ, обусловленные его органическими изменениями, независимо от наличия или отсутствия симптоматических проявлений; *вегетативная дисфункция синусового узла (ДСУ)* — дисфункция СУ, обусловленная патологическими вегетативными влияниями.

Результаты оценки естественного течения синдрома и сведения о механизмах его развития позволяют рассматривать ДСУ и СССУ в рамках единого прогрессирующего патологического процесса и дают основание для распространившегося в 1990-х гг. мнения о рациональности объединения термином СССУ всех вариантов изменений пейсмекерной активности СУ. При этом сохраняется возможность выделения функционального и органического СССУ.

ЭТИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ СССУ

Частота синусовых дисфункций в общей популяции неизвестна. Согласно имеющейся неполной информации, у кардиологических больных она составляет 3:5000. Так, по данным В.А. Шульмана, в Красноярске на 484 тыс. населения выявлено 127 больных СССУ (0,0296%), что примерно соответствует данным американских авторов. Средний возраст больных составил около 50 лет. Пик распространенности приходится на возраст 60–69 лет, а у женщин и на 50–58 лет.

В г. Гродно частота нарушений функции СУ составляла ориентировочно 0,0219%, что достаточно близко к приведенным выше литературным данным. СССУ чаще встречался у мужчин (65,7%), средний возраст пациентов составлял $49,4 \pm 1,6$ года (от 15 до 77 лет).

Если ранее считали, что на первом месте среди этиологических факторов СССУ находится ИБС, то сейчас эти представления пересмотрены. Под разными названиями (идиопатический дегенеративный фиброз синусно-предсердного узла, склеродегенеративная болезнь предсердий и проводящей системы) главным этиологическим фактором СССУ называется, по-видимому, одно заболевание, в основе которого лежат дегенеративные изменения СУ, предсердий и проводящей системы сердца неясного происхождения. Развитию этих процессов способствует возрастной фактор и, по-видимому, генетическая предрасположенность. Классический сегрегационный анализ СССУ показал, что заболевание имеет аутосомно-доминантный тип наследования и подтвердил наследственную предрасположенность в этиопатогенезе заболевания. Такой первичный генетический СССУ имеет более тяжелое течение и передается в большей мере по женской линии.

Рассматривая роль ИБС в возникновении СССУ, необходимо учитывать, что СУ в значительно большей степени, чем другие структуры сердца, защищен от ишемии обильным коллатеральным кровоснабжением, поэтому даже атеросклеротическое поражение артерии СУ во многих случаях не приводит к дисфункции последнего. Так, при анализе 755 больных с острым инфарктом миокарда СССУ развился лишь у 14 больных (1,4%), причем тяжелого декомпенсированного течения СССУ не было ни у одного из пациентов. В настоящее время доминирует мнение, что ИБС и СССУ часто сосуществуют. СССУ в течение многих лет может протекать бессимптомно и проявиться лишь на 7–8-й декадах жизни, когда у пациента развивается ИБС и церебральный атеросклероз. Таким образом, клиническая картина течения СССУ часто обусловлена сочетанием таких факторов, как наследственность, возраст, состояние коронарных и церебральных сосудов.

Определенную роль в возникновении СССУ играют и другие сердечно-сосудистые и системные заболевания: миокардиты, миокардиопатии, артериальная гипертензия, перикардит, амилоидоз и др. В детском возрасте СССУ нередко возникает после оперативной коррекции врожденных пороков сердца, прежде всего коррекции транспозиции крупных артерий (операция Mustard). Нередко СССУ развивается после трансплантации сердца.

Дисфункция СУ может быть вызвана не только органическим поражением СА-зоны, но и внекардиальными факторами. В норме СУ и атриовентрикулярный (АВ) узел находятся под преобладающим влиянием блуждающего нерва. Усиление работы сердца обеспечивается или уменьшением вагусного влияния, или усилением активности симпатической нервной системы. В эксперименте стимуляция парасимпатических нервов приводит к ослаблению функции СУ, ухудшению СА-проводимости, возникновению АВ-блокад, блокад ножек пучка Гиса, АВ-ритма, эктопических ритмов. Иногда может возникнуть предсердная тахикардия, мерцательная аритмия (МА). Повышение симпатического тонуса в эксперименте значительно улучшает СА- и АВ-проводимость, повышает возбудимость АВ-узла и может обусловить возникновение активного узлового ритма, а также эктопических ритмов из других отделов проводящей системы. Таким образом, изменение функционального состояния АНС играет большую роль в возникновении аритмий и СССУ. Появление ЭКГ-признаков СССУ может быть связано как с повышенной активностью парасимпатического отдела АНС, так и с угнетением симпатических влияний. Возможна и комбинация этих двух факторов.

Появление признаков дисфункции СУ может быть вызвано приемом некоторых лекарственных средств (аденозин, бета-адреноблокаторы, клофелин, финоптин, кордарон, сердечные гликозиды). У больных с предшествующей дисфункцией синусового узла выраженные брадиаритмии с симптоматикой церебральной ишемии могут возникнуть под влиянием приема практически любого препарата, обладающего антиадренергическими или антиаритмическими свойствами.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СССУ

Клинические проявления СССУ обусловлены характером и выраженностью аритмий, составляющих сущность синдрома. К этим аритмиям относятся:

- синусовая брадикардия,
- СА-блокада,
- отказ СУ («sinus arrest») с выскальзывающими сокращениями из нижележащих центров автоматизма и без них,
- синдром брадитахикардии или брадитахисистолический вариант СССУ,
- постоянное мерцание или трепетание предсердий как исход СССУ.

Часть авторов относят к СССУ и некоторые варианты синдрома каротидного синуса, миграцию водителя ритма по предсердиям.

В зависимости от наличия или отсутствия клинических симптомов СССУ делят на симптоматический и асимптоматический.

Первые и наиболее ранние клинические проявления СССУ обусловлены умеренным нарушением церебрального кровотока, которые могут привести к повышению нервной возбудимости, снижению памяти, бессоннице, небольшим нарушениям психики. Более выраженные нарушения церебрального кровотока вызывают головокружения, полубморочные состояния (пресинкопе), обмороки (синкопе), кратковременные парезы, нарушения речи, наконец, могут возникнуть классические приступы Морганьи — Адамса — Стокса. Неврологическая симптоматика у больных СССУ очень разнообразна и неспецифична.

Многие больные жалуются на мышечную слабость, которая, видимо, обусловлена нарушением кровоснабжения скелетных мышц. Нередко кардиальные жалобы могут отсутствовать или отступать на второй план, а часто интермиттирующий характер СССУ не дает возможности выявить брадиаритмию при каждом врачебном осмотре.

Если СССУ возникает на фоне органического заболевания сердечно-сосудистой системы, аритмии, связанные с дисфункцией СУ, способствуют возникновению или усугублению сердечной недостаточности (СН), стенокардии.

Прямая корреляция между частотой синусового ритма, продолжительностью периодов остановки СУ (СА-паузы — САП) и выраженностью клинических проявлений СССУ отсутствует. Нередко можно наблюдать выраженную симптоматику при САП продолжительностью 3–5 с, в то же время описаны случаи бессимптомной асистолии до 15 с. Клиническая симптоматика связана не только с частотой ритма, но и с состоянием региональных (церебральных) сосудов, величины ударного выброса крови, способности поддерживать АД и коронарный кровоток. Поэтому у молодых людей и детей нередко бессимптомное течение СССУ, а у пожилых даже умеренная брадикардия и короткие САП вызывают разнообразную клинику. Клиническая симптоматика СССУ зависит также от состояния нижележащих центров автоматизма. При сохранении их функции даже продолжительный отказ СУ может не сопровождаться какими-либо клиническими проявлениями. При поражении центров автоматизма второго порядка развивается истинная асистолия (total cardiac arrest).

