

# БРАДИАРИТМИИ, БЛОКАДЫ СЕРДЦА

СИНДРОМ СЛАБОСТИ  
СИНУСОВОГО УЗЛА

- В настоящее время отмечено увеличение удельного веса нарушений ритма сердца в структуре заболеваемости и смертности при кардиальной патологии, проявляющееся полиморфизмом клинической симптоматики от разнообразных тахи-, брадиаритмий до синкопальных состояний, вплоть до развития внезапной смерти.

- Среди причин, приводящих к подобным нарушениям, наибольшую опасность и сложность в клинической диагностике представляют различные варианты нарушения функции синусового узла.

- В литературе отсутствует единая терминология и концепция диагностики и лечения данной патологии, в связи с чем возникает необходимость в обобщении и подробном изложении с приведением современных данных патофизиологии, диагностики и лечения синдрома слабости синусового узла (СССУ).

- «Дисфункция синусового узла» и «синдром синусового узла» (ССУ) являются одним из самых противоречивых понятий в клинической кардиологии. Несмотря на то, что эти термины приобретают все большую популярность, четкого их определения до сих пор не существует. В представлении многих врачей диагноз синдрома ССУ ассоциируется с риском внезапной смерти, с необходимостью имплантации кардиостимулятора.

- Термин «синдром больного синуса» предложил W.Lowp в 1966 г. для обозначения выраженных брадиаритмий, возникающих у некоторых больных с хронической мерцательной аритмией после проведения электрической кардиоверсии. В дальнейшем понятие «синдром больного синуса» было значительно расширено. В нашей стране наибольшее распространение получили термины «синдром ССУ» и «синдром дисфункции синусового узла», или «дисфункция синусового узла».

- **Анатомия синусового узла (СУ):** СУ расположен субэпикардially вблизи впадения верхней полой вены в правое предсердие. Обычно эта структура имеет веретенообразную форму длиной 15—20 мм, шириной 5—7 мм и глубиной 1,5—2 мм. СУ снабжается кровью из артерии синусового узла, которая в 55—60% случаев берет начало от проксимальной части правой коронарной артерии, а в 40—45% — от левой огибающей.

- Гистологически клетки СУ отличаются от клеток сократительного миокарда: меньше размером (5—10 мкм и 10—15 мкм соответственно). Выделяют две группы клеток синусового узла: Р-клетки, в которых происходит образование импульсов, и Т-клетки, выполняющие функцию проведения импульса между СУ и тканью предсердия.



- Физиология СУ. Нормальная функция СУ включает:
  - 1. Образование соответствующего количества импульсов;
  - 2. Проведение импульсов к ткани предсердия;
  - 3. Поддержание стабильного образования импульсов.
- Р-клетки синусового узла имеют наибольшую скорость диастолической деполяризации, поэтому в них пороговый потенциал возбуждения достигается раньше, чем в расположенных ниже отделах:

- В нормальных условиях СУ функционирует как доминантный водитель ритма. Если нормальная работа СУ нарушается, водителем ритма становится нижележащий центр автоматизма. Функция СУ в значительной степени регулируется вегетативной нервной системой. СУ имеет богатую иннервацию постганглионарными адренергическими и преганглионарными холинергическими нервными окончаниями.

# Патофизиология дисфункции СУ. Классификация.

- Можно выделить три основных механизма, ведущих к нарушению функции СУ:
- 1. Временная или стойкая утрата способности СУ к выработке импульсов или же уменьшение силы синусовых импульсов до субпорогового уровня, при котором деполяризация предсердий невозможна.
- 2. Истинная блокада СУ, когда распространение импульса от него частично или полностью прекращается.

- 3. Потеря миокардом предсердий способности воспринимать импульсы СУ.
- Указанные механизмы могут проявиться изолированно или в различных сочетаниях. Кроме того, у некоторых больных с ДСУ наблюдаются сопутствующие нарушения функции атрио-вентрикулярного (АВ) узла и системы Гис-Пуркинье.

- Понятие «дисфункция СУ» (ДСУ) включает все отклонения от нормы, независимо от механизма развития, и основано на патофизиологических и клинических признаках, рассматривающихся в настоящее время как характерные для данного состояния.

- Существующая классификация рассматривает ДСУ как органическую (первичную), вызванную органическим поражением СУ, и функциональную (вторичную), вызванную «внешними» по отношению к СУ факторами, среди которых основное значение имеет нарушение вегетативной регуляции сердца.

- В клинической практике она может облегчить дифференциальную диагностику и помочь в выборе тактики лечения и определении прогноза больных с ДСУ (табл. 1).
- Каждая из форм подразделяется на хроническую и острую.

# Таблица1 КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА

- I. Органическая (первичная):
  - А. Острая
    - Ишемические некрозы:
      - 1. Острый инфаркт миокарда.
      - 2. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.
      - 3. Тромбоцитопеническая пурпура.
      - 4. Феохромоцитома.
      - 5. Врожденная гомоцистинурия.



- Транзиторная ишемия:
- 1. Спазм коронарных артерий.
- 2. Коронарный атеросклероз. -
- 3. Транзиторное тромбообразование.
- 4. Фиброзномышечная дисплазия артерии синусового узла

- Травматическая.  
Постоперационная.
- Острое воспаление:
- Тиф, дифтерия, ганглионит,  
коллагеновые болезни, васкулиты,  
ревматизм. Перикардит.
- Инвазии:
- Опухоли, абсцессы, геморрагии.
- Б. Хроническая
- Склерозно-фибринозно-дегенеративная  
болезнь. Пожилые лица

## ■ Инфильтрация:

■ 1. Амилоидоз.

■ 2. Жировое перерождение.

■ 3. Микседема.

■ 4. Опухолевая инфильтрация

■ 4. Опухолевая инфильтрация

- Ишемия:

- 1. Коронарный атеросклероз.

- 2. Спазм коронарных артерий.

