

Министерство здравоохранения и социального развития РФ  
ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский  
университет

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав.каф.: дмн, проф. Матюшин Г. В.

РЕФЕРАТ на тему «Синдром слабости синусового узла».

Выполнила: ординатор 1 года обучения, по специальности

«Кардиология»

Мелехова П.А.

Проверил: к.м.н, доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2020 г.

## Содержание

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| Определение                                 | 3  |
| Эпидемиология                               | 3  |
| Этиология                                   | 3  |
| Патогенез                                   | 7  |
| Формы СССУ (электрофиз. механизмы развития) | 8  |
| Клиника и осложнения                        | 9  |
| Диагностика                                 | 11 |
| Лечение                                     | 14 |
| Прогноз                                     | 17 |
| Профилактика                                | 17 |
| Список литературы                           | 18 |

## **Определение**

Синдром слабости синусового узла (СССУ) - клинко-патогенетическое понятие, объединяющее ряд нарушений ритма, обусловленных снижением функциональной способности синусового узла. Синдром слабости синусового узла протекает с брадикардией/брадиаритмией и, как правило, с наличием сопутствующих эктопических аритмий.

Помимо истинного СССУ, обусловленного органическим поражением синусового узла, выделяют вегетативную дисфункцию синусового узла и медикаментозную дисфункцию синусового узла, которые полностью устраняются соответственно при медикаментозной денервации сердца и отмене препаратов, подавляющих образование и проведение синусового импульса.

## **Эпидемиология синдрома слабости синусового узла**

Синдром слабости синусового узла более распространён среди лиц пожилого и старческого возраста (пик заболеваемости приходится на 60-ти - 70-ти летний возраст), поэтому чаще встречается в странах с высокими показателями средней продолжительности жизни.

Синдром слабости синусового узла может наблюдаться и в детском и подростковом возрасте.

Заболевание встречается одинаково часто как среди мужчин, так и среди женщин.

## **Этиология синдрома слабости синусового узла**

Выделяют две основные группы факторов, которые способны стать причиной дисфункции синусового узла.

К первой группе факторов относятся заболевания и состояния, вызывающие структурные изменения клеток синусового узла и (или) изменения окружающего узел сократительного миокарда предсердий. Данные органические поражения определяются как внутренние этиологические факторы, вызывающие синдром слабости синусового узла.

Ко второй группе факторов относят внешние факторы, приводящие к нарушению функции синусового узла при отсутствии каких-либо морфологических изменений.

В ряде случаев наблюдается комбинация внутренних и внешних факторов.

*Органические поражения (внутренние факторы), способные вызвать дисфункции синусового узла*

#### Идиопатические дегенеративные и инфильтративные заболевания.

Изолированный склеродегенеративный фиброз синусового узла и синоатриальной зоны является наиболее распространенной органической причиной СССУ.

С возрастом миокард, окружающий СА-узел постепенно замещается фиброзной тканью. При прогрессировании фиброза автоматизм и синоатриальная проводимость снижаются. Предполагается, что по крайней мере у части пациентов состояние генетически детерминировано.

Фиброз синусового узла может быть также проявлением старческого амилоидоза, саркоидоза, склеродермического сердца, третичного сифилиса, злокачественных опухолей сердца.

#### Ишемическая болезнь сердца.

К развитию синдрома слабости синусового узла может приводить как хроническая ИБС, так и острый инфаркт миокарда.

Дисфункция синусового узла при ИБС связана с атеросклерозом артерии синусового узла (ветвь правой коронарной или огибающей артерии), собственно правой коронарной артерии.

Синдром слабости синусового узла может развиваться остро при тромбозе питающих его артерий, поэтому острый инфаркт миокарда нижней или боковой локализации иногда осложняется выраженной брадикардией или прекращением активности синусового узла. Эти аритмии, как правило, носят временный

характер. СССУ транзиторного характера развивается в 5-10% случаев острых инфарктов миокарда.

#### Кардиомиопатии:

СССУ может развиваться при неспецифических воспалительных кардиомиопатиях (миокардит, постмиокардитический кардиосклероз).

