




Дисфункция синусового узла в электрокардиографии

Н.Г.Вардугина
Челябинск, 2017г.

ФУНКЦИИ СЕРДЦА

- **Функция автоматизма - способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних воздействий.**
- **Функция проводимости - способность к проведению возбуждения, возникшего в каком-либо участке сердца, к другим отделам сердечной мышцы.**
- **Функция сократимости - способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение.**

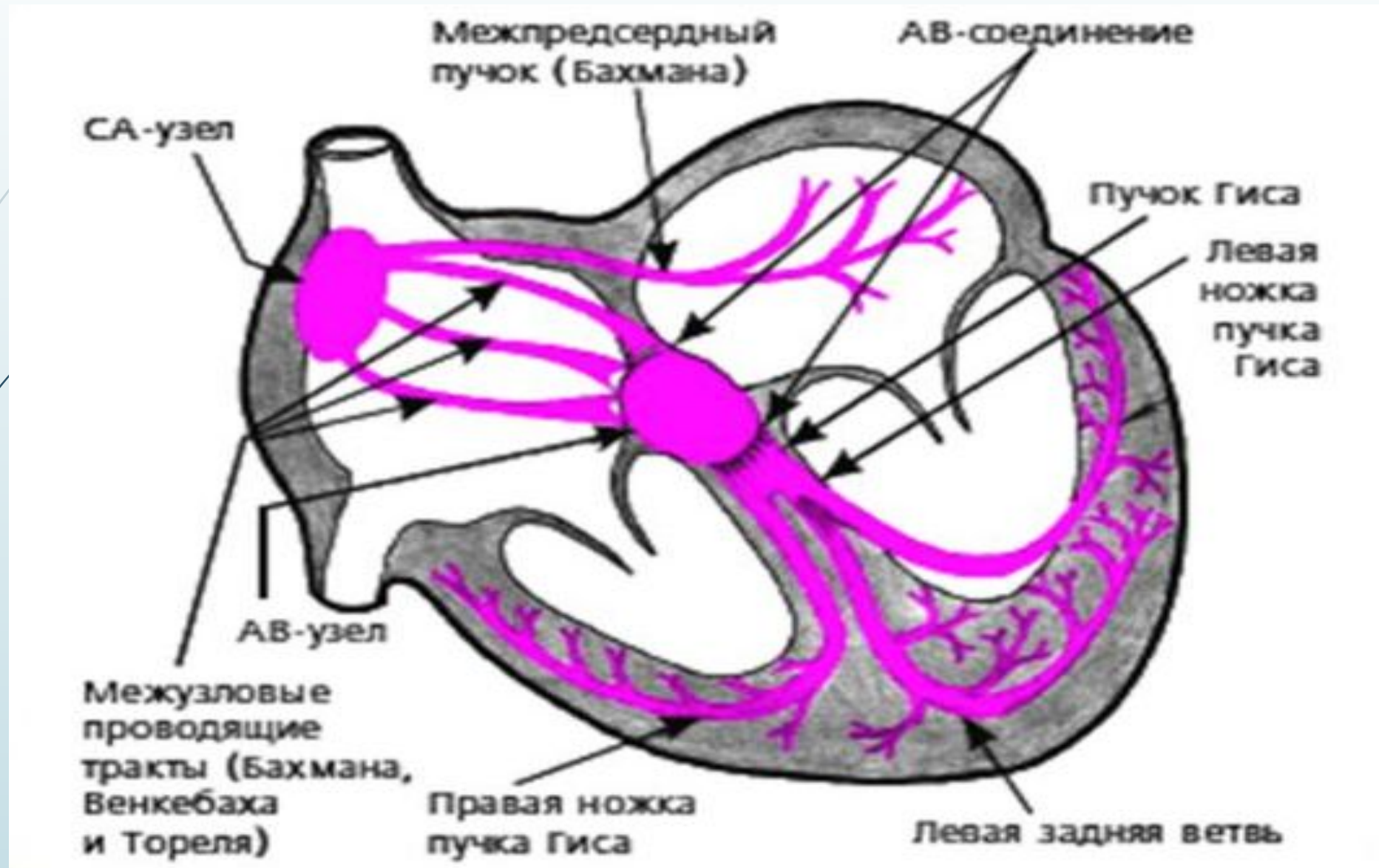
- Нормальная функция СУ осуществляется за счет спонтанной деполяризации его пейсмейкерных Н-клеток (**автоматизм**) и проведения возникающих импульсов транзиторными Т-клетками на миокард предсердий через синоатриальную (СА) зону (**синоатриальная проводимость**).
- Нарушения любого из этих компонентов приводят к дисфункции синусового узла (ДСУ)