- 3. Эмболизация артерий  
синусового узла.

- Кальцификация:

- Кальцификация:

- Воспаление: инфекционное. Бактериальное: тиф, дифтерия.
- Паразитарное; Болезнь Чагаса.  
Иммунологическое: Ревматизм. Коллагеновые сосудистые болезни. Прогрессирующая мышечная дистрофия Фридриха.
- Эндокринные болезни:
  - 1. Микседема.
  - 2. Феохромоцитома. ; ;
  - 3. Гипертиреозидизм.
  - 4. Массивная быстрая потеря в весе.

- Постоперационные: Коррекция дефекта межпредсердной перегородки, тетрады Фалло, транспозиции крупных сосудов.
- Врожденные: 1. Гипоплазия синусового узла. 2. Коарктация аорты. 3. Кальцификация митрального кольца. 4. Семейная 5. Удлиненный интервал QT. 6. Врожденная гомоцистонурия
- II. Функциональная (вторичная):

## ■ А. Острая

### ■ Повышение тонуса вагуса:

■ 1. Вазовагинальные синкопальные эпизоды.

■ 2. Чувствительный каротидный синус (кардиодепрессорный тип).

■ 3. При ишемии миокарда (нижний ИМ).

■ 4. Тяжелая тренировка

■ 5. Рвота.

■ 6. Глоссофарингиальная невралгия.

■ 7. Глотание.

■ 7. Глотание.

- Во время сна
- При гиперкальцемии. При анестезии.
- Во время пробы Вальсальвы.
- Во время электрической кардиверсии или спонтанной реверсии.
- Субарахноидальное кровоизлияние и повышение внутричерепного давления.
- Глазная хирургия.
- Глазная хирургия.



- . Гипотермия.
- . Обструктивная желтуха.
- . После, учащающей стимуляции или спонтанном прекращении СВТ.
- . Побочные эффекты препаратов: бета-блокаторы, антагонисты кальция,
- . лидокаин.
- . Метаболические:
- . Гиперкалиемия. Обструктивная желтуха.
- . Ятрогенные:

- . Массаж каротидного синуса  
(диагностический или лечебный).
- . Вызванная пробой Вальсальвы,
- . При химической или электрической кардиоверсии
- . При коронарографии,
- . При коронарографии,

- Б, Хроническая.
- Повышенный тонус вагуса:
- Синдром чувствительного каротидного синуса.
- Спортсмены.
- Внутричерепная гипертензия.
- Дети, подростки, юноши.
- Дети, подростки, юноши.

- Синдром удлиненного интервала QT,
- Медикаментозная: В-блокаторы.  
Дигиталис. Метилдопа. Новокаинамид.  
Антагонисты кальция. Клонидин.  
Амиодарон. Дизопирамид. Хинидин.
- Злоупотребление никотином.
-

- При острой функциональной ДСУ обычно наблюдается всплеск активности вагуса.
- Хроническая функциональная ДСУ обусловлена постоянным или неустойчивым нарушением равновесия вегетативной нервной системы с преобладанием вагуса. Широко применяемый в последнее время термин «синдром слабости синусового узла» (СССУ) является синонимом органической ДСУ вне связи с тем, имеется ли у больного клиническая симптоматика или нет

- При острой органической ДСУ в процесс вовлекается нормальный ранее СУ с быстрым развитием симптоматики и небольшими шансами восстановления адекватной функции.
- Хроническая органическая ДСУ может быть постоянной или рецидивировать частотой и степенью выраженности.

- Синдром ССУ примерно в 40-50% случаев считается идиопатическим состоянием, возможно, вариантом «идиопатического поражения проводящей системы сердца» и «предсердной болезни». В остальных случаях обычно диагностируют ИБС, артериальную гипертензию, артериальную гипертензию, кардиомиопатии, пороки сердца, специфические поражения миокарда, гипертиреоз.

- . **Неспособность к достижению максимальной ЧСС может быть признаком органического поражения не только синусового узла, но и миокарда левого желудочка - так называемая «хронотропная недостаточность».**



- Чувствительность синусового узла к вагусным влияниям оценивают с помощью массажа каротидного синуса. Имеются наблюдения, свидетельствующие, что возникновение синусовых пауз при проведении массажа каротидного синуса чаще отмечается у больных с органическим поражением синусового узла. Подобную реакцию объясняют также **«гиперчувствительность каротидного синуса»**.

- Причиной усиления или преобладания вагусных влияний на сердце могут быть длительные физические нагрузки (особенно у спортсменов, тренирующихся на выносливость), заболевания гортани, повышение внутричерепного давления, «синдром остановки дыхания во время сна». Резкое повышение тонуса блуждающего нерва с возникновением выраженных брадиаритмий может наблюдаться в ситуациях, связанных со страхом или болью, в том числе при медицинских процедурах (пункция вены, посещение стоматолога и др.).

- Причиной вторичной дисфункции синусового узла могут быть нарушения электролитного обмена (гиперкалиемия, гиперкальциемия), механическая желтуха, гипотиреоз, острая ишемия миокарда во время приступов спонтанной стенокардии или при инфаркте миокарда нижней локализации.

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДСУ

- Хронические проявления ДСУ обусловлены уменьшением сердечного выброса вследствие брадикардии и варьируют от утомляемости и общей слабости до тяжелой симптоматики:
  - стенокардии, сердечной недостаточности, головокружения или синкопального состояния.

- Существует довольно распространенное представление о «доброкачественности» вторичной дисфункции синусового узла и более серьезном характере нарушений при «истинном» его поражении. Однако это неверно. Имеются данные о том, что именно при «вагусной» дисфункции синусового узла более вероятно возникновение периодов асистолии с эпизодами потери сознания, так как повышенная активность блуждающего нерва вызывает угнетение не только синусового узла, но и всех центров эктопического автоматизма.