Также может развиваться при дифтеритическом, тиреотоксическом или аутоиммунном (ревматизм, инфекционный эндокардит) поражении сердца. Особенно характерно развитие синдрома слабости синусового узла при сочетании кардиомиопатии с сопутствующим перикардитом.

Во многих случаях нарушения проводимости обратимы и исчезают по мере стихания активности процесса.

При постмиокардитическом кардиосклерозе иногда развивается стойкое, обычно многоуровневое поражение проводящей системы сердца.

Инфильтративные кардиомиопатии развиваются при амилоидозе, гемохроматозе, опухолевых заболеваниях.

Кардиомиопатии при системных заболеваниях соединительной ткани: при системной красной волчанке, системной склеродермии и других системных заболеваниях.

Кардиомиопатии при нервно-мышечных заболеваниях: при мышечных дистрофиях, атаксии Фридрейха и ряде других заболеваний.

Также СССУ может вызвать гипотиреоз.

*Внешние факторы способные вызвать дисфункции синусового узла:*

К лекарственным препаратам, снижающим функцию синусового узла, относят:

- Бета-блокаторы, не относящиеся к дигидропиридинам блокаторы кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем).
- Сердечные гликозиды (дигоксин).
- Симпатолитические антигипертензивные препараты (клонидин, метилдопа, резерпин).
- Мембраноактивные антиаритмические препараты III, IC и IA классов (в порядке убывающей значимости - хинидин, амиодарон, соталол, аллапинин, дизопирамид, бретилюм и др.).
- Менее часто снижают функцию синусного узла: циметидин, фенитоин, амитриптилин, литий и фенотиазин.

Развитие блокад на фоне использования средних доз лекарственных препаратов должно настораживать в отношении исходных нарушений проводимости.

Нередко угнетающее действие антиаритмиков, назначенных при тахикардии, на проводимость проявляется лишь после восстановления синусового ритма и также требует исключения СССУ.

#### *Вегетативная дисфункция синусного узла (ВДСУ)*

Вегетативная дисфункция синусного узла может быть связана со чрезмерной активацией блуждающего нерва (как внезапной рефлекторной, так и длительно существующей), что приводит к урежению синусового ритма и удлинению рефрактерного периода синусного узла.

Повышение тонуса блуждающего нерва может быть физиологическим - во время сна, при мочеиспускании, дефекации, кашле, глотании, тошноте и рвоте, пробе Вальсальвы.

Патологическое повышение тонуса блуждающего нерва наблюдается при заболеваниях глотки, органов пищеварительного тракта, мочеполовой системы, обильно иннервированных блуждающим нервом.

Вегетативная дисфункция синусного узла чаще встречается у лиц молодого возраста и подростков, нередко с синдромом мезенхиальной дисплазии, при наличии значительной невротизации.

Стойкая синусовая брадикардия может наблюдаться у хорошо тренированных атлетов в результате выраженного преобладания вагусного тонуса; при этом она не является проявлением СССУ (сохраняется адекватный прирост ЧСС на нагрузку). В то же время, у спортсменов могут развиваться истинные нарушения проводимости в сочетании с различными нарушениями ритма.

Тонус блуждающего нерва повышается также при гиперкалиемии, повышении внутричерепного давления, гипотермии, сепсисе.

### **Патогенез синдрома слабости синусового узла**

Синусовый узел представляет собой комплекс пейсмекерных клеток; основная его функция - это функция автоматизма.

Для реализации функции автоматизма требуется, чтобы импульсы вырабатываемые в синусовом узле проводились на предсердия, т.е. необходимо нормальное синоаурикулярное (СА) проведение.

Поскольку синусовому узлу приходится функционировать в условиях различных потребностей организма, то для обеспечения адекватной ЧСС используются различные механизмы: от изменения соотношения симпатических и парасимпатических влияний до смены источника автоматизма внутри самого синусового узла.

По современным представлениям в синусовом узле имеются центры автоматизма, ответственные за ритмовождение с разными частотами формирования импульсов, поэтому (при несколько упрощенном рассмотрении) одни центры отвечают за формирование минимальной, а другие - максимальной ЧСС.

