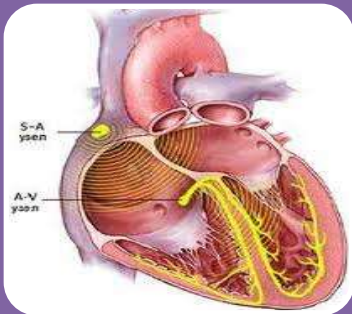




Синдром слабости синусового узла

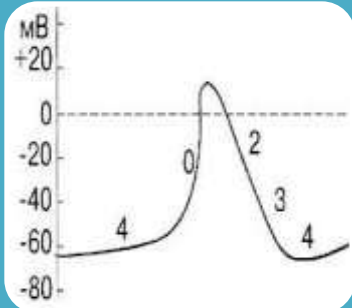
**Зайцева Вера Ивановна
доцент кафедри кардиології і
функціональної діагностики
НМАПО ім.П.Л.Шупика**



СУ расположен субэпикардially
у места впадения v. cava superior в правое предсердие
длина - 15-20 мм, ширина - 5-7 мм, глубина - 1,5-2 мм



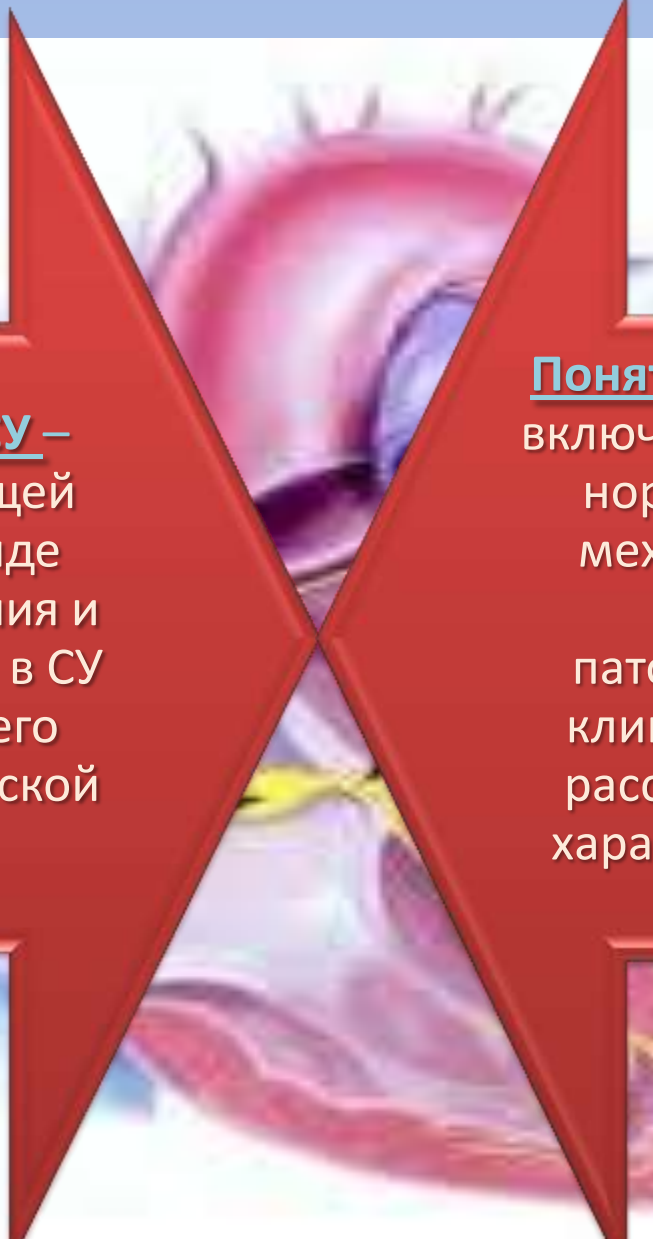
Артерия синусового узла отходит
в 55-60% от правой коронарной артерии и
в 40-45% от левой огибающей артерии



P- и T-клетки СУ обеспечивают в норме:

- 1) образование импульсов (водитель ритма 1-го порядка),
- 2) проведение импульсов к ткани предсердий,
- 3) поддержание стабильного образования импульсов

Терминология заболеваний СУ



Синдром слабости СУ – поражение проводящей системы сердца в виде нарушения образования и проведения импульса в СУ или расстройство в его проведении органической природы