- ЭКГ проявлениями ДСУ могут быть:
- 1. Стойкая синусовая брадикардия (менее 50 ударов/мин).
- 2. Отказ СУ с периодами асистолии или появлением выскальзывающих ритмов.
- 3. Синоатриальная блокада.
- 4. Пароксизмальная или постоянная форма фибрилляции предсердий с редким желудочковым ритмом (при отсутствии фармакологических воздействий).

- 5. Неэффективность попыток к восстановлению правильного синусового ритма при фибрилляции предсердий либо длительные паузы после восстановления:
- 6. Синдром тахи-брадикардии (повторное чередование синусовой или синоатриальной блокады с пароксизмами фибрилляции предсердий, трепетания предсердий либо предсердной тахикардии) .

- Периоды остановок синусового узла и синоатриальная блокада II степени проявляются на ЭКГ в виде так называемых «синусовых пауз» - периодов отсутствия зубов Р на ЭКГ. Если продолжительность синусовой паузы точно соответствует величине 2-3 интервалов Р-Р, считают, что синусовая пауза обусловлена возникновением синоатриальной блокады II степени



- В остальных случаях определить механизм синусовых пауз по ЭКГ невозможно. Так как клинические проявления и лечебные мероприятия при остановках синусового узла и синоатриальной блокаде II степени одинаковы, точное разграничение этих состояний не имеет практического значения.

- Больных с ДСУ с целью определения тактики обследования и лечения рационально разделить на 3 группы:
- 1. Симптоматическая ДСУ. Клинические проявления обусловлены спонтанными аритмиями, вызванными ДСУ.
- 2. Возможная симптоматическая ДСУ. Связь симптоматики с ДСУ не доказана.
- 3. Асимптомная ДСУ. Симптоматика отсутствует. ДСУ выявлена «случайно».

# Симптоматическая ДСУ

- .Обследование:
- .Главной целью обследования является подтверждение взаимосвязи между симптоматикой и ЭКГ проявлениями ДСУ. С этой целью используют регистрацию стандартной ЭКГ. При выраженной симптоматике до начала лечения следует провести длительное мониторирование ЭКГ в течение 24 часов.

- Мониторирование ЭКГ в течение суток и более значительно увеличивает вероятность выявления признаков ДСУ и в ряде случаев позволяет документировать взаимосвязь между клиническими симптомами и нарушениями ритма сердца, включая ДСУ. С другой стороны, регистрация нормального ритма во время ощущения головокружения или потери сознания исключает нарушения ритма как причину этих симптомов.

- Критериями наличия ДСУ при проведении суточного мониторирования ЭКГ считают периоды брадикардии с ЧСС менее 40—50 в минуту в дневное время и менее 20—30 в минуту во время сна или синусовые паузы продолжительностью более 2,5 секунд, синоатриальная блокада II ст., синдром тахи-брадикардии этиологический фактор, так как в ряде случаев (функциональная ДСУ) это играет роль в выборе лечения. Больных следует обследовать после отмены препаратов, воздействующих на СУ. Медикаменты, которые могут угнетать функцию СУ представлены в таблице 2:

# Антиаритмические препараты

- 1. Амиодарон 2. Соталол 3. В-В-блокаторы 4. Верапамил 5. Дилтиазем 6. Дизопирамид 7. Хинидин 8. Прокаинамид 9. Мексилетин 10. Дигоксин 11. Лидокаин 12. Фенитоин 13. Флекаинид 14. Токаинид 15. Энкаинид 16. Лоркаинид 17. Этмозин 18. Бретилиум 19. Пропафенон

- 1. Гипотензивные препараты  
1. Метилдофа 2. Клонидин  
3. Гуанитидин 4. Гуанобенз
- 5. Резерпин
- Другие препараты  
1. Лития карбонат 2. Фенотиазины

- В терапевтической практике чаще встречаются следующие формы СССУ: латентная, манифестная, бради-тахисиндром, хроническая брадиформа мерцательной аритмии, стойко не устраняемая методом электроимпульсной терапии, но в период кратковременного появления синусового ритма позволяющая диагностировать синдром слабости синусового узла.



- Латентная форма СССУ характеризуется наличием брадикардии. На ЭКГ выявляются синусовая брадикардия, аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям.
- Six-sinus синдром характеризуется наличием синусовой брадикардии, протекающей клинически латентно или манифестно в сочетании с пароксизмами мерцания или трепетания предсердий, периодами асистолий.
- Манифестная форма СССУ характеризуется наличием постоянной или стойкой синусовой брадикардии, синусовой аритмии, иногда экстрасистолии, головокружениями, периодами асистолий, приступами МЭС

- Должны быть также исключены электролитные сдвиги и нарушение функции щитовидной железы. Следует учитывать сопутствующую кардиальную патологию.
- Больным с симптоматической ДСУ обычно не требуется электрофизиологическое исследование для диагностики и выбора терапии. Лечение в первую очередь направлено на уменьшение или устранение симптоматики.

- При функциональной ДСУ ликвидация этиологического фактора обычно приводит к улучшению состояния больных. В ряде случаев могут потребоваться препараты, восстанавливающие вегетативный баланс: ваголитики (препараты белладонны; беллатаминал, атропин, итроп или симпатотоник (апресин, коринфар, эуфиллин, теофиллин, иногда изадрин), алуцентдепо) при назначении ваголитиков противопоказано при глаукоме, гипертрофии предстательной железы..

- Они вызывают нарушение аккомодаций, запор. К основным побочным эффектам симпатомиметиков относятся тахикардия, сердцебиение, беспокойство, бессонница, изредка могут возникать серьезные аритмии, ангинозные боли: применение симпатомиметиков противопоказано при гипертиреозе, нарушениях обмена калия и кальция

- При органической ДСУ (СССУ) медикаментозная терапия как правило неэффективна. Многим больным показано имплантация кардиостимулятора.