Благоприятные условия для возникновения дисфункции синусового узла создает также крайне низкая скорость распространения импульсов по составляющим его клеткам (2--5 см/с). При этом любое относительно небольшое ухудшение проводимости,

обусловленное дисфункцией вегетативной нервной системы или органическим поражением миокарда, может вызвать внутриузловую блокаду импульсов.

Ишемия вследствие стеноза артерии синусового узла или более проксимальных сегментов правой венечной артерии, воспаление, инфильтрация, а также некроз и кровоизлияние, развитие интерстициального фиброза и склероза (например при хирургической травме) приводят к замещению клеток синусового узла соединительной тканью.

В большом количестве случаев дистрофия специализированных и рабочих кардиомиоцитов в области синусового узла с образованием интерстициального фиброза и склероза носит характер идиопатической дистрофии.

### **Формы СССУ (электрофизиологические механизмы развития)**

При поражении центров автоматизма, ответственных за ритмовождение с минимальной ЧСС, развивается брадикардитическая форма синдрома слабости синусового узла. Если страдают центры автоматизма, осуществляющие ритмовождение с максимальной ЧСС, развивается хронотропная недостаточность, при которой отсутствует адекватный прирост ЧСС при нагрузках. На начальных стадиях развития СССУ эти формы могут протекать изолированно.

Третья форма синдрома слабости синусового узла, связанная с функцией автоматизма, развивается тогда, когда страдает функция восстановления синусового узла. Эта функция синусового узла регламентирует время, через которое восстановится его автоматизм после устранения подавляющих влияний какой-либо тахиаритмии или иных факторов (например, при частой электрокардиостимуляции), запускающих механизм сверхчастого подавления. При протекающей изолированно посттахикардитической форме синдрома слабости синусового узла могут отмечаться только продолжительные (более 2,5-3 секунд) паузы по окончании пароксизмов тахикардий или фибрилляции предсердий. У части пациентов органическое поражение синусового узла может начинаться с перинодальной зоны. Тогда

первыми проявлениями СССУ у них будут нарушения синоатриального проведения. Для этой формы СССУ характерны паузы с двукратным (и более) увеличением интервала РР, обусловленные СА блокадой.

Таким образом, прогрессирование синдрома слабости синусового узла может начинаться с одной из четырех перечисленных форм, но, как правило, пациенты начинают обследование тогда, когда у них уже имеется какое-либо сочетание указанных электрофизиологических механизмов. Поэтому целесообразно выделять пятую, сочетанную форму СССУ, когда в его формировании участвуют два «первичных» электрофизиологических механизма. Это важно и с практической точки зрения, поскольку нередко при сочетании двух механизмов формирования СССУ один из них препятствует выявлению другого.

Наконец, выделение шестой, развернутой формы СССУ, в формировании которой участвуют три и более «первичных» электрофизиологических механизма, определяется необходимостью подчеркнуть тяжесть состояния этих пациентов. Она определяется не столько сочетанием отдельных ЭФ механизмов, сколько максимальной выраженностью каждого из них; кроме того, у них истощены компенсаторные механизмы.

### **Клиника и осложнения**

На ранних стадиях заболевания большинство пациентов асимптоматичны. Течение синдрома слабости синусового узла может быть бессимптомным даже при наличии пауз 4 сек. и более.

Лишь у части больных урежение сердечного ритма вызывает ухудшение мозгового или периферического кровотока, что приводит к появлению жалоб.

При прогрессировании заболевания пациенты отмечают симптомы, связанные с брадикардией. К наиболее частым жалобам относят чувство головокружения, обмороки и обморочные состояния, ощущение сердцебиения, загрудинная боль и одышка.

При чередовании тахи- и брадикардии больных могут беспокоить сердцебиения, а также головокружения и обмороки в период пауз после спонтанного прекращения тахикардии.

Все перечисленные симптомы неспецифичны и носят транзиторный характер. Это обстоятельство, а также вариабельность величин нормы ЧСС и бессимптомных синусовых пауз подчас весьма затрудняют установление связи между жалобами больных и объективными признаками брадикардии, что имеет важное значение для выбора лечебной тактики.

### *Церебральные симптомы*

Пациенты с маловыраженной симптоматикой могут жаловаться на чувство усталости, раздражительность, эмоциональную лабильность и забывчивость. У больных пожилого возраста может отмечаться снижение памяти и интеллекта. Возможны предобморочные состояния и обмороки. С прогрессированием заболевания и дальнейшим нарушением кровообращения церебральная симптоматика становится более выраженной.