Характерные для СССУ брадиаритмии нередко чередуются с пароксизмами тахиаритмии. Постоянная смена ритма способствует возникновению тромбоэмболий, кроме того этот вариант СССУ тяжело переносится больными и наиболее сложен для лечения. Исходом брадитахисистолической формы СССУ является развитие постоянной МА с уменьшением или исчезновением симптоматики, что дает основание говорить о «самоизлечении» СССУ. При сочетании такого варианта с заболеваниями сердца в части случаев развивалась и прогрессировала СН. Постоянная МА может быть с редким ритмом — это бывает при поражении проводящей системы ниже СА-соединения (в АВ-узле), и тогда появляется симптоматика, свойственная декомпенсированному СССУ с брадиаритмией. Купирование постоянной МА у больных СССУ не рекомендуется, так как резкое спонтанное прекращение эпизода тахиаритмии часто сопровождается угнетением синуса и подчиненного пейсмейкера. Об этом писал еще В. Lown, который и предложил термин «sick sinus syndrome» именно для этой категории больных.

Синусовая брадикардия является основным признаком СССУ на ЭКГ и обычно не вызывает трудностей в диагностике. Границами выраженной синусовой брадикардии, свидетельствующей о явных нарушениях в работе СУ, большинство авторов считает 50 сокращений в минуту днем и 40 сокращений в минуту в ночное время (рис. 1).

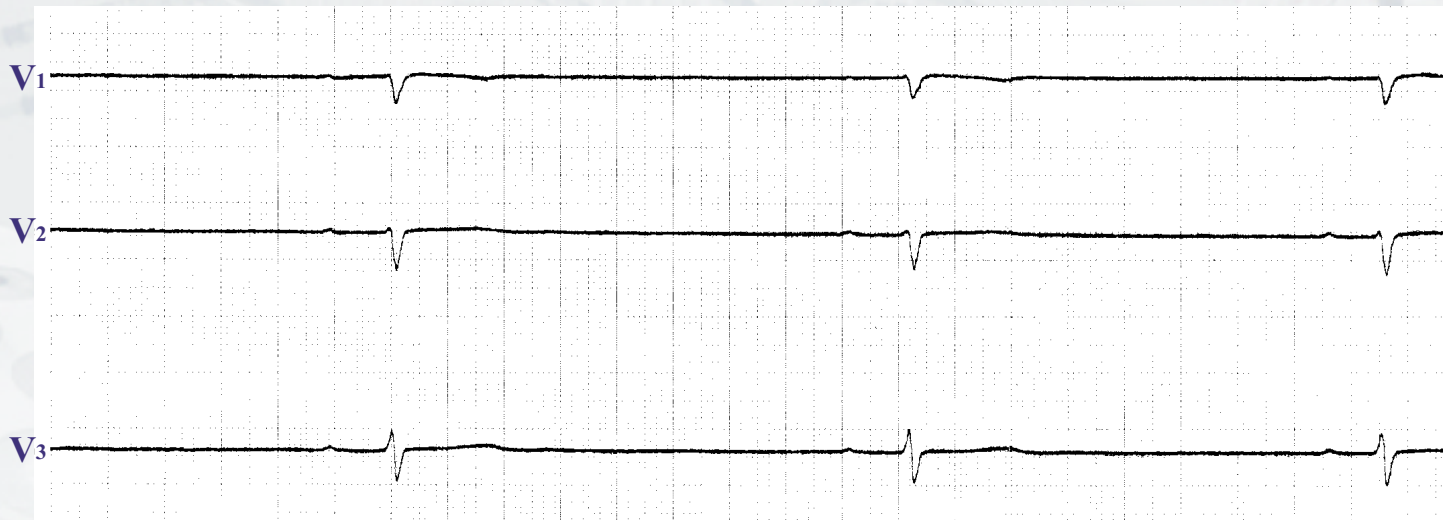


Рис. 1. Выраженная синусовая брадикардия (ЧСС = 35 уд. в мин) и АВ-блокада 1 ст. (PQ = 0,24 с). Пример так называемой «бинодальной болезни» — одновременного поражения синусового и АВ-узла

СА-блокада 1 ст. На ЭКГ обычно не диагностируется. Выявляется только при определении времени СА-проведения (ВСАП) специальными электрофизиологическими методами. Клинических проявлений не имеет.

СА-блокада 2 ст. На ЭКГ проявляется в виде синусовых пауз — периодов отсутствия зубца Р. Если нет заместительных ритмов из нижележащих центров автоматизма, выпадает весь комплекс PQRS. Если продолжительность такой паузы точно соответствует величине 2–3 интервалов РР, диагностируется СА-блокада 2 ст. 2-го типа. Реже выявляется СА-блокада 2 ст. 1-го типа. По К. Blumberg есть три варианта этого типа:

- с периодикой Самойлова — Венкебаха (прогрессивное уменьшение интервалов РР перед паузой),
- прогрессивное удлинение интервалов РР перед паузой,
- нерегулярное удлинение интервалов РР перед паузой (на ЭКГ этот вариант трудно отличить от выраженной синусовой брадиаритмии).

Все варианты СА-блокады могут встречаться у одного больного. СА-блокада 2 ст. может выявляться и при нормальной продолжительности синусового цикла (**рис. 2**), а сочетание с синусовой брадикардией свидетельствует об одновременном поражении СУ и перинодальной зоны.

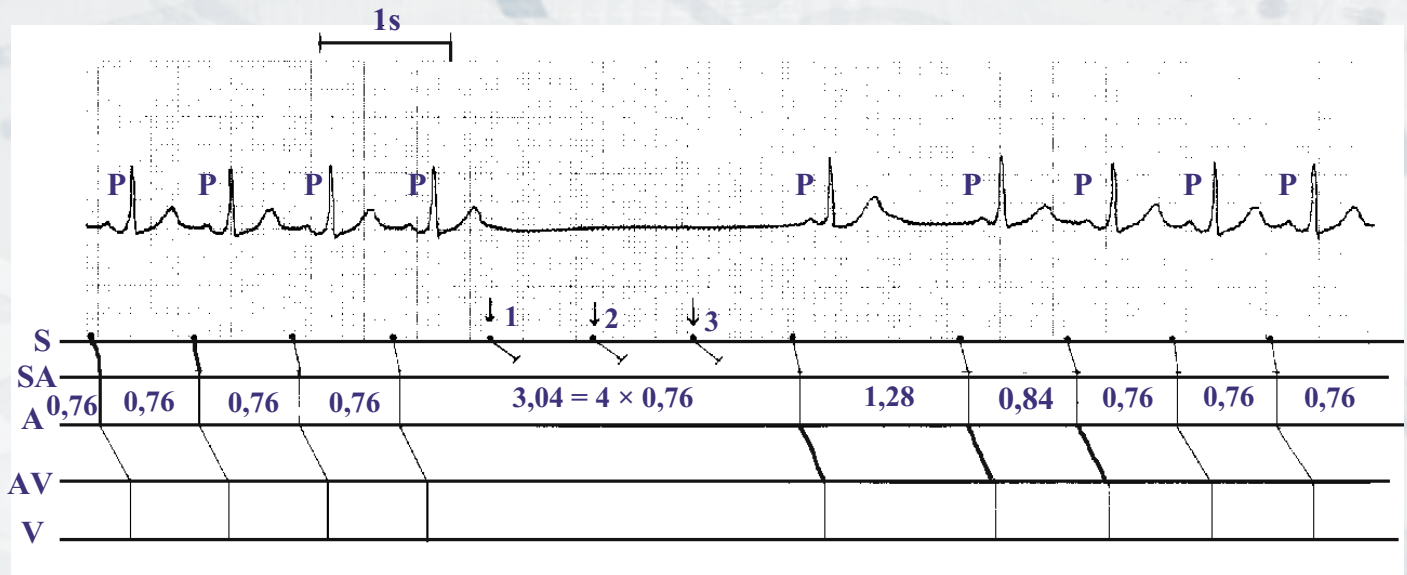


Рис. 2. СА-блокада 2 ст. тип 2 с блоком 4:1. S — синусовый узел; SA — СА-зона; А — предсердия; AV — АВ-узел; V — желудочки