Показаниями к имплантации являются:

- 1. Наличие тяжелой симптоматики (стенокардия, сердечная недостаточность, пресинкопэ, синкопэ).
- 2. Стойкое замедление СССУ: менее 40 ударов в минуту. Применяются разнообразные способы электрокардиостимуляции:
  - 1. Независимая или асинхронная.
  - 2. Предсердно-зависимая (demand).
  - 3. Желудочко-зависимая (demand).
  - 4. Последовательная предсердно-желудочковая

- Больным, у которых развитие симптоматики отмечается после купирования суправентрикулярных тахикардий, показана профилактическая антиаритмическая терапия, направленная на уменьшение частоты пароксизмов, что в итоге приведет к уменьшению симптоматики. Подбор антиаритмических препаратов (ААП) должен проводиться под контролем мониторинга ЭКГ, так как они могут ухудшить функцию СУ (таблица 2).

- У больных с синдромом тахи-брадикардии не следует добиваться купирования пароксизма, достаточно замедлить (при учащенной) ЧСС дигоксином, что приводит к исчезновению симптоматики ДСУ. У таких больных повышен риск возникновения тромбоэмболии. Поэтому больным с выраженным органическим поражением сердца, признаками сердечной недостаточности оправдано назначение антикоагулянтов непрямого действия

Возможная симптоматическая

# Возможная симптоматическая ДСУ

- .Обследование больных с симптоматикой, указывающей на возможное наличие ДСУ, заключается в документировании связи ЭКГ признаков ДСУ и симптоматики. Обследование начинается с регистрации стандартной ЭКГ и длительного мониторинга ЭКГ в течение 24 часов. Запись ЭКГ во время симптоматического эпизода является наиболее точным методом, подтверждающим или опровергающим аритмию как причину ДСУ.



- Если мониторингирование ЭКГ неинформативно или невозможно, либо ЭКГ признаки ДСУ не коррелируют с симптоматикой, показаны неинвазивные провокационные тесты, изменяющие тонус вегетативной нервной системы (таблица 3).

# Неинвазивная оценка функции

# Неинвазивная оценка функции

Су  
Су

Тест	Нормальный ответ	Патологический ответ
1.Массаж каротидного синуса	↓ Синусового ритма (пауза < 3 сек)	Синусовая пауза > 3 сек
2.Проба с физической нагрузкой	Синусовый ритм $\geq$ 130 на 1 ступени протокола Брюса	Изменения синусового ритма отсутствуют или незначительны
2.Фармакологические пробы		

а) Изопротеренол

(1-3 мкг/кг в/в)

б) Атропин

(0,04 мг/кг в/в)

(0,04 мг/кг в/в)

в) Пропранолол

(0,05-0,1 мг/кг

в/в

г) Собственный  
сердечный ритм

(ССР) (118,1-

0,57 x возраст)

0,57 x возраст)

↑ Синусового  
ритма  $\geq 25\%$

↑ Синусового  
ритма  $\geq 50\%$   
или  $> 90$  в 1 мин  
Синусового

↓ Синусового  
ритма  $< 20\%$

ССР в пределах 15%  
от расчетного

↑ Синусового  
ритма  $< 25\%$

↑ Синусового  
ритма  $< 50\%$   
или  $< 90$  в 1 мин  
Синусового

↓ Синусового  
ритма более  
значительное

$> 15\%$  от  
расчетного

- 1.1. Массаж каротидного синуса с мониторингом ЭКГ позволяет выявить больных с симптоматикой, связанной с гиперчувствительностью каротидного синуса. Патологической реакцией на массаж каротидного синуса в течение 5 сек считается появление синусовой паузы более 3 сек. Основное ограничение этой процедуры — невозможность стандартизации степени надавливания, что может привести к различному ответу — от минимального замедления ЧСС до значительной асистолии. Кроме того, пауза, возникающая после массажа каротидного синуса, имеет диагностическую ценность только при сочетании с появлением симптоматики, отмечавшейся и ранее.

- 2. **Проба с физической нагрузкой.**  
Целью нагрузочного тестирования является определение степени учащения синусового ритма в ответ на увеличение эндогенных катехоламинов и устранение парасимпатической активности. Проба выполняется на тредмиле или велоэргометре, причем у больных с СССУ не происходит увеличения ЧСС либо ЧСС не достигает субмаксимальных величин на высоте нагрузки, характерных для лиц данного пола и возраста.

- 3. Фармакологические пробы. Пробу с изопротеренолом используют у тех больных, у которых физическая нагрузка неприменима. Так как у большинства больных с ДСУ имеется сопутствующая кардиальная патология, изопротеренол должен применяться с осторожностью. Ответ СУ на введение атропина используется для дифференциации органических изменений СУ от функциональных, вызванных повышением тонуса парасимпатической нервной системы.

- Препарат вводится внутривенно в дозе 0,04 мг/кг с последующей регистрацией ЭКГ в одном отведении через 5, 15, 45, 60 и 90 мин. Нормальной реакцией считается увеличение исходной ЧСС более чем на 50%, либо повышение ЧСС более 90 в минуту. При СССУ увеличение ЧСС не превышает 90 в минуту и составляет менее 50% от исходное.

- Пропранолол в дозе 0,05—0,1 мг/кг внутривенно у здоровых вызывает урежение ЧСС до 20% исходной. При ДСУ замедление более выражено. Определение собственно сердечного ритма (ССР) во время фармакологической денервации атропином и пропранололом является лучшим методом дифференциации СССУ и ДСУ, связанной с дисбалансом вегетативной нервной системы. После одновременного внутривенного введения атропина 0,04 мг/кг и пропранолола 0,2 мг/кг, достигается симпатическая и парасимпатическая блокада СУ. ССР рассчитывается по формуле:  $118,1 - 0,57 \times \text{возраст}$ . ССР менее 15% должного является признаком СССУ.