Предобморочные состояния сопровождаются появлением резкой слабости, шума в ушах. Обмороки кардиальной природы (синдром Морганьи-Эдемса-Стокса) характеризуются отсутствием ауры, судорог (за исключением случаев затяжной асистолии).

Предшествующее ощущения замедления работы сердца или его остановки возникает не у всех больных.

Возможны похолодание и побледнение кожных покровов с резким падением АД, холодный пот. Обмороки могут провоцироваться кашлем, резким поворотом головы, ношением тесного воротничка. Заканчиваются обмороки самостоятельно, но при затяжном характере могут потребовать проведения реанимационных мероприятий.

Прогрессирование брадикардии может сопровождаться явлениями дисциркуляторной энцефалопатии (появление или усиление головокружений, мгновенные провалы в памяти, парезы, «проглатывание» слов, раздражительность, бессонница, снижение памяти).

### *Сердечные симптомы.*

В начале заболевания пациент может отмечать замедленный или нерегулярный пульс. Возможно появление загрудинных болей, что объясняется гипоперфузией сердца.

Появление выскальзывающих ритмов может ощущаться как сердцебиение, перебои в работе сердца.

Ограничение хронотропного резерва при нагрузке проявляется слабостью, одышкой, может развиваться хроническая сердечная недостаточность.

На более поздних стадиях повышается частота встречаемости вентрикулярной тахикардии или фибрилляции, что повышает риск внезапной сердечной смерти.

### *Другие симптомы.*

о Возможно развитие олигурии, по причине почечной гипоперфузии.

о Некоторые пациенты отмечают жалобы со стороны ЖКТ, которые могут быть вызваны недостаточной оксигенацией внутренних органов.

о Отмечены также явления перемежающейся хромоты, мышечной слабости.

## **Диагностика**

Наиболее постоянным проявлением синдрома слабости синусового узла считаются длительные периоды брадикардии, которые отмечают у 75% пациентов с СССУ. Предположить наличие синдрома слабости синусового узла можно у любого человека с выраженной брадикардией неясной этиологии.

Главным диагностическим методом является регистрация ЭКГ в период появления симптоматики.

Как правило, при диагностике синдрома слабости синусового узла решаются две последовательные задачи. Сначала оценивается функция синусового узла (как нормальная или измененная), а

затем, если выявлены отклонения от нормы, проводят дифференциальную диагностику синдрома слабости синусового узла и вегетативной дисфункции синусового узла.

В постановке диагноза синдрома слабости синусового узла может помочь проведение нескольких функциональных проб (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса), позволяющих оценить чувствительность синусового узла к различным влияниям. Положительные результаты этих проб могут указывать не столько на отклонения функции синусового узла от нормы, сколько на его повышенную чувствительность к указанным влияниям. Тем не менее, данная информация существенно влияет на лечебную тактику в отношении больного.

Проведение стандартной ЭКГ должно быть выполнено всем пациентам с подозрением на синдром слабости синусового узла. Однако в случае незначительных проявлений, проведение ЭКГ может иметь небольшую диагностическую ценность.

Важно помнить, что при регистрации стандартной ЭКГ в условиях покоя ЧСС синусового ритма (СР) у лиц старше 18 лет должна находиться в пределах от 50 до 90 уд/мин, колебания интервалов РР не должны превышать 100 мс. Не должны регистрироваться миграция водителя ритма, замещающие ритмы и комплексы, постэкстрасистолические паузы, значительно превышающие полные компенсаторные.

Синдром слабости синусового узла может иметь следующие проявления, которые могут встречаться изолированно или же (чаще) сочетаются друг с другом: синусовая брадикардия неясного генеза, синоатриальная блокада, прекращение активности синусового узла (Sinus arrest), остэкстрасистолическая депрессия синусового узла, синдром тахикардии-брадикадии, миграция водителя ритма по предсердиям.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет с большей частотой зафиксировать вышеперчисленные феномены, оценить их реакцию на нагрузку, прием лекарственных средств. У части пациентов холтеровское мониторирование дает возможность исключить слабость синусового узла как причину симптомов и выявить

бессимптомные проявления этого синдрома. Однако наиболее подходящим диагностическим тестом при СССУ является регистрация ЭКГ во время симптоматических эпизодов.