СА-блокада 3 ст. Если при СА-блокаде выпадает несколько комплексов подряд при отсутствии заместительных ритмов, то можно предположить наличие у больного СА-блокады 3 ст. (рис. 3). Синусовые паузы могут быть обусловлены не только СА-блокадой, но и остановкой СУ (sinus arrest). В большинстве случаев точный механизм синусовых пауз на обычной ЭКГ определить невозможно. Появление заместительных сокращений еще больше затрудняет диагностику. Учитывая то, что клиника, прогноз и лечебные мероприятия совершенно одинаковы при СА-блокаде и остановке СУ, точное разграничение этих состояний не имеет практического значения.

Постэкстрасистолическая депрессия синусового ритма. Описана А.В. Недоступом в 1974 г. — продолжительные паузы сразу после экстрасистолы с выскальзывающими сокращениями из нижележащих центров автоматизма и без них. Считается, что этот признак характерен только для СССУ (необходимо исключить заблокированные экстрасистолы).

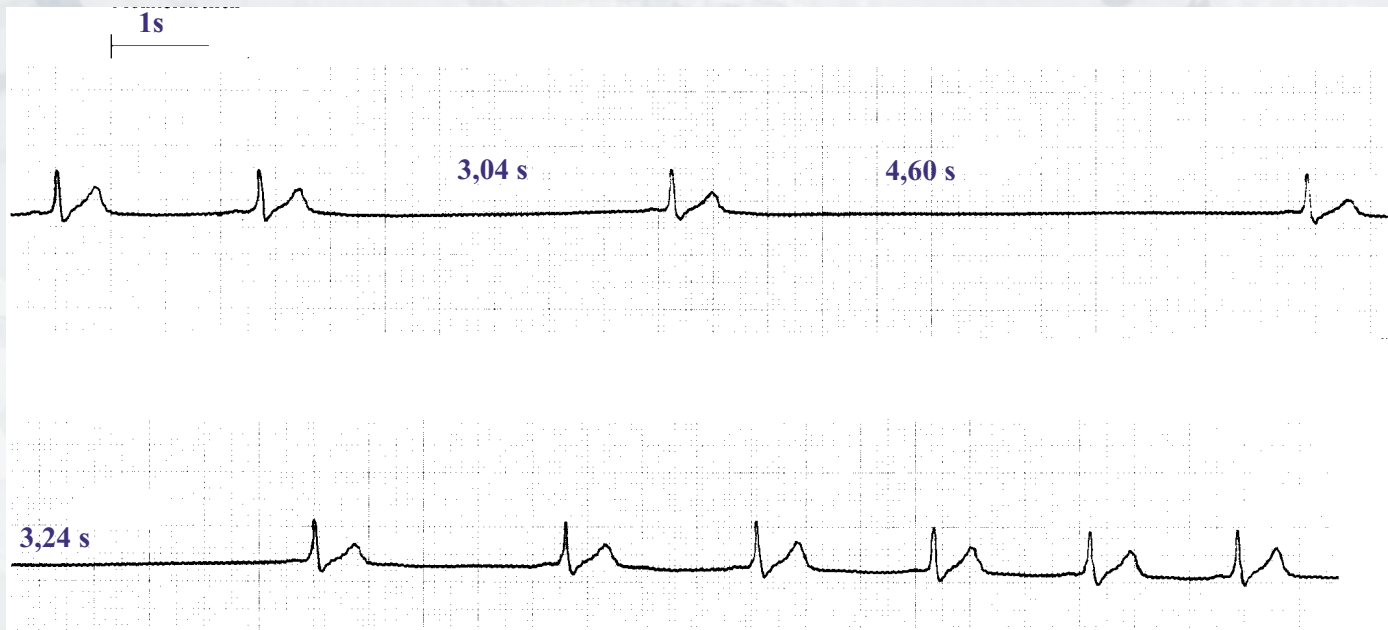


Рис. 3. СА-блокада 3 ст., или эпизоды остановки СУ

Сочетание вышеперечисленных признаков с приступами тахикардии (синдром брадикардии, брадикардическая форма СССУ). Нарушения ритма сердца у большинства больных СССУ определяют специфику клинических проявлений болезни, тяжесть состояния больных, прогноз и тактику лечения. Резкие переходы от приступа тахикардии к редкому синусовому ритму нередко сопровождаются возникновением длительных пауз и субъективно плохо переносятся пациентами (рис. 4). Такое течение СССУ встречается достаточно часто. Предсердная экстрасистолия высоких градаций регистрируется у 80% больных, а синдром брадикардии у 60%. Существенно изменились представления о характере тахикардий при этом синдроме: мерцательная аритмия, считавшаяся ранее основным компонентом синдрома, выявляется лишь у 36% больных, примерно с такой же частотой выявляется предсердная пароксизмальная тахикардия, а у 13% больных их сочетание, чаще в непрерывно-рецидивирующей форме. Реже выявляется узловая пароксизмальная тахикардия (3%), пароксизмальная желудочковая тахикардия (8%), сочетание МА и желудочковой тахикардии (3%), мерцательной аритмии с узловой тахикардией (2%). Очевидна необходимость точной диагностики характера пароксизмальных тахикардий и обоснования тактики лечения.