- Если результаты неинвазивных исследований отрицательные или двусмысленные, показано инвазивное исследование функции СУ. Инвазивные тесты следует проводить как можно раньше при обследовании больных с высоким профессиональным риском, когда симптоматические эпизоды потенциально опасны для них и окружающих. Проведение исследования возможно в специально оборудованных лабораториях при специализированных отделениях нарушений ритма

- . Путем чрескожной пункции крупных вен (подключной, бедренной, локтевой) в полости сердца под рентгенологическим контролем вводят многополостные электроды и регистрируют потенциалы правого предсердия, проводящей системы сердца (пучок Гиса), правого желудочка и коронарного синуса

- Оценивают автоматизм, проводимость, рефракторность СУ. Для определения автоматизма СУ проводят учащающую стимуляцию предсердий в течение 30—60 сек с последующим измерением постстимуляционной паузы, частоту стимуляции ступенчато повышают на 10 уд. после 1—2 минутного отдыха до развития а-в блокады II ст., так называемой точки Венкебаха. Учащающая стимуляция предсердий проводится ретроградно в СУ, подавляя его автоматизм.

- При этом определяются следующие показатели: время восстановления функции СУ (ВВФСУ) — интервал между последним стимулом, вызвавшим сокращения и начало первого спонтанного зубца Р; коррелированное время восстановления функции СУ (КВВФСУ) — корригирует влияние ЧСС на ВВФСУ и составляет разницу между ВВФСУ и исходным интервалом  $P - P$ ; общее время восстановления (ОВВ) — интервал между последним вызванным стимулом комплексом и восстановленным синусовым ритмом (в пределах 5 сек по сравнению с исходным ритмом). Таблица 4.

- У больных с симптоматикой, позволяющей заподозрить ДСУ, но без документированной аритмии или при отсутствии корреляции симптомов с ЭКГ данными, удлиненное ВВФСУ в сочетании с клинической картиной, идентичной наблюдавшейся ранее, устанавливает окончательный диагноз. У больных с ЭКГ признаками ДСУ чувствительность ВВФСУ недостаточна (18—69%), но может быть достаточно специфична (88—100%).

- Наибольшее значение ВВФСУ имеет у больных с ДСУ при относительно удлиненном цикле стимуляции. При длине цикла стимуляции менее 600 мс вычисленное ВВФСУ может быть неточным из-за блокады входа в СУ. При отсутствии такой блокады возможно более значительное увеличение ВВФСУ. Исходя из этих данных некоторые исследователи предлагают использовать максимальную продолжительность цикла стимуляции (МПЦС), т. е. продолжительность цикла стимуляции, при которой отмечено максимальное ВВФСУ. Удлинение ОВВ может наблюдаться, несмотря на нормальные ВВФСУ.

- Для определения времени проведения от СУ к ткани предсердия (ВСАП) используют методы Strauss — (стимуляция предсердий единичными преждевременными импульсами), Nagula (кратковременная стимуляция предсердий с последовательными импульсами с частотой на 6—8 импульсов превышающей исходную ЧСС). Выше дается разница между постстимуляционной паузой и спонтанным ритмом (табл. 4).

- Измерения ВСАП у больных с ЭКГ-проявлениями ДСУ имеют чувствительность от 29 до 75%, а специфичность—57—100%. Вариабельность, с которой патологические величины ВСАП и ВВФСУ встречаются у больных с манифестными формами ДСУ, подчеркивает ограниченность этих критериев у больных с подозрением на ДСУ. С целью повышения точности, исследования функции СУ следует проводить после медикаментозной денервации (сочетанное применение атропина и пропранолола), что устраняет экстракардиальные влияния.



- Более чувствительным методом оценки функции СУ является определение эффективного рефракторного периода СУ (ЭРПСУ). Эффективный рефракторный период СУ определяется с помощью программируемой электростимуляции. Для его определения наносится одиночный сканирующий экстрастимул после 8 импульсов базисного ритмовождения с продолжительностью цикла 600 мс.

- Между сериями импульсов выдерживается пауза 3 с, строится график зависимости между интервалом сцепления экстрастимула ( $S1-S2$ ) и заключающим интервалом  $A1-A3$ , определяемым между предсердным ответом на последний импульс пачки базисного ритмовождения ( $A1$ ) и первым возвратным спонтанным предсердным сокращением ( $A3$ ). Рефракторность синусового узла определяется на графике в точке перехода от фазы полной перезарядки СУ к фазе интерполяции, когда возникает блок входа в синусовый узел. Интерполяция является признаком СССУ, характерным для больных с изолированной синусовой брадикардией

# ИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ СУ

ТЕСТ	Нормальный ответ	Патологический ответ
ВВФСУ	$< 1,3 \text{ ПСЦ} + 101 \text{ мс}$	$> 1,3 \text{ ПСЦ} + 101 \text{ мс}$
КВВФСУ	$< 535 \text{ мс}$	$\geq 535 \text{ мс}$
ОВВ	$< 5 \text{ с}$	$> 5 \text{ с}$
МПСЦ	$\leq 600 \text{ мс}$	$\geq 600 \text{ мс}$
ВСАП (непрямой метод)	$60-125 \text{ мс}$ $87+12 \text{ мс}$	$\geq 125 \text{ мс}$ $135+30 \text{ мс}$
Прямой метод		
Прямой метод		
Электрограмма СУ	$(75 - 99 \text{ мс})$	$(105-165 \text{ мс})$
ЭРП СУ	$325+39 \text{ мс}$ $(\text{ПЦП } 600 \text{ мс})$	$522+39 \text{ мс}$ $(\text{ПЦП } 600 \text{ мс})$

- ВВФСУ — время восстановления функции СУ;
- КВВФСУ — скорректированное ВВФСУ;
- МПЦС — максимальная продолжительность цикла стимуляции;
- ПСЦ — продолжительность синусового цикла;
- ПЦС — продолжительность цикла стимуляции;
- ЭРП — эффективный рефракторный период.