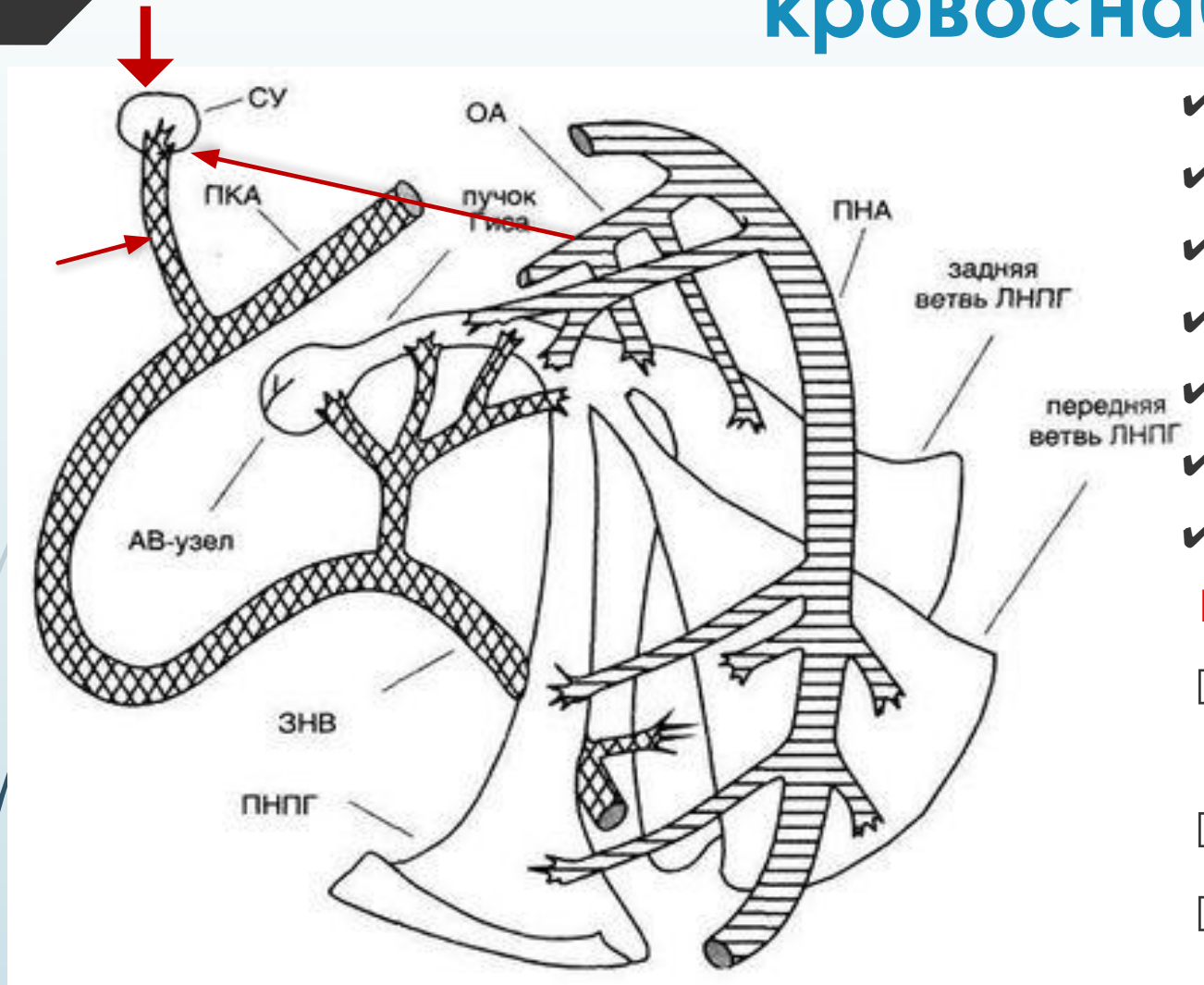
Синоатриальный узел (СУ, узел Киса-Флека) - это небольшая масса специализированных волокон сердца, которая находится в стенке правого предсердия, длиной 10-20 мм, шириной 3-5 мм.