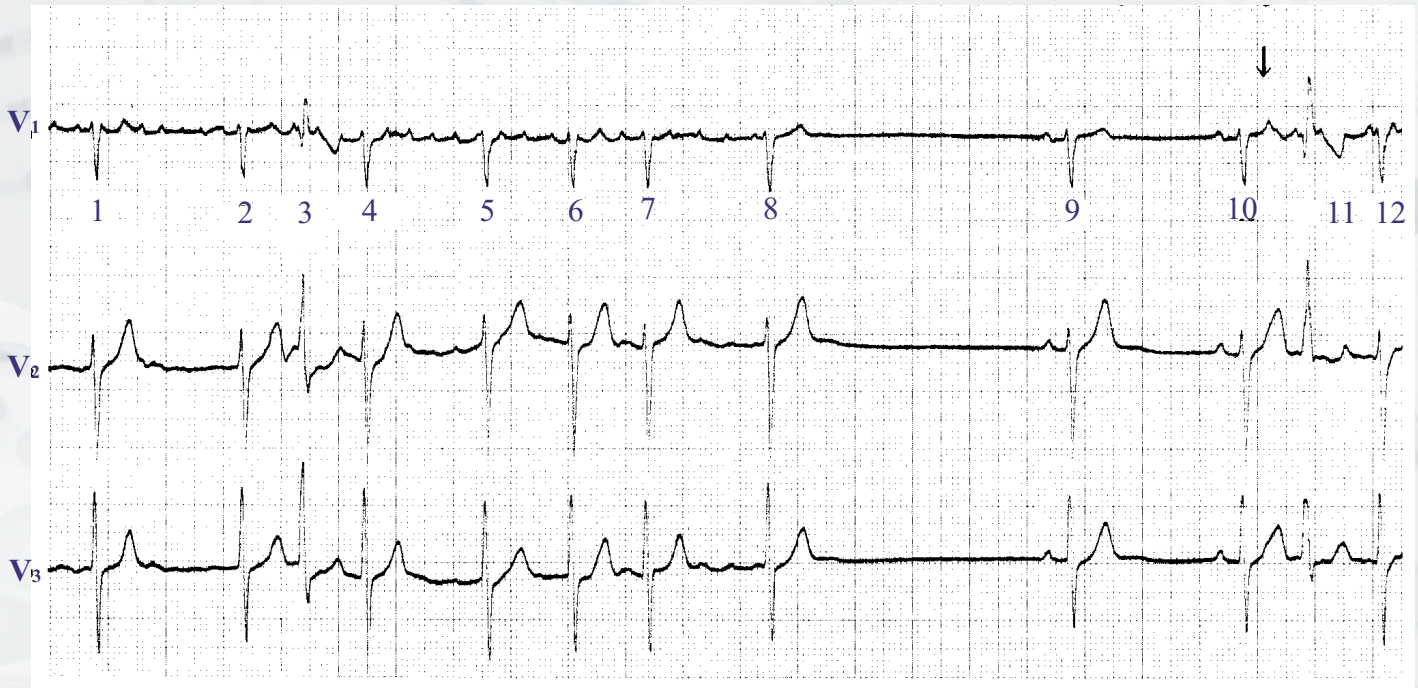


Рис. 4. Брадикахистолическая форма СССУ. Восстановление синусового ритма после пароксизма фибрилляции предсердий (комплексы 1–8) сопровождается возникновением паузы до 2,2 с

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СССУ

Электрофизиологическая оценка функции СУ. В оценке функции СУ основная роль до последнего времени принадлежала электрофизиологическим методам исследования (ЭФИ). Основные характеристики системы СУ были получены при внутрисердечном ЭФИ, а позже подтверждены с помощью гораздо более доступной чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭС). Основные показатели, которые определяются во время таких исследований: время восстановления функции СУ (ВВФСУ), скорректированное время восстановления функции СУ (КВВФСУ) и ВСАП. На **рис. 5** показана методика определения показателей синусового автоматизма.

В качестве верхней границы нормы ВВФСУ обычно принимают 1500 мс (большинство авторов использует величины от 1400 до 1680 мс). Верхняя граница нормы КВВФСУ = 500 мс. При высокой специфичности (более 90%) чувствительность ВВФСУ и КВВФСУ невысока — по суммарным данным семи исследований чувствительность КВВФСУ не превышает 45%, а ВВФСУ — 35%.

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

При патологии СУ наибольший сердечный цикл может появляться не сразу после окончания стимуляции. В этом случае за продолжительность ВВФСУ/КВВФСУ принимается величина не первого сердечного цикла после окончания стимуляции, а наибольшего. Сердечная пауза, возникшая не сразу после окончания стимуляции, а через несколько циклов, получила название вторичной. Этот признак рассматривается как диагностический критерий СССУ. Возможен вариант, когда измеряют сумму всех сердечных циклов от момента прекращения стимуляции до момента возвращения к величине исходного сердечного цикла (ПВВФСУ — полное время восстановления функции СУ). При появлении выскальзывающих сокращений во время постстимуляционной паузы измерение интервала от последнего стимула до этого сокращения имеет большое практическое значение (ВВФНЦА — время восстановления функции нижележащих центров автоматизма). Увеличение ВВФНЦА более 3000 мс свидетельствует об угнетении вторичных источников автоматизма — синдром слабости системы выскальзывания.

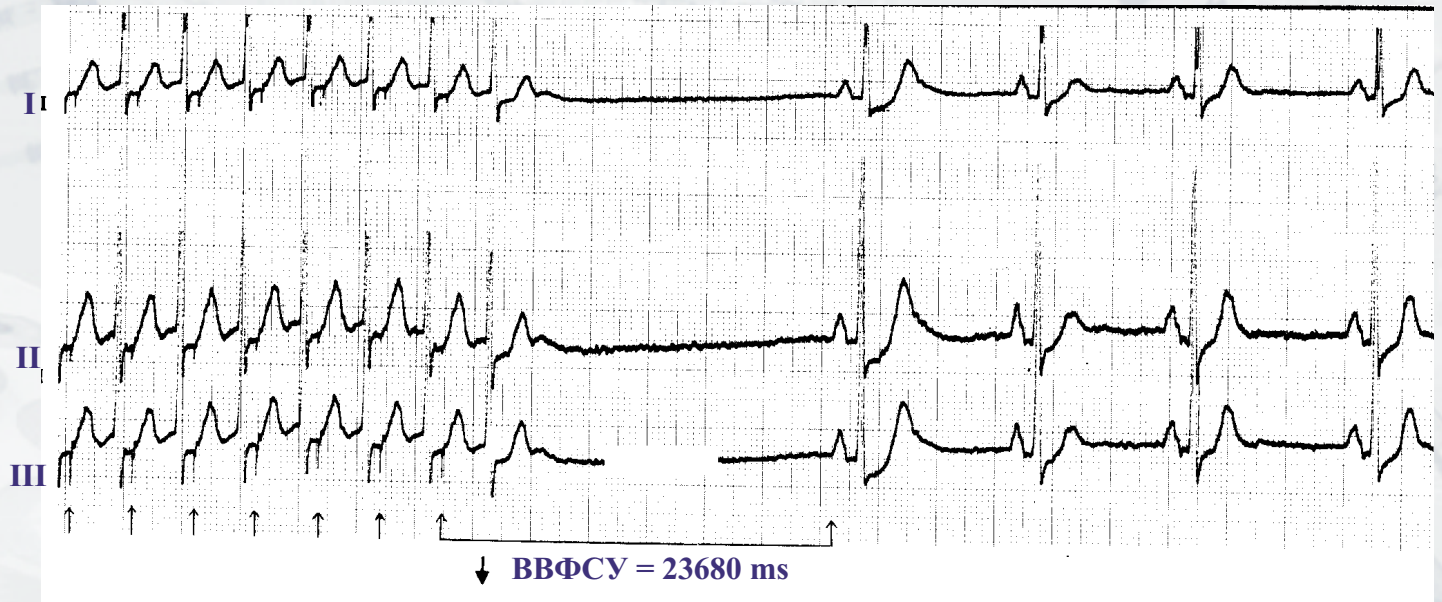


Рис. 5. Определение ВВФСУ во время ЧПЭС. ВВФСУ = величина паузы между последним стимулом (отмечены стрелками) и первым спонтанным синусовым комплексом. Пауза в 2680 мс свидетельствует об угнетении автоматизма СУ

Для выяснения функционального или органического характера поражения СУ при СССУ обычно используют фармакологические пробы с атропином или атропином и обзиданом (медикаментозная денервация сердца), которые считаются стандартом при проведении ЭФИ. Проведение пробы показано больным, у которых во время исследования выявлено патологическое удлинение любого из показателей, характеризующих синусовый автоматизм или проводимость.