Под синдромом слабости синусового узла понимают такую его патологию, которая может сопровождаться любым из перечисленных нарушений, однако диагностируется лишь при наличии следующих ЭКГ-критериев:

- Постоянная синусовая брадикардия с ЧСС менее 45-50 в минуту.
- Интервалы между синусовыми Р более 2.0-2.5 сек. (синусовые паузы), в том числе после экстрасистолы, приступа тахикардии.
- Повторные эпизоды синатриальной блокады второй степени.

Для оценки значимости выявленных на ЭКГ изменений и исключения вегетативной дисфункции синусового узла проводят медикаментозные или нагрузочные пробы.

*Атропиновая проба* применяется главным образом для подтверждения диагноза вегетативной дисфункции синусового узла у пациентов молодого и среднего возраста. Атропин вводится внутривенно в дозе 0,02 мг/кг, результаты оцениваются через три минуты после введения препарата. В норме происходит увеличение ЧСС до 90 и более уд/мин или не менее чем на 25%.

Истинно положительная атропиновая проба (отсутствие должного прироста или снижение ЧСС) встречается достаточно редко. При вегетативной дисфункции синусового узла ЧСС нарастает до более 90 уд/мин.

*Пробы с физической нагрузкой.* При выполнении нагрузочных проб при нормальной функции синусового узла должна достигаться субмаксимальная ЧСС, если пробы не были прекращены в связи с развитием ишемии миокарда, подъемом артериального давления, выраженной одышкой или неспособностью больного продолжать нагрузку вследствие физической усталости.

Критериями синдрома слабости синусового узла является недостаточное нарастание ЧСС: на первой ступени менее 90

уд/мин., на 2-й ступени - менее 100, на 3-й и 4-й - менее 110-125 (у женщин пороговые ЧСС несколько выше). При вегетативной дисфункции нарастание ЧСС нормальное.

*Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ)* позволяет определить время восстановления СА-узла (истинное и скорректированное), которое принято считать показателем его автоматизма.

### Лечение

Объем терапии при синдроме слабости синусового узла определяется не только степенью нарушения проводимости, определяемой инструментально, но в зависимости от остроты развития, этиологии, тяжести клинических проявлений.

Лечение синдрома слабости синусового узла проводится по следующим *принципам*:

В первую очередь отменяют все препараты, которые могут способствовать нарушению проводимости.

При наличии синдрома «тахи-бради» тактика может быть более гибкой: при сочетании умеренной синусовой брадикардии, которая еще не является показанием к установке постоянного электрокардиостимулятора, и частых «брадизависимых» пароксизмов мерцательной аритмии в некоторых случаях возможно пробное назначение Аллапинина в небольшой дозе (по 1/2 табл. 3-4 раза в день) с последующим обязательным контролем при холтеровском мониторировании. Альтернативой может служить дизопирамид.

Однако со временем прогрессирование нарушений проводимости может потребовать отмены препаратов с последующей установкой электрокардиостимулятора.

Необходимо исключение гиперкалиемии или гипотиреоза, при котором больной может быть ошибочно направлен на установку постоянного ЭКС!

При подозрении на синдром слабости синусового узла следует воздерживаться от назначения подавляющих синусовый узел препаратов до специальных тестов.

При выявлении вегетативной дисфункции синусового узла проводится осторожная коррекция вегетативного статуса (верапамил 120-160 мг/сут. в сочетании с беллоидом 1 табл. 4-5 раз в день).

Назначение бетаблокаторов в сочетании с холиномиметиками нецелесообразно.

В случаях острого развития синдрома слабости синусового узла проводится прежде всего этиотропное лечение.

При подозрении на его воспалительный генез показано введение Преднизолона 90-120 мг в/в или 20-30 мг/сут внутрь).

Экстренную терапию собственно СССУ проводят в зависимости от его тяжести:

-В случаях асистолии, приступов Морганьи-Эдемс-Стокса необходимы реанимационные мероприятия.