- Клеткам **СУ** присущ автоматизм - способность вырабатывать электрические импульсы для сокращения сердца в покое 60-80 уд/мин.
- Узел состоит из двух типов клеток:
 - Р-клетки генерируют импульсы возбуждения
 - Т-клетки проводят импульсы от синусового узла к предсердиям
- От **СУ** по предсердиям электрический импульс распространяется по проводящим трактам:
 - передний - Бахмана (связывает правое и левое предсердие)
 - средний - Венкебаха - к верхнезадней части АВ узла.
 - задний тракт Тореля (более длинный) заканчивается у нижнего края АВ-узла.

Проводящая система сердца



Проводящая система сердца и ее кровоснабжение

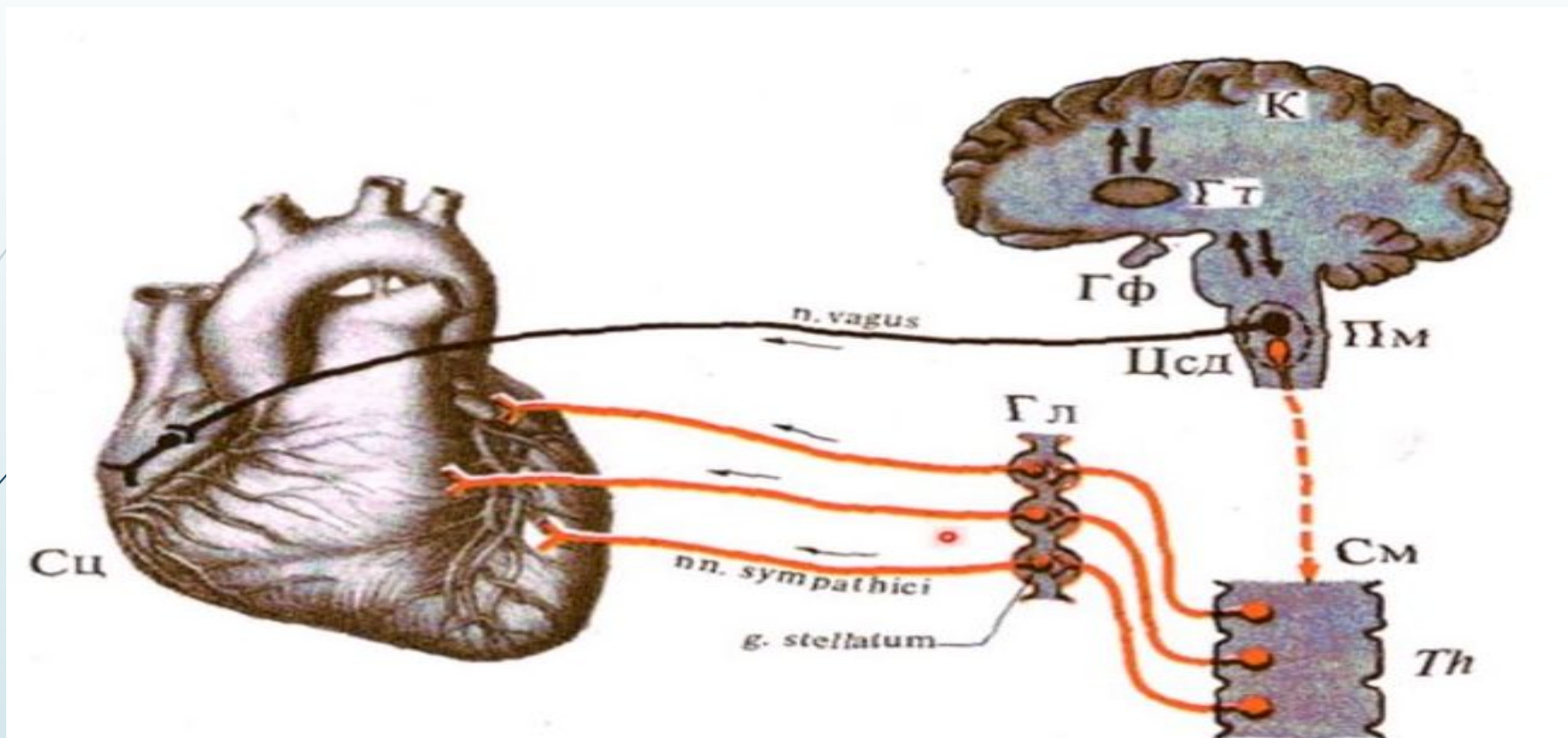