Понятие «дисфункция СУ» включает все отклонения от нормы, независимо от механизма развития, и основано на патофизиологических и клинических признаках, рассматривающихся как характерное для данного состояния

Клинические формы СССУ



Латентная – брадикардия, ЭКГ: синусовая брадикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям



Манифестная – стойкая синусовая брадикардия, пароксизмы Ф или ТП, иногда экстрасистолия, периоды асистолии, головокружения, приступы МЭС



Бради-тахи-синдром – синусовая брадикардия (латентная или манифестная) всегда в сочетании с приступами Ф или ТП и периодами асистолии



Хроническая брадиформаа МА, стойко не устраняемая ЭИТ – после ЭИТ появляется синусовая брадикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям

Классификация СССУ

I. Хронический или рецидивирующий

А. Функциональный (внешний)

Повышенный тонус n.vagi: с-м каротид. синуса, спортсмены, ↑внутричер. давл.

Апатия СУ: дети, подростки, юноши

Обструктивная желтуха

Синдром удлинённого QT

Медикаментозный:

ББ, АК, дигиталис, клонидин, метилдопа, амиодарон, новокаинамид, дизопирамида фосфат, препараты лития, хинидин, злоупотребление никотином

Б. Органический (внутренний)

Склерозно-фиброзно-дегенеративная болезнь: пожилые лица

Инфильтрация: амилоидоз, жировое перерожд., микседема, опухоли

Ишемия: ат-з, спазм, тромбоэмболия КА

Кальцификация артерий СУ

Воспаление: бакт., вирус, паразит.

Коллагенозы: ревматизм, СКВ, склероз

Прогрессирующие н-м заб. (Фридриха)

Эндокринные: гипоф.щ.ж., феохромоцитома, быстрая потеря веса

Постоперационная: ВПС

Врожденные: гипоплазия СУ, семейный СССУ, коарктация аорты, вр.гомоцистен.

Классификация СССУ

II. Острый или пароксизмальный

А. Функциональный

Б. Органический

Повышенный тонус n.vagi:
вазоваг. синкоп сост., рвота,
чувст.кар.синус, ишемия м.
наруш.глотания, тяж. ФН

Ятрогенный: массаж карот.
синуса, проба Вальсавы,
хим. или эл. кардиоверсия,
при коронарографии

Ишемические некрозы:
ОИМ, тромбоцит.пурпура,
ДВС-синдром, врожденные

При спонтанной реверсии
сердечного ритма

Острая интоксикация
препаратами

Транз.ишемии: ат-з, спазм,
тромб., ф-м диспл. КА

При гиперСа-мии

При гипотермии

Травматические

При анестезии

При обструктив.желтухе

Постоперационные

При пробе Вальсавы

После учащ.стимуляции

Перикардит

При эл. кардиоверсии

Спонтанное купир. СВТ

О. воспаление: тиф,
дифтерия, коллагенозы,
васкулиты

Во время сна

В глазной хирургии

Субарахноид.кровоизлиян

Метаболическая гиперК-
мия

Инвазии: опухоли, абсцессы,
геморрагии



Клинические и ЭКГ-признаки дисфункции СУ (по Lown, 1965)

- Синусовая брадикардия
- С-А блокады различной степени
- Периоды остановок СУ
- Эктопические выскальзывающие сокращения и ритмы
- Быстрое рецидивирование МА после ЭИТ
- Неспособность СУ к восстановлению ритма
- Синдром тахи-бради
- Головокружения
- Синкопальные состояния





Диагностика СССУ

Проба с ДФН

Недостаточный прирост ЧСС

Синокаротидная проба

Синусовая пауза ≥ 3 сек

Проба Вальсавы

Отсутствует \uparrow ЧСС при пробе и выраженная брадикардия после нее

Атропиновая проба (0,02 мг/кг веса)

ЧСС < 90 уд/мин и $< 50\%$ исходного

Положительный Холтер-тест

Фармакологическая вегетативная блокада (атропин-0,04 мг/кг, пропранолол-0,2 мг/кг)

Собственный сердечный ритм (ССР) $> 15\%$ от расчетного
(ССР = $118,1 - 0,57 \times \text{возраст}$)

Электрофизиологическое исследование (инвазивное или неинвазивное)



Критерии дисфункции СУ (положительный Холтер-тест)

1. Синоатриальная блокада II ст.