-Выраженная синусовая брадикардия, ухудшающая гемодинамику и/или провоцирующая тахиаритмии, требует назначения атропина 0,5-1,0 мл 0,1% раствора п/к до 4-6 раз в сутки под контролем монитора.

*Тактика лечения синдрома слабости синусового узла в зависимости от варианта течения может быть следующей:*

о Наблюдение - при минимальных клинических проявлениях.

о Консервативная терапия - при умеренно выраженных проявлениях брадиаритмического вариант и «тахи-бради» с преобладанием тахиаритмий.

о Установка постоянного электрокардиостимулятора.

*Абсолютные показания к имплантации электрокардиостимулятора:*

-Приступы Морганьи-Эдемс-Стокса в анамнезе (хотя бы однократно).

-Выраженная брадикардия (менее 40 в минуту) и/или паузы более 3сек.

-Время восстановления функции синусового узла при электрофизиологическом исследовании (ВВФСУ) более 3500мс, скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) более 2300мс.

-Наличие обусловленных брадикардией головокружений, пресинкопальных состояний, коронарной недостаточности, застойной сердечной недостаточности, высокая систолическая артериальная гипертензия - независимо от ЧСС.

-Синдром слабости синусового узла с нарушениями ритма, требующими назначения антиаритмиков, которое в условиях нарушенной проводимости невозможно.

В настоящее время именно больные с синдромом слабости синусового узла составляют подавляющее большинство пациентов с постоянными электрокардиостимуляторами. Следует отметить, что этот метод, улучшая качество жизни, подчас значительно, обычно не позволяет увеличить ее продолжительность, которая определяется характером и выраженностью сопутствующего органического заболевания сердца, главным образом дисфункции миокарда.

## Прогноз

Синдром слабости синусового узла практически всегда имеет прогрессирующее течение. В связи с этим, пациенты при отсутствии должного лечения становятся всё более и более симптоматичными, то есть у больных усугубляется клиническая симптоматика.

Развитие дисфункции синусового узла приводит к повышению общей летальности примерно на 4-5 % в год.

Существенное неблагоприятное влияние на прогноз у больных с синдромом слабости синусового узла оказывает наличие органического заболевания сердца.

Прогноз в значительной степени зависит также от характера проявлений дисфункции синусового узла. Наихудший прогноз при сочетании синусовой брадикардии с предсердными тахиаритмиями, несколько лучше при наличии синусовых пауз и наиболее благоприятный при изолированной синусовой брадикардии. Такие различия отчасти связаны с относительным риском возникновения тромбоэмболии в каждом случае, учитывая тот факт, что тромбоэмболии являются причиной 30--50 % летальных исходов.

Внезапная сердечная смерть может возникнуть в любой период заболевания. Выживаемость зависит от тяжести лежащих в основе сердечных заболеваний.

При отсутствии лечения пациенты с синдромом слабости синусового узла могут жить в течение периода от нескольких недель до 10 лет и более.

## Профилактика

Профилактика синдрома слабости синусового узла состоит в своевременной диагностике и адекватной терапии состояний, могущих служить этиопатогенетической основой синдрома, а также в аккуратном, без недоучета противопоказаний, назначении лекарственных средств, подавляющих функции автоматизма и проводимости синусового узла.

### Список литературы:

1. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Дисфункция и синдром слабости синусового узла//Кардиология. 1988; №2: 5 -10.
2. Джордан Дж.Л., Мэндел В.Дж. Нарушения функции синусового узла. В кн.: Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение/Под ред. В.Дж.Мэндела, Филадельфия, Липпинкотт 1987, М., Медицина 1996; 267 -345.
3. Медведев М.М., Бурова Н.Н., Быстров Я.Б. и др. Роль Холтеровского мониторирования электрокардиограммы в комплексной оценке функции синусового узла. Сообщение I//Вестник Аритмологии. 2001; 23: 51 -58.
4. Шульман В.А. Прогностическая оценка синдрома слабости синусового узла/Дер. архив 1989; №2: 97 -101.
5. Попов В.Г., Мартынов И.В., Дрогайцев А.Д. Клиническая картина и тактика лечения синдрома слабости синусового узла//Клиническая Медицина. 1982; №5: 22 -26.