- ✓ ЗНВ - задняя нисходящая ветвь
- ✓ ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса
- ✓ ОА — огибающая артерия
- ✓ ПКА — правая коронарная артерия
- ✓ ПНА — передняя нисходящая артерия
- ✓ ПНПГ — правая ножка пучка Гиса
- ✓ СУ — синусовый узел

Кровоснабжение СУ:

- в 55% случаев от проксимальной части правой коронарной артерии
- в 35% случаев от огибающей артерии
- в 10% случаев наблюдается двойное кровоснабжение из правой коронарной артерии и огибающей артерии

Иннервация сердца



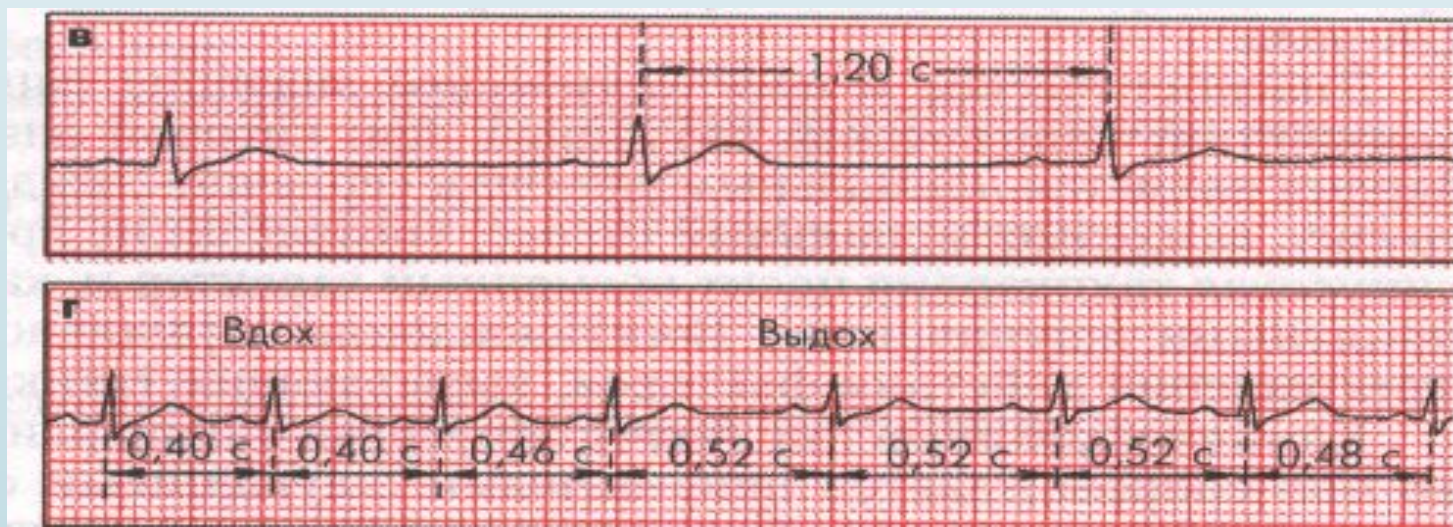
СУ иннервируется постганглионарными адренергическими и преганглионарными холинергическими нервными окончаниями