2. Синусовая пауза ≥ 2500 мсек

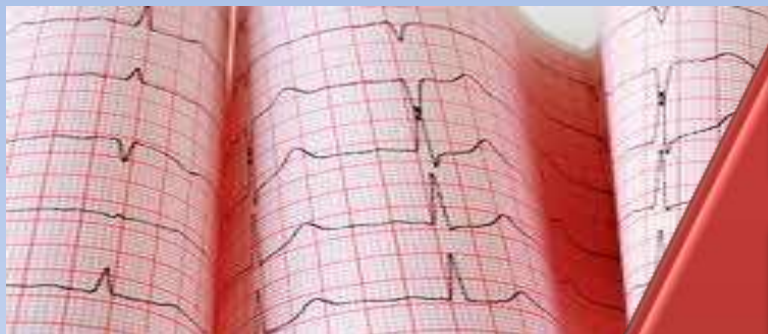
3. Синусовая брадикардия (< 40 уд/мин днем и < 30 уд/мин ночью)

4. Продолжительные отказы СУ с узловой брадикардией

5. Наличие синдрома тахи-бради



Критерии дисфункции СУ (параметры ЭФИ)



1. Время восстановления СУ > 1500 мсек

2. Корригированное ВВФСУ > 525 мсек

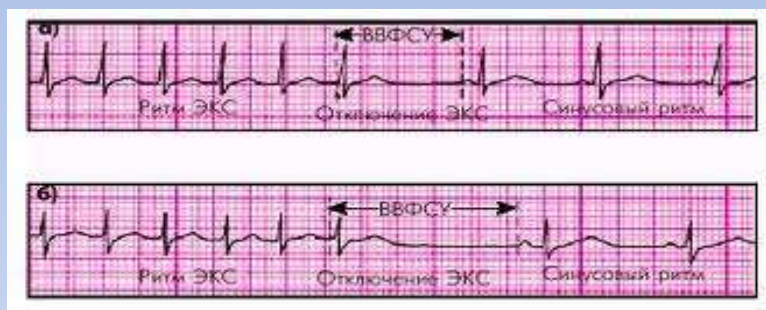
3. ВВФСУ в процентах > 158%

4. Наличие “вторичных пауз”

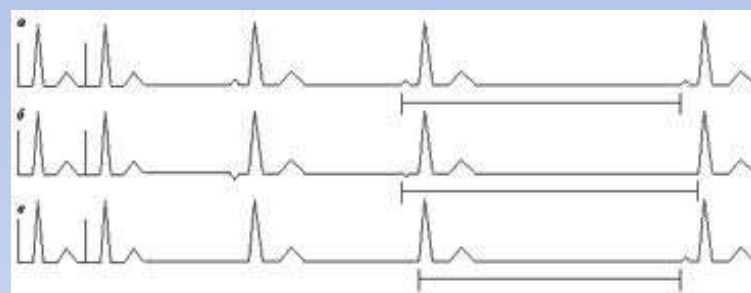
5. Время синоатриального проведения > 250 мсек

Критерии дисфункции СУ (параметры ЭФИ)

Учащающая стимуляция предсердий



КВВФСУ = ВВФСУ - Р-Р исходное



"Вторичные паузы"

ВСАП измеряется прямым (электрограмма СУ) и непрямым методом. Для определения ВСАП используют метод Strauss – стимуляцию предсердий единичными преждевременными импульсами Nagula. Чувствительность от 29 до 75%, специфичность от 57 до 100%.

Эффективный рефрактерный период СУ – с помощью программируемой электростимуляции (график зависимости между интервалом сцепления экстрасимула S_1-S_2 и заключающим интервалом A_1-A_3)

Больные с дисфункцией СУ



Главная цель обследования: подтвердить взаимосвязь между симптоматикой и ЭКГ проявлениями ДСУ.