После введения 0,02 мг/кг атропина внутривенно верхняя граница нормы для ВВФСУ = 1200 мс, для КВВФСУ = 400 мс. Парадоксальное увеличение КВВФСУ после атропина наблюдалось у 28,3% больных СССУ (большее угнетение СУ во время стимуляции за счет улучшения СА-проведения).

После медикаментозной вегетативной блокады по А. Jose и D. Collison (внутривенное введение 0,04 мг/кг атропина и 0,2 мг/кг обзидана) определяется истинный ритм СУ (ИРСУ) — истинный синусовый ритм без вегетативных влияний:

Должный ИРСУ = 118,1 – (0,57 × возраст пациента)

Допустимы колебания до 14% у лиц до 45 лет и 18% у лиц старше 45 лет. После медикаментозной денервации верхняя норма для ВВФСУ = 1300 мс, для КВВФСУ = 500 мс.

Если какой-либо из показателей после пробы не возвращается в границы нормы, считается, что имеется органическое поражение СУ, если все нормализуется — функциональный вариант СССУ.

ВСАП, в соответствии с литературными данными, является относительно малоинформативным показателем в диагностике СССУ. Не отражает он и времени СА-проведения, в связи с чем определение этого показателя имеет ограниченное значение в клинической практике. Максимальная продолжительность ВСАП = 200 мс, а после медикаментозной вегетативной блокады = 116 мс.

Холтеровское мониторирование ЭКГ. Холтеровское мониторирование (ХМ) многими признается как основной и наиболее надежный метод диагностики СССУ. Основными критериями СССУ на ХМ все авторы признают паузы, синусовую брадикардию и эпизоды СА-блокады. Величина пауз в основном сводится к 2000–3000 мс, критерием брадикардии нужно, видимо, считать ЧСС менее 40 уд./мин, независимо от времени возникновения, хотя эти признаки и не абсолютны (рис. 6).

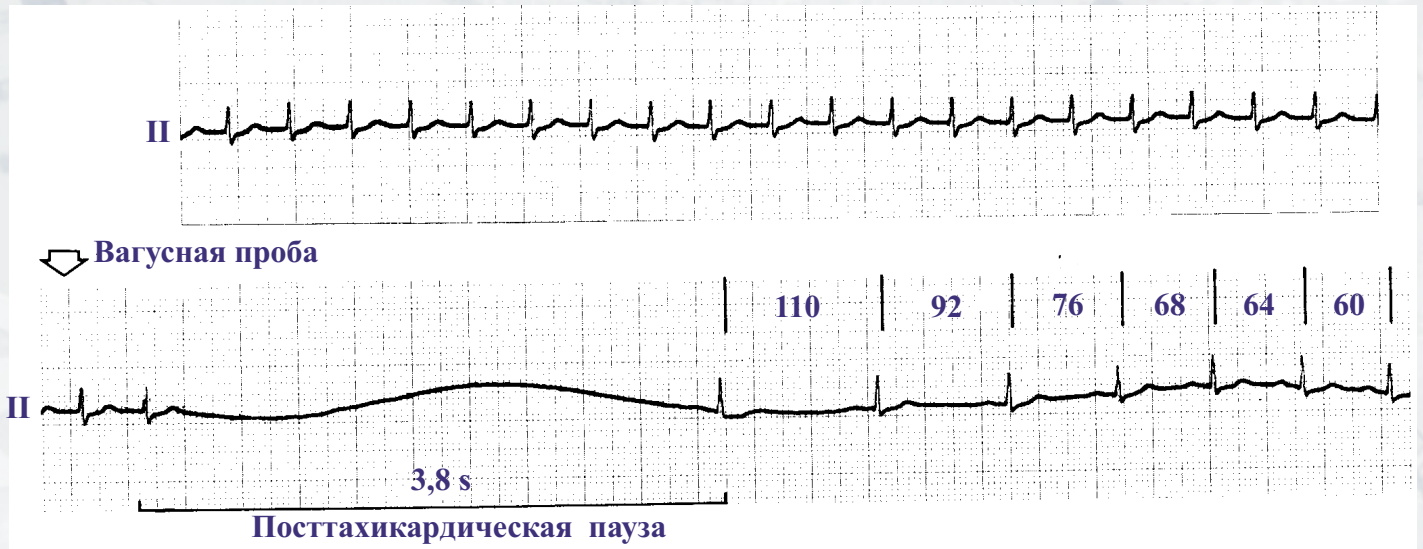


Рис. 6. Купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии вагусной пробой сопровождается паузой до 3,8 с и периодом синусовой брадикардии. Запись с ХМ

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

Чувствительность показателя ЧСС менее 40 уд./мин у больных с синусовыми дисфункциями составила, по нашим данным, 43,1% при специфичности 98%. Более взвешенную интегральную оценку автоматизма синусового узла дает среднесуточная частота сердечных сокращений. Этот показатель объединяет периоды дневной активности с преобладанием адренергической стимуляции и ночного доминирования вагуса, малочувствителен к кратковременным колебаниям ритма и экстрасистолии, достаточно инертен при повторных мониторированиях у одного больного. Чувствительность этого показателя составила 55,9%, а специфичность — 97%.

Все другие ЭКГ-признаки СССУ также используются, причем суммарная чувствительность ЭКГ-критериев во время ХМ достигала 78,4% при компенсированном СССУ и 98,8% при декомпенсированном.

Особенно важным считается выявление параллелизма между синусовыми паузами и клинической церебральной симптоматикой у больных СССУ. Регистрация пауз на ЭКГ во время пресинкопальных или синкопальных состояний однозначно свидетельствует о декомпенсации синусовой дисфункции.

Атропиновый тест. Наиболее широко в диагностике СССУ применяется проба с внутривенным введением атропина 0,02 мг на 1 кг. Она используется не только при проведении электрофизиологических исследований, но и в качестве простого скринингового теста при брадикардиях. Для оценки результатов используется как абсолютная максимальная ЧСС после атропина, так и максимальное увеличение ЧСС по сравнению с исходной величиной, выраженное в процентах. В качестве нижней границы нормы чаще всего используется максимальная ЧСС = 90 и более ударов в минуту после внутривенного введения атропина. Однократное кратковременное (менее 1 мин) возникновение ритма из АВ-соединения в течение 2 мин после введения препарата рассматривается как нормальная реакция на атропин. Чувствительность атропинового теста составила 80–87%, специфичность — 93%.

Проба с физической нагрузкой (ФН). У большинства больных СССУ субмаксимального уровня ЧСС при выполнении велоэргометрии достичь не удастся. Определенные трудности представляет интерпретация теста с ФН для диагностики синусовых дисфункций. Для этого разработаны нижние границы нормальной ЧСС у лиц старше 40 лет на разных этапах ФН у мужчин и женщин (табл.).

Нижние границы ЧСС на этапах ФН

Мощность нагрузки (кгм/мин)	Мужчины	Женщины
300	90	103
450	100	125
600	110	–
750	125	–

Если пациент во время ФН не достиг указанной частоты ритма на соответствующей нагрузке, есть основания предположить у него дисфункцию СУ. С увеличением мощности нагрузки ЧСС может значительно возрасти и превышать границы нормы. Поэтому диагноз СССУ будет тем больше достоверен, чем при большей мощности нагрузки получено неадекватно малое увеличение ЧСС. Чувствительность показателя максимальной ЧСС, достигнутой во время нагрузочного теста, достигала 29% при специфичности 75%.