На частоту импульсов в СУ влияют соотношения симпатического и парасимпатического влияния нервной системы

- Функция СУ находится под преимущественным влиянием **блуждающего нерва**, и активность его меняется в зависимости от фаз дыхания:

на вдохе - учащение, на выдохе - урежение (рефлекс Бейера-Геринга).

- Дыхательная аритмия особенно выражена у детей и подростков. С возрастом она уменьшается и почти исчезает. Выраженность ее у лиц старше 40 лет может свидетельствовать о **вегетативной дисфункции** или о **первичном поражении синусового узла**
- Дыхательная аритмия исчезает при задержке дыхания. Если же она не исчезает и каждому комплексу QRS предшествует нормальный зубец Р, то она является **недыхательной синусовой аритмией**, связанной с вегетативной дисфункцией из-за усиления влияния вагуса или поражением СУ. Она может наблюдаться у здоровых людей и больных с поражением сердца.

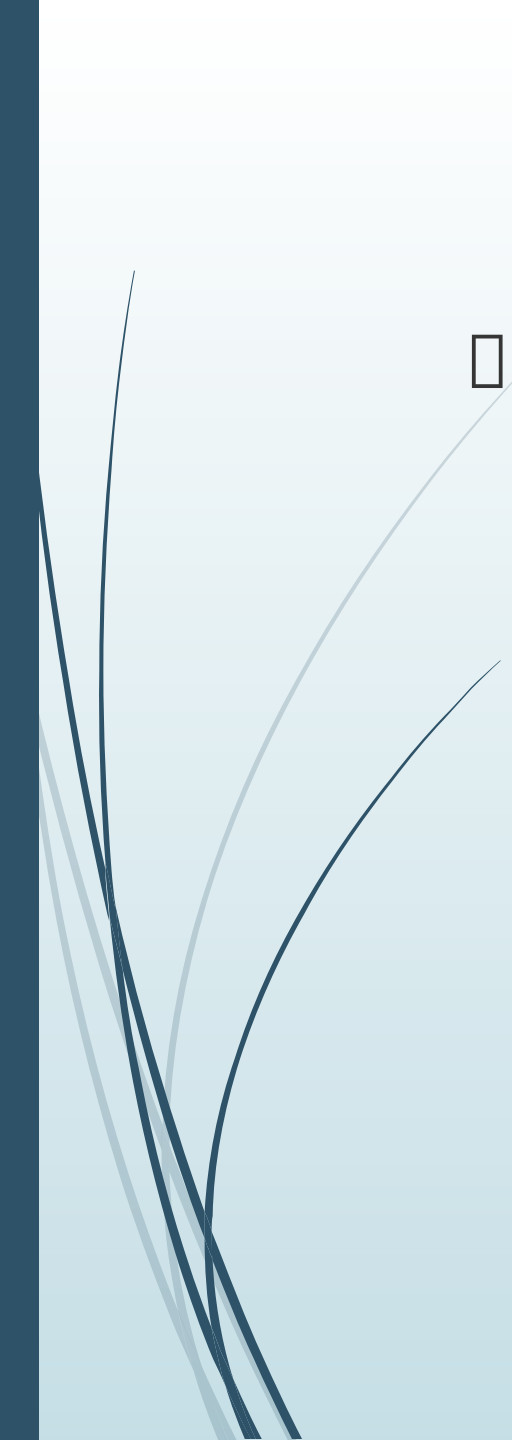


- 
- Предпочтительным термином является **«дисфункция синусового узла»**, а термин СССУ предлагают использовать в случаях ДСУ с клинической симптоматикой

Синдром слабости синусового узла (СССУ)