Подходы к лечению больных с дисфункцией СУ

Лечение направлено на уменьшение или устранение симптоматики

1. При функциональной ДСУ – восстановление вегетативного баланса
2. При симптоматических приступах СВ тахикардии – профилактическая ААП (мембранстабилизирующие + ваготики)
3. При синдроме тахи-бради – замедление ЧСС на приступе (дигоксин)

Дисфункция СУ не является фактором риска смерти

Имплантация кардиостимулятора при ДСУ лишь устраняет симптомы (прежде всего синкопальные состояния)

Используются способы ЭКС:

1. Независимая или асинхронная
2. Предсердно-зависимая (demand)
3. Желудочко-зависимая (demand)
4. Последовательная предсердно-желудочковая





Клинический случай

62-летний мужчина с признаками АГТ, ИБС и ХСН. Несколько лет назад был эпизод брадикардии. За последние несколько дней - множество синкопальных состояний. В это же время появились отёки на ногах и одышка.

- Факторы риска: гипертензия, ИБС, ХСН
- Лечение: Эналаприл 20 мг, метопролол 50 мг, аспирин 75 мг, Фуросемид 40 мг
- Социальный статус: Курение по 2 сигареты в течение 30 лет
Алкоголь: 3-4 раза в неделю (красное вино);
Женат, живет с женой
Преподаватель средней школы на пенсии
- Семейный анамнез: Отец-острый ИМ в 65 лет, мать-гипертензия, умерла

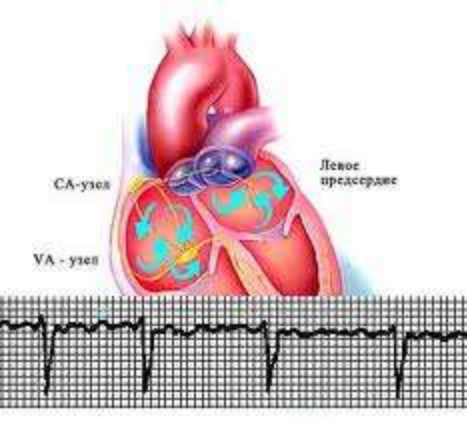


Клинический случай (продолжение)

Осмотр:

- Пожилой мужчина, умеренная лёгочная патология
- Вес=90кг, АД=150/70 мм рт.ст., пульс =125 уд/мин
- Шея: повышенное ЦВД
- Сердце: Тоны 1 и 2 меняющейся интенсивности, нерегулярный ритм
- Легкие: хрипы на большой области (2/3) с двух сторон
- Масса: тучность
- Отёки ++

ЭКГ: Что она покажет?



Клинический случай.

Вопросы

- 1) Пациент демонстрирует усиление признаков ХСН при возникновении ФП. Каковы клинические условия, которые могут предрасполагать к этому?
- 2) Каковы возможные последствия ФП у данного пациента?
- 3) Какова стратегия лечения ФП у данного пациента ?
- 4) Каковы главные проблемы лечения пациентов с ФП?

Брадиаритмии

- Брадиаритмия возникает, когда образование возбуждения в синусовом узле замедлено или когда нормальные возбуждения не проводятся на желудочек вследствие АВ или фасцикулярной блокады
- Лечение требует только состояния, когда у пациента появились симптомы (предсинкопальные или синкопальные эпизоды либо клинические проявления низкого сердечного выброса)

1) Синусовая брадикардия: может быть нормальным состоянием у спортсменов и не требует никакой терапии

- Критическая синусовая брадикардия (< 35 в минуту) в результате дисфункции СУ может вызывать симптомы

2) Арест Синусового узла: недостаточность СУ в своевременной генерации возбуждения

- Паузы могут продолжаться нескольких секунд и вызывать синкопе. Радикальная терапия требует имплантации кардиостимулятора

Брадиаритмии (продолжение)

3) АВ блокада: все импульсы, генерированные в СУ не проводятся на желудочки

Типы:

- 2-ая степень Mobitz I: прогрессивное удлинение P-R-интервала до блокирования проведения P-волны. Этот блок обычно возникает на уровне АВ узла.
- 2-ая степень Mobitz II: нет увеличения P-R интервала перед выпадением QRS. Часто имеет проведение 2:1, приводя к симптоматической брадикардии. Блок возникает в АВ узле или системе Гиса-Пуркинье
- 3-ья степень (Полная Блокада): Никакие предсердные возбуждения не проводятся и желудочковый ритм зависит от спонтанных желудочковых деполяризаций. Значительная симптоматическая брадикардия с ЧСС=25-40 в минуту
- Лечение: Атропин, изопротеренол, чрескожная стимуляция