Даже при невысокой чувствительности и трудности интерпретации результаты пробы с ФН могут быть использованы для предварительного выявления лиц с подозрением на дисфункцию СУ. При этом распространенность велоэргометрии как стандартного теста для диагностики кардиальной патологии может отчасти компенсировать ее недостатки.

Оценка функции АНС. Изучение фонового состояния АНС с помощью определения показателей variability сердечного ритма (ВРС) выявило новые данные о функционировании и регуляции синусовой системы ритмовождения при патологии СА-узла. Для СССУ было характерно доминирующее преобладание ваготонии, сохранение доли симпатикотонии и очень выраженное уменьшение количества больных с нормальной функцией АНС как при функциональном, так и при органическом варианте синдрома. Выделен отдельный тип вегетативных дисфункций, не наблюдавшийся у здоровых лиц, — гипертонический. В сумме разные варианты вегетативных сдвигов при СССУ были обнаружены с помощью ВРС в 90% случаев.

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

ЭКГ высокого разрешения. Новые данные о скрытых механизмах аритмогенеза в предсердиях у больных СССУ получены методом регистрации предсердной ЭКГ с усредненным сигналом. С помощью этого метода зарегистрированы очаги низкоамплитудных высокочастотных осцилляций, которые одновременно с увеличением общего времени деполяризации особенно заметны во время завершения потенциала действия. Они получили название поздних потенциалов предсердий. Последние в качестве неблагоприятных маркеров могут быть использованы для прогнозирования предсердных аритмий.

КЛАССИФИКАЦИЯ СССУ

Первая классификация СССУ была предложена М. Ferrer в 1968 г. В дальнейшем разными авторами было предложено еще несколько классификаций, которые сводятся к перечислению в различном порядке основных ЭКГ-вариантов СССУ (синусовой брадикардии, СА-блокады и синдрома брадикардии-тахикардии).

Современная классификация СССУ

В.А. Шульмана (1995)

1. Латентный: клинические и ЭКГ-проявления СССУ отсутствуют. Патология ССУ выявляется функциональными методами исследования. Трудоспособность не ограничена. Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) не показана.

2. Компенсированный:

– брадисистолическая форма: клинические симптомы отсутствуют или жалобы на головокружения, слабость. ЭКГ-признаки: СБ, САБ, «арест» СУ. Трудоспособность: могут быть профессиональные ограничения. Имплантация ЭКС не показана;

– брадитахисистолическая форма: то же + пароксизмы тахиаритмий. Трудоспособность определяется частотой и продолжительностью пароксизмов. Имплантация ЭКС показана при декомпенсации СССУ под влиянием антиаритмической терапии.

3. Декомпенсированный:

– брадисистолическая форма. Обмороки, обморочные состояния, выраженные головокружения, преходящие парезы; СН, связанная с брадиаритмией. ЭКГ-признаки: СБ, САБ, «арест» СУ, «сердечный арест». Трудоспособность значительно ограничена. Имплантация ЭКС показана при асистолии или ВВФСУ более 3 с;

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

– брадитахисистолическая форма. То же + пароксизмы тахиаритмий. Нетрудоспособны. Имплантация ЭКС показана при асистолии или ВВФСУ более 3 с.

4. Постоянная МА:

– тахисистолическая форма. Трудоспособность ограничена. Имплантация ЭКС не показана;

– брадисистолическая форма. Трудоспособность ограничена. Имплантация ЭКС показана при церебральной симптоматике, СН.

Варианты течения СССУ: острое, рецидивирующее, хроническое.

Типы функции АНС: вагусный, адренергический, гипертонический.

Латентный вариант СССУ можно выявлять, используя тесты с физической нагрузкой и атропином в качестве скринирующих. Если наличие дисфункции СУ, выявленное этими тестами, подтверждается данными ХМ и/или ЭФИ, то устанавливается диагноз латентного СССУ. Для латентного течения характерно сохранение части функциональных возможностей СА-узла в период дневной активности и резкое уменьшение компенсации, появление ЭКГ-признаков синдрома в вечернее и ночное время.

Основными проявлениями компенсированного СССУ являются синусовая брадикардия и/или СА-блокада. У части больных на их фоне выявляются паузы с выскальзывающими ритмами из нижележащих центров автоматизма. Симптомы нарушения церебральной перфузии отсутствуют или же наблюдаются умеренная слабость, головокружения. Для компенсированного синдрома характерна устойчивая брадикардия в течение суток, низкий уровень прироста ЧСС после физической нагрузки, снижение автоматизма СА-узла по результату пробы с атропином во время ЭФИ.

При декомпенсированном СССУ на фоне выраженной брадиаритмии выявляются симптомы нарушения церебрального кровотока — обмороки, полуобморочные состояния, парезы, выраженные головокружения, признаки СН. На ЭКГ и ХМ у пациентов появляются продолжительные паузы как с выскальзывающими сокращениями, так и без них (асистолия). Для декомпенсированного СССУ самая частая причина болезни идиопатическая. СА-блокады — главная причина синкопальных состояний.

Эволюция дисритмий при СССУ нередко заканчивается развитием постоянной МА, которая выделена в отдельный вариант в классификации. К этому варианту СССУ отнесены больные, у которых постоянная МА развивается на фоне диагностированного ранее СССУ. У некоторых больных признаки СССУ появляются впервые после попыток купирования МА.

Варианты СССУ можно было бы представить как различные стадии заболевания. Однако последовательный переход от латентного варианта к компенсированному, а также от компенсированного к декомпенсированному на практике удастся проследить довольно редко. Вместе с тем развитию МА может предшествовать любой из вариантов.

Острое течение СССУ обычно приходится видеть при остром инфаркте миокарда, причем все проявления СССУ, вплоть до самых тяжелых, могут исчезнуть в течение нескольких дней. При рецидивирующем (интермиттирующем) течении СССУ немотивированные обострения заболевания вплоть до продолжительных СА-пауз, синкопальных и пресинкопальных состояний сменяются длительными периодами, в течение которых клинко-электрокардиографические проявления СССУ отсутствуют или слабо выражены. Хроническое течение СССУ встречается наиболее часто. При этом варианте проявления СССУ стабильны или медленно прогрессируют.

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

При формулировке диагноза в 40–50% случаев этиологическую причину СССУ установить не представляется возможным. Даже если у больного есть ИБС, ГБ и т.п., связь с СССУ часто представляется проблематичной и эти заболевания приходится рассматривать как сопутствующие. Пример формулировки диагноза: «Идиопатический декомпенсированный СССУ. Брадикардическая форма с частыми пароксизмами мерцательной аритмии. Рецидивирующее течение. Вагусный тип».