- В последнее время широкое распространение в практическом здравоохранении получил метод неинвазивной оценки функции СУ — чреспищеводная электростимуляция (ЧПЭС) левого предсердия. ЧПЭС осуществляется с помощью специальных многополюсных электродов (ПЭДМ-6, ПЭДМ-9, ПЭДСП-2-СКБ КП, г. Каменец-Подольский), которые вводятся в пищевод (через нос) на глубину 35–37 см для регистрации потенциалов левого предсердия синхронно со стандартными и двумя грудными отведениями во время электрокардиостимуляции и после ее прекращения.

- ЧПЭС проводится в учащающемся и программированном режимах. Для этой цели применяются чреспищеводный электростимулятор ЭКСП-Д в комплексе с программированным электрокардиостимулятором ЭКСК-04. Учащающую стимуляцию проводят на каждом этапе в течение одной минуты. Первоначальная частота стимуляции на 10% превышает исходный ритм и далее повышается на 10 импульсов в минуту на каждом этапе до достижения максимальной постстимуляционной паузы.

- Программируемая стимуляция проводится одиночными электростимулами на навязанном предсердием искусственном ритме с частотой 100 импульсов/мин, после каждого 8-го навязанного (ведущего) импульса (S1) посылается преждевременный (тестирующий) импульс (S2), время задержки которого с каждым разом уменьшается на 10 мс.
- Вычисление показателей функции СУ при проведении ЧПЭС проводится аналогично тому, как при инвазивном электрофизиологическом исследовании (табл. 4).

- Как показали результаты сопоставительных исследований (одновременное проведение инвазивного электрофизиологического исследования и ЧПЭС). основные величины, характеризующие функциональное состояние СУ, практически не отличаются между собой. Учитывая это, метод следует применять в условиях кардиологических отделений городских и областных больниц, а также на поликлиническом этапе.



- Следует, однако, учитывать, что у больных с возможной ДСУ результаты провоцирующих тестов лишь тогда имеют ценность, когда выявленные аномалии СУ приводят к клинической симптоматике; Если у больных нормальные показатели функции СУ или нарушения функции СУ не связаны с клиническими симптомами — ценность исследований незначительна.
- Провокационные пробы (включая инвазивное ЭФИ), могут также выявить нарушения АВ-проводимости, наджелудочковые или желудочковые аритмии, которые сопровождаются симптомами, сходными с встречающимися клиническими.

- Лечение. Если по результатам обследования диагностирована симптоматическая ДСУ, лечение проводится по принципам, изложенным в одноименной главе.
- Не следует проводить эмпирическое лечение больных с минимальной симптоматикой, а также больных, у которых результаты неинвазивных или инвазивных исследований функции СУ неопределенные. Таким больным следует проводить подбор терапии на основании повторного проведения длительного мониторирования ЭКГ.

- У больных с синкопальными состояниями, у которых при длительном обследовании обнаружены лишь умеренные или значительные асимптомные аномалии функции СУ, мы тем не менее рекомендуем имплантацию кардиостимулятора. Таким образом, имплантация кардиостимулятора у больных с симптоматикой и умеренными либо значительными аномалиями функции СУ должна основываться на клинике.

# Асимптомная ДСУ

- Ведение асимптомных больных с ДСУ, выявленной при длительном мониторингировании ЭКГ либо при электрофизиологическом исследовании, основывается на генезе ДСУ и на результатах тестирования функции СУ. Идеально выявление параметров функции СУ, предсказывающих склонность к развитию симптоматики. В настоящее время таких данных нет. Имеющиеся данные показывают благоприятный прогноз асимптомной ДСУ.

- Однако такие больные должны находиться под контролем кардиолога, так как у значительной части из них развивается со временем симптоматика, требующая имплантации кардиостимулятора.
- Не показано рутинное применение инвазивного исследования функции СУ при асимптомной ДСУ.

# Прогноз ДСУ

- Не так давно представление о СССУ связывалось с непосредственной угрозой для жизни. В результате длительное время были необоснованно расширены показания к «профилактической» имплантации кардиостимулятора. В настоящее время установлено, что прогноз при СССУ целиком определяется характером основного заболевания. Дисфункция СУ сама по себе не является фактором риска смерти.

- Имплантация кардиостимулятора не увеличивает продолжительность жизни даже больных с выраженными клиническими проявлениями дисфункции СУ, а только устраняет симптомы (прежде всего синкопальные состояния), эта операция является не «жизнеспасающим», а лишь симптоматическим методом лечения, улучшающим качество жизни.

■ Заслуживает особого внимания  
вопрос о тактике лечебных  
мероприятий у больных с  
сопутствующими  
пароксизмальными  
тахикардиями — так  
называемым синдромом бради-  
тахикардии.



- Следует отметить, что этот синдром не является синонимом синдрома ССУ, так как может наблюдаться и при других состояниях, например, у больных с атриовентрикулярной блокадой II-III степени, тахикомпонентом синдрома бради-тахикардии при дисфункции синусового узла в 80-90% является мерцательная аритмия.
- Ее возникновению способствует как органическое поражение миокарда предсердий, так и повышение влияния блуждающего нерва на предсердия

- Применение любого антиаритмического препарата для купирования или предупреждения повторных пароксизмов может вызвать усиление дисфункции синусового узла. Поэтому показания к имплантации кардиостимулятора при синдроме бради-тахикарлии несколько шире, чем при дисфункции синусового узла без сопутствующих тахиаритмий. Тем не менее основным показанием остается наличие клинических симптомов дисфункции синусового узла.

- При возникновении пароксизма мерцания или трепетания предсердий у больных без кардиостимулятора, если частота сокращений желудочков превышает 140-160 в минуту, для урежения ЧСС используют внутривенное введение сердечных гликозидов.
- Если после этого в течение 1-2 ч синусовый ритм не восстановится, во многих случаях не следует добиваться обязательного купирования пароксизма, достаточно только контролировать ЧСС с помощью сердечных гликозидов.