СОЧЕТАНИЕ СССУ С НАРУШЕНИЯМИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

У больных СССУ нередко встречаются нарушения процессов проведения и образования импульсов в нижележащих отделах проводящей системы сердца — многоуровневое или тотальное поражение проводящей системы. Чаще всего это нарушения внутри- и межпредсердной, а также АВ-проводимости. АВ-проведение нарушено у 40–55% больных СССУ (48,6%). Для этих поражений I. Renggli (1976) предложил термин «бинодальная болезнь сердца». В настоящее время это понятие несколько расширено, в частности нарушения автоматизма АВ-соединения (отсутствие замещающего ритма более 3 с при асистолии) также относятся к бинодальной патологии, даже при отсутствии нарушения АВ-проводимости. Нарушения внутрижелудочковой проводимости встречаются в 20–40% случаев. У 53,5% этих больных выявлялись ПНЖТ, кроме того у всех этих пациентов, возможно, было поражение проводящей системы предсердий. Сочетание СССУ и синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта у большинства больных являются следствием идиопатического поражения проводящей системы сердца или врожденных изменений СА-соединения. Достоверно чаще у этих больных наблюдаются пароксизмы МА. На практике такое сочетание дает неблагоприятный прогноз и трудно поддается медикаментозной терапии.

Таким образом, СССУ может представлять генерализованное нарушение проводящей системы сердца, а дисфункция собственно СУ является лишь одним из его аспектов.

ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ СССУ

Назначение лекарственной терапии брадиаритмии показано тем больным, которые не нуждаются в экстренном хирургическом лечении и у которых сохраняется реакция СА-узла на внешние воздействия: ФН, атропин или МДС. Отсутствие такой реакции является признаком так называемого «истинного» или органического СССУ, при котором практически нет шансов на успех лекарственной терапии и требуется имплантация кардиостимулятора. В первоочередном хирургическом лечении нуждаются больные с частыми приступами МЭС или выраженной недостаточностью кровообращения, обусловленной синусовыми дисфункциями.

Основным направлением медикаментозной терапии СССУ является лечение проявлений синдрома, связанных непосредственно с нарушением функционирования СУ. Это, прежде всего, брадикардии, разные варианты СА-блокад, синусовые паузы, эпизоды остановки СУ и связанные с ними клинические проявления разной степени выраженности.

Из всего спектра препаратов для повышения синусовой активности реальными возможностями воздействия на СА-узел обладают адреномиметики и лекарственные средства из других групп, способные стимулировать симпатoadреналовую систему, а также атропин и его производные, блокирующие вагусные механизмы регуляции ритма.

Нифедипины — хорошо известные в клинической практике препараты из группы антагонистов кальция (нифедипин и его аналоги адалат, коринфар, кордипин). Их выбор для лечения СССУ обоснован:

- способностью нифедипинов, особенно короткого действия, вызывать значимое учащение синусового ритма;
- четко обозначенным механизмом этого учащения — рефлекторным ростом симпатической активности в ответ на артериальную вазодилатацию;

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

– преобладанием хронической ИБС и артериальной гипертензии среди возможных причин синусовых дисфункций у обследованных больных и возможностями одновременного лечения СССУ и основного заболевания;

– доступностью и относительно невысокой стоимостью лечения.

Лечение больных СССУ нифедипинами как в моно- так и комбинированном варианте в дозе от 20 до 80 мг в сутки обеспечивало возможность коррекции основных проявлений нарушения функции СУ в 2-недельном курсовом лечении. При этом удавалось достигнуть не только улучшения основных характеристик синусового ритма, но и полностью устранять наиболее неблагоприятные проявления брадиаритмий: эпизоды брадикардий с ЧСС менее 40 уд./мин, синусовые паузы, клинические симптомы декомпенсации. Улучшение функции системы ритмовождения было получено у 72–82% больных и лишь у 8,6% показатели ухудшились. Положительное действие нифедипинов в большей степени наблюдалось у больных с выраженными исходными проявлениями СССУ и было дозозависимым. Оптимальные дозы препаратов устанавливаются при тестировании с использованием ХМ ЭКГ. Длительная терапия этими антагонистами кальция в течение года у пациентов, отобранных по критерию удовлетворительных результатов пробного лечения, обеспечивала сохранение первоначальных положительных результатов в $\frac{1}{3}$ случаев.

Ограничения при назначении нифедипинов относятся к больным, перенесшим инфаркт миокарда, и связаны с повышенным риском развития осложнений и сокращением общей продолжительности жизни на фоне активации симпато-адреналовой системы.

Препараты атропина — белласпон, беллатаминал, беллоид. Назначение этих препаратов при синусовых дисфункциях наиболее эффективно у двух категорий больных:

– больные с высокой активностью вагуса по клинико-anamнестическим данным, результатам анализа ритмограммы или пробы с атропином;

– больные с СА-блокадами, приводящими к декомпенсации синусовых дисфункций.

Рекомендуется индивидуальный подбор дозы препаратов для постоянного приема, основанный на данных суточного мониторирования ЭКГ или клинических признаках насыщения (ощущение сухости во рту). В течение первой недели назначения эффективность терапии близка к полученной при лечении нифедипинами, однако к 10–14 дню лечения у подавляющего большинства больных снижается. В связи с этим препараты атропина малопригодны для длительной терапии, но при рецидивирующем течении СССУ могут оказаться полезными для краткосрочного лечения или профилактики в периоды обострения синдрома.

Применение изадрина и его аналогов при СССУ допустимо лишь в экстренных ситуациях (эпизоды выраженной брадикардии, «sinus arrest» с клиникой декомпенсации синдрома) из-за кратковременности действия, необходимости назначения больших доз и высокого риска провокации пароксизмальных нарушений ритма.

В комплексном медикаментозном лечении синусовых дисфункций в качестве дополнительных компонентов допустимо использование стимулирующей (элеутерококк, женьшень), рассасывающей и метаболической терапии с учетом индивидуальных особенностей развития СССУ у конкретного больного.

Эффективность лечения брадиаритмий при СССУ контролируется клиническими и электрокардиографическими (ХМ) критериями, которые включают:

- исчезновение клинических признаков декомпенсации (синкопальные и пресинкопальные состояния);
- исчезновение эпизодов брадикардии с ЧСС < 40 уд./мин на ХМ;
- исчезновение пауз продолжительностью более 2 с на ХМ.

В случае неэффективности лекарственной терапии решение об установке кардиостимулятора принимается с учетом показаний к хирургическому лечению, приведенных в следующем разделе.

Медикаментозная терапия синдрома брадикардий. Для синдрома брадикардии характерны частые и короткие пароксизмы ПТ, поэтому при назначении лечения главной задачей является не купирование, а предотвращение срывов ритма и максимально длительное сохранение синусового ритма на приемлемом уровне. Требования безопасности при проведении терапии нарушений ритма вышли на первый план и уже привели к серьезным ограничениям в отношении антиаритмических препаратов первого класса и повышенной осторожности при назначении препаратов других классов. Выбор лекарственного средства для профилактики аритмий определяется не только и даже не столько способностью к подавлению механизмов аритмогенеза, но минимизацией риска побочных действий при длительном применении. Использование оценки функции СА-узла у больных СССУ, таким образом, является необходимым условием для обоснования назначения и полноценного анализа эффективности противоаритмического лечения в группе больных брадикардией.

Оценка противоаритмического действия препаратов должна быть объективной. Для этого рекомендуется использовать критерии положительного эффекта, разработанные для ХМ:

- снижение общего количества экстрасистол за сутки на 80% и более,
- исчезновение парных, залповых и ранних экстрасистол,
- уменьшение суммарной длительности пароксизмов за сутки на 90% и более.

Данные критерии позволяют исключить возможность влияния спонтанных колебаний частоты экстрасистолии и длительности пароксизмов в течение суток на индивидуальную оценку действия антиаритмического препарата.

Назначение антагонистов кальция из группы нифедипинов с целью улучшения функции СА-узла привело к существенному уменьшению пароксизмальных нарушений ритма у 44% больных с синдромом брадикариаритмии. Возможность редукции серьезных аритмий у больных СССУ воздействием на некоторые механизмы, приводящие к нарушению функции СУ, подтверждает универсальную роль патологии СА-зоны в предсердном аритмогенезе.

Лечение пароксизмальных тахикардий разными антиаритмическими препаратами I, II, III и IV классов (пропафенон, мексилетин, атенолол, кордарон, верапамил) было эффективным в среднем у 48% больных СССУ, однако в 16% случаев наблюдалось проаритмогенное действие лекарств.

Предположение о риске подавления синусовой активности противоаритмическими препаратами подтвердилось у 24,1% больных, что наряду с проаритмогенным действием стало самым серьезным основанием для безальтернативного прекращения терапии. Особенность действия антиаритмиков на СА-узел заключалась в постепенном нарастании отрицательных эффектов, которые оставались скрытыми при проведении острых фармакологических проб и проявлялись только во время курсового лечения.

Применение антиаритмических препаратов для превентивного лечения пароксизмальных тахикардий у больных с нарушением функции СУ возможно только при условии сохраненной реакции СА-узла на атропин и отсутствии клинико-электрокардиографических признаков декомпенсации СССУ.

Соответственно возрастает роль методов индивидуального контролируемого подбора препаратов для обеспечения достаточной безопасности при приемлемом уровне противоаритмических эффектов:

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

– первое назначение антиаритмика при отсутствии достоверных сведений о ранее применявшихся препаратах и их действии должно проводиться на основании результатов повторных острых фармакологических проб с использованием ХМ ЭКГ и пробного 7–10-дневного лечения в условиях специализированного стационара;

– решение о возможности длительного назначения противоаритмического препарата должно быть обосновано не только доказанным подавлением тахиаритмии по приведенным выше критериям, но и отсутствием отрицательной клинико-электрокардиографической динамики со стороны СУ. Появление признаков клинической декомпенсации СССУ, увеличение частоты и продолжительности пауз, снижение минимальной ЧСС на фоне приема антиаритмика требуют немедленной отмены препарата;

– дальнейшая тактика врача предполагает продолжение антиаритмической терапии после установки кардиостимулятора или, в случае пароксизмальной МА, перевод аритмии в постоянную форму.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СССУ

На основании опыта хирургического лечения 1100 больных с СССУ с 1972 по 1995 г. Д.Ф. Егоровым и соавт. разработаны показания к хирургическому лечению больных с брадисистолической формой СССУ. Среди этих показаний абсолютный приоритет принадлежит синкопальным состояниям и прогрессирующей недостаточности кровообращения как самым серьезным клиническим проявлениям синусовых дисфункций.

Клинико-электрокардиографические показания:

- наличие приступов МЭС на фоне брадиаритмии либо при купировании пароксизмов наджелудочковой тахиаритмии;
- прогрессирующая недостаточность кровообращения на фоне брадиаритмии;
- отсутствие эффекта или невозможность проведения медикаментозной терапии синдрома при наличии клинических проявлений брадиаритмии;
- спонтанные асистолии по данным мониторинга ЭКГ длительностью более 2000–3000 мс;
- остановка или отказ СУ (Sinus Arrest);
- СА-блокада 2–3 ст. с асистолиями более 2000 мс;
- периодическое урежение числа сокращений желудочков менее 40 уд./мин, особенно в ночные часы.

Электрофизиологические показания:

- ВВФСУ — 3500 и более мс;
- КВВФСУ — 2300 и более мс;
- время истинной асистолии (ВИА) после стимуляции предсердий 3000 мс и более;

– ВСАП более 300 мс при наличии признака «вторичных» пауз во время ЭФИ, «парадоксальной» реакции на введение атропина во время ЭФИ, признаков СА-блокады на ЭКГ;

– отрицательная проба с атропином (прирост ЧСС менее 30%, уменьшение ВВФСУ менее 30%).

У здорового человека при переходе из состояния покоя к ФН гемодинамика компенсируется повышением УО и увеличением ЧСС. При невозможности адекватного хронотропного ответа минутный объем поддерживается за счет большего увеличения УО, но этот механизм компенсации действует только при здоровом миокарде.

У больных с СССУ при наличии фонового заболевания, особенно у больных старшего возраста, как правило, имеется дисфункция ЛЖ, что делает этот механизм компенсации малоэффективным. Хронотропная недостаточность у этих больных обуславливает плохую переносимость физической нагрузки, во время которой манифестируют клинические проявления заболевания (утомляемость, одышка, головокружения и т.д.). Длительно существующий гиперкинетический тип кровообращения (на фоне увеличения УО, вторичной артериальной гипертензии) способствует дальнейшему увеличению склеро-дегенеративных изменений в миокарде. Таким образом, при обсуждении показаний к хирургическому лечению больных с СССУ необходимо рассматривать не только вопросы спасения и продления жизни, но и улучшения качества жизни пациентов. При этом приоритетной является клиническая часть приведенных показаний.

Противопоказания к постоянной ЭКС предсердий (ААI):

- транзиторные АВ-блокады 2 ст. на ЭКГ;
- бифасцикулярная блокада ножек пучка Гиса на ЭКГ;
- значение точки Венкебаха менее 100 уд./мин по данным ЭФИ;

Синдром слабости синусового узла (диагностика и лечение)

- преходящие блокады ножек пучка Гиса на ЭКГ или во время ЭФИ на частотах стимуляции менее 100 имп./мин;
- интермиттирующая блокада левой и правой ножек пучка Гиса во время учащающейся ЭКС предсердий в пределах АВ-проводимости.

Электростимуляцию предсердий при СССУ, если нет противопоказаний, можно считать «золотым правилом» ЭКС. Степень зависимости жизни больного от работы ЭКС определяется во время исследования с отключением ЭКС и оценкой спонтанной активности сердца по общепринятой классификации с выделением 4 классов:

- первый — больные с асистолией 5 с и более;
- второй — больные с асистолией от 3 до 5 с;
- третий — больные с асистолией то 2 до 3 с с последующим возникновением эктопического замещающего ритма;
- четвертый — больные, у которых после кратковременной асистолии (менее 2 с) появляется спонтанный ритм с частотой более 40 уд./мин.

Считается, что больные с показателями 1-го и 2-го класса являются полностью зависимыми от работы ЭКС, больные с показателями 3-го класса — частично зависимыми, а больные с показателями 4-го класса являются независимыми от работы ЭКС.

Исследования спонтанной активности сердца через 2–6 мес. после имплантации ЭКС показали, что значительной динамики перехода оперированных больных с СССУ из одного класса в другой не наблюдается (кроме отдельных случаев). Практически это может иметь важное значение для прогноза у конкретного больного, особенно если необходимо оценивать его трудоспособность и принимать экспертное решение.

Хирургическое лечение брадикахисистолической формы СССУ проводится в трех вариантах. Первый вариант заключается в том, что имплантируется ЭКС в режиме ААI, но при этом возможны рецидивы МА; в этом случае больным с профилактической целью назначают антиаритмическую терапию. В основу второго варианта положена электродеструкция АВ-узла с созданием полной искусственной блокады, для лечения которой имплантируется ЭКС. Третий вариант хирургического лечения состоит в резекции синусового узла с последующим замещением дефекта заплатой из аутоперикарда и имплантацией ЭКС (в режиме DDD или ААI). Такая операция проводится в условиях нормотермического искусственного кровообращения, вследствие чего показания к ней весьма ограничены.