- У 20-25% больных рано или поздно устанавливается постоянная мерцательная аритмия, что некоторыми авторами приравнивается к «самоизлечению» от дисфункции синусового узла, при этом устраняется необходимость к имплантации кардиостимулятора.

- У больных без синкопальных состояний в анамнезе можно попытаться восстановить синусовый ритм с помощью медленного внутривенного введения новокаинамида (до 1 г) или ритмилена (до 150 мг).

- Для предупреждения повторных пароксизмов тахиаритмий наиболее эффективными препаратами являются кордарон, хинидин и ритмилен. Однако их назначение требует осторожности. Подбор профилактической терапии желательно проводить в условиях стационара. В первые дни назначения антиаритмических препаратов в некоторых случаях целесообразно использование временного кардиостимулятора в режиме demand.

- Имеются данные о том, что у больных с синдромом бради-тахикардии повышен риск возникновения тромбоэмболии. Поэтому больным с выраженным органическим поражением сердца, признаками недостаточности кровообращения, возможно, оправдано назначение антикоагулянтов непрямого действия в сочетании с малыми дозами аспирина.

***БРАДИАРИТМИИ:  
диагностика, клиника и  
лечение***



- С помощью холтеровского мониторинга ЭКГ установлено, что у здоровых лиц ритм сердца днем может урежаться до 40 ударов в минуту и менее, а ночью могут возникать периоды асистолии длительностью в несколько секунд и нарушения проводимости вплоть до АВ-блокады II степени.

- Поэтому необходимость применения кардиостимулятора (КС) или лекарственной терапии возникает лишь тогда, когда сердечно-сосудистая система не в состоянии компенсировать изменения гемодинамики, вызываемые брадиаритмиями (БА).

- Острые БА вплоть до асистолии возникают при инфаркте миокарда (ИМ), миокардитах, кардиомиопатиях, воспалительных и токсических реакциях; иногда БА имеют ятрогенное происхождение. Изредка встречается семейная форма брадикардии, обусловленная повышенным тонусом блуждающего нерва.
- Эти же заболевания (к ним следует добавить пороки сердца, артериальную гипертонию, гипотиреоз, атаксию Фридрейха) обычно являются причинами и хронических БА

- Основными формами синусовых БА являются остановка синусового узла, синоаурикулярная блокада, их комбинация и синдром слабости синусового узла (СССУ). Лечение необходимо при появлении кардиальной и/или церебральной симптоматики, которая обычно возникает при уже имеющихся нарушениях насосной функции сердца, склерозе сосудов и т.д.

- Синусовые БА довольно часто встречаются при ИМ, особенно нижней и задней локализации. Они обычно доброкачественны и преходящи, требуют лечения только при возникновении гипотонии или сердечной недостаточности. Гораздо хуже прогноз при синусовых БА, возникших на фоне ИМ передней стенки, когда нередко требуется установка КС.

- Понятие СССУ объединяет различные аритмии, на основе которых возникают синкопальные состояния. У 40-50% больных не удастся выявить сердечно-сосудистое заболевание, которое могло бы быть причиной СССУ. Течение СССУ обычно доброкачественное, прогноз определяется заболеванием, обусловившем СССУ. Риск представляет только выраженная асистолия

- Лечение в основном симптоматическое. При СССУ могут отмечаться бради- и тахи- формы мерцания предсердий с замедлением АВ-проводимости. Восстановление синусового ритма (например, с помощью кардиоверсии) в этих случаях нецелесообразно, так как велик риск возникновения выраженной брадикардии или асистолии.

- Нередко встречается бессимптомное течение врожденных АВ-блокад III степени до 40-50-летнего возраста. При АВ-блокадах I-II степени обычно не требуется профилактического лечения. Необходимо лечение больных с АВ-блокадой II степени типа 2 в комбинации с блокадой левой или правой ножки предсердно-желудочкового пучка или же при чередовании блокад ножек.



- При неотложных состояниях лечение БА исключительно симптоматическое. При рефрактерных БА (в том числе при лечебных и диагностических процедурах) хорошее действие оказывает ваголитическая терапия атропином в высоких дозах. При недостаточном эффекте ваголитиков внутривенно вводят симпатомиметики, например орципреналин; в редких случаях асистолии с широкими комплексами QRS применяют адреналин.

- При ИМ нижней и задней стенок нередко бывает достаточно введение атропина для купирования гипотонии, вызванной БА. При ИМ передней стенки также в острых случаях используют атропин, однако обычно вводят КС. Некоторые авторы рекомендуют введение гидрокортизона для лечения БА при инфаркте миокарда. БА, вызванные эндокринными, метаболическими или токсическими факторами, требуют медикаментозной терапии только в острой фазе.

- При необходимости длительного лечения разных форм БА (синусовая БК, бради-форма мерцания, АВ-блокада II степени, тип 1 и др.) предпочтение отдается препаратам с большой длительностью действия – итроп- и алулент-депо. Выбор препарата определяется его эффективностью, побочными эффектами, сопутствующими заболеваниями, возрастом больных.

- Длительную медикаментозную терапию АВ-блокад III степени и II степени типа 2 обычно осуществить не удастся; требуется имплантация КС. При синдроме бради- тахикардии возможности медикаментозного лечения сильно ограничены. Оно может осуществляться только под мониторным контролем. При необходимости обычно устанавливают КС.

- Медикаментозная терапия при БА приводит к улучшению насосной функции сердца. Назначение ваголитиков противопоказано при глаукоме, гипертрофии предстательной железы. Они вызывают нарушения аккомодации, запор и некоторые другие нарушения.

- К основным побочным эффектам симпатомиметиков относятся тахикардия, сердцебиение, головные боли, беспокойство, бессонница; изредка могут возникать серьезные аритмии, ангинозные боли; применение симпатомиметиков противопоказано при гипертиреозе, нарушениях обмена калия и кальция.

**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БЛОКАД  
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БЛОКАД  
СЕРДЦА  
СЕРДЦА**

# Основные причины полной поперечной блокады следующие:

1. атеросклеротический кардиосклероз (включая хроническую ИБС, инфаркт миокарда), гипертоническая болезнь;
2. миокардиты и миокардитический кардиосклероз;
3. как осложнение хирургического лечения врожденных и приобретенных пороков сердца;
4. врожденные блокады;
5. в результате применения лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, антиаритмические средства и пр.).



# Основные клинические признаки поперечной блокады сердца следующие:

- брадикардия, не меняющаяся при пробе с нагрузкой, волнении, повышении температуры тела;
- набухшие и пульсирующие шейные вены;
- «пушечный тон Стражеско», выслушиваемый при одновременном сокращении предсердий и желудочков;

- повышение систолического АД (при хронической форме);
- приступы Морганьи-Адамса-Стокса. Со временем развивается недостаточность кровообращения, проявляющаяся одышкой, быстрой утомляемостью, отеками, отрицательным диурезом и пр.

- Приступ Морганьи-Адамса-Стокса проявляется внезапной потерей сознания, судорогами. Отмечается выраженный цианоз лица, туловища. Пульс исчезает или резко замедляется. Возможны непроизвольное мочеиспускание, дефекация. В крайне тяжелых случаях патологический процесс заканчивается гипоксической комой.

■ **Больным с остро возникшей полной АВ блокадой и редким ритмом, особенно в случаях наличия приступов Морганьи-Адамса-Стокса, рекомендуется обязательная госпитализация с осуществлением:**

1. **строгoго постельного режима;**
2. **постоянного ЭКГ наблюдения;**
3. **применения ряда медикаментозных средств, улучшающих проводимость и повышающих возбудимость миокарда;**
4. **в случае невыраженности положительного эффекта от проводимой медикаментозной терапии АВ блокад и отсутствии противопоказаний прибегают к электрической стимуляции сердца.**

## ■ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОВОЗНИКШЕЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ:

1. **устранение этиологического фактора;**
2. **восстановление нарушенной АВ проводимости;**
3. **предупреждение приступов Морганьи-Адамса-Стокса;**
4. **лечение недостаточности кровообращения**

- Симпатомиметические амины обладают способностью улучшать проводимость, повышать возбудимость миокарда и автоматизм желудочков; благодаря указанным свойствам их используют для лечения блокад сердца.

■ **Эуспиран** весьма эффективен при постоянном применении в лечении полной поперечной блокады.

Действие его в основном сводится к учащению желудочкового автоматизма и профилактике приступов Морганьи-Адамса-Стокса, улучшению проводимости путем влияния на симпатический нерв, повышению возбудимости.



- Эуспиран назначается только сублингвально, так как при приеме внутрь он не оказывает действия, разрушаясь в желудочно-кишечном тракте.
- При ингаляционном введении его хронотропный эффект менее выражен, чем при сублингвальном применении. Разовая доза эуспирана – от 5-10 до 20 мг, суточная – от 60 до 250 мг, подбирается индивидуально, в зависимости от состояния больного и переносимости препарата. Препарат назначается с интервалами между приемами в 2 ч.

При лечении блокады сердца АЛУПЕНТ следует вводить внутривенно капельно.

- Алупент (метапротеронол) наилучший эффект оказывает при парентеральном применении – внутривенно капельно в дозе 1 мг на 100 мл 5 % раствора глюкозы, до 30-40 капель в 1 мин.
- Из побочного действия алупента следует указать на возможность появления гиперемии лица, ощущения сильной головной боли, возбуждения, ощущения сильных сердечных толчков.

- Механизм действия атропина при блокаде сердца сводится к блокированию блуждающего нерва, влияние которого распространяется на АВ узел и верхнюю треть пучка Гиса. Поэтому чем выше водитель ритма, тем больше будет эффект от атропина. В случае необратимого органического поражения проводящей системы атропин неэффективен.

- По нашему мнению при отсутствии эффекта от атропина можно в небольших дозах использовать внутривенно эуфиллин ( не более 3 мл 2,4% раствора)

- В случаях острого возникновения АВ блокад используют глюкокортикоиды в виде преднизолона в суточной дозе 60-120-200 мг и гидрокортизона – 160-400 мг.

- .Кортикостероиды обладают противоотечным, противовоспалительным и гипокалийгистическим действием. Они препятствуют появлению ацидоза, который замедляет АВ проводимость и снижает чувствительность миокарда к симпомиметическим аминам.

- При островозникших блокадах сердца положительный эффект от гипотиазида объясняется его противоотечным и гипокалийгистическим действием.
- В случаях стойкой полной АВ блокады при наличии симптомов недостаточности кровообращения показаны сердечные гликозиды, которые целесообразно сочетать с симпатомиметическими аминами.

- Сердечные гликозиды улучшают сократительную способность миокарда, усиливают венозный кровоток, повышают возбудимость гетеротопных очагов; при этом их способность урежать синусовый ритм благодаря прямому торможению синусового узла через блуждающий нерв и замедлению АВ проводимости в данной ситуации не играет существенной роли, поскольку желудочки сокращаются за счет собственного автоматизма.



## Показания к кардиостимуляции следующие:

1. наличие приступов Морганьи-Адамса-Стокса;
  2. высокое систолическое давление;
  3. наличие симптомов недостаточности кровообращения.
- Эндокардиальная стимуляция является наиболее щадящим методом лечения блокад сердца.

- Противопоказанием к постоянной электрической стимуляции сердца являются тяжелые дегенеративные изменения во внутренних органах с недостаточностью кровообращения IIБ-III степени, наличие нефросклероза с признаками почечной недостаточности, фиброз печени, кардиомегалия.

## Основные осложнения при эндокардиальной кардиостимуляции:

- отсутствие контакта с правым желудочком при смещении зонда-электрода и
- прободение эндокарда и стенки желудочка.