СССУ — это сочетание **клинических** и **электрокардиографических** признаков, отражающих структурные повреждения СУ, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям

- ▣ Частота выявления **ДСУ** растет с возрастом, у лиц старше 50 лет она составляет 0,17%.
- ▣ Частота симптоматических случаев ДСУ оценивается **по количеству имплантаций** искусственных водителей ритма (ИВР) или ЭКС.
- ▣ На долю **ДСУ** приходится около половины всех имплантаций ЭКС, а частота распределения их по возрасту носит бимодальный характер с пиками в интервалах 20—30 и 60—70 лет



□ В диагностике **ДСУ** важнейшей задачей является подтверждение **связи** клинической симптоматики с брадикардией, т. е. выявление клинико-электрокардиографической корреляции

Классификация дисфункций СУ

А. Внутренняя (органическая)

- Склерозно-фиброзно-дегенеративная болезнь: пожилые люди
- Инфильтрация: амилоидоз, жировое перерождение, опухоли
- Ишемия: атеросклероз, спазм, тромбоэмболия КА
- Кальцификация артерий СУ
- Воспаление: бактериальное, вирусное, паразитарное
- Коллагенозы: ревматизм, СКВ, склероз
- Прогрессирующие нервно-мышечные заболевания (б-нь Фридрейха)
- Эндокринные: гипотиреоз, феохромоцитома, быстрая потеря веса
- Постоперационная : ВПС
- Врожденная: гипоплазия СУ,

В. Внешняя (функциональная)

- Повышенный тонус n.vagus:
симптом каротидного синуса, спортсмены, повышение внутричерепного давления
- Обструктивная желтуха
- Медикаментозный: бета-блокаторы, антагонисты кальция, дигиталис, клонидин, допегит, амиодарон, новокаинамид, дизопирамида фосфат, литий, хинидин, никотин

Классификация дисфункций СУ

А. Внешняя (функциональная) этиология

Повышение тонус n.vagus:

- вазовагальный синкопе
- ишемия мозга, субарахноидальное кровоизлияние
- нарушение глотания, рвота
- тяжелая физическая нагрузка
- при гиперкальциемии
- при анестезии
- при пробе Вальсальвы
- во время сна
- при КАГ
- при химической и электрической кардиоверсии,
- острая интоксикация препаратами
- спонтанное купирование СВТ
- в глазной хирургии
- метаболическая гиперкалиемия
- при гипотермии

Этиология лекарственных ДСУ

- β-адреноблокатор + верапамил
- β-адреноблокатор + дилтиазем
- Амиодарон + верапамил
- Амиодарон + дилтиазем
- β-адреноблокатор + амиодарон
- Гликозиды
- Клофелин

Признаки дисфункции СУ у спортсменов

- ❑ Хроническое перенапряжение миокарда во время регулярных физических тренировок у спортсменов приводит к повышению тонуса n.vagus и подавлению автоматизма СА узла, возникновению зависящих от брадикардии аритмий
- ❑ Отличием от первичной ДСУ является резкое увеличение ЧСС у спортсменов в период физической нагрузки (оценка с помощью ХолтерЭКГ, ВЭМ)
- ❑ Синусовая брадикардия допускается как физиологическая находка у профессиональных спортсменов, которые нередко имеют **ЧСС от 40 до 50 в мин.** во время отдыха и пробуждения и **ЧСС до 30 в мин** во время сна с синусовыми паузами или **АВ-блокадой второй степени первого типа**, дающими

Хронотропная несостоятельность

□ **Хронотропный индекс** представляет собой отношение, выраженное в процентах, разности между пиковой ЧСС на максимуме нагрузки и ЧСС покоя (хронотропный ответ) к разности между предсказанной по возрасту максимальной ЧСС, вычисляемой по формуле $ЧСС_{max} (мин-1) = 220 - \text{возраст}$, и ЧСС покоя (хронотропный резерв):

$$\square \frac{(\text{ЧСС}_{max} - \text{ЧСС}_{покоя})}{\text{ЧСС} (220-\text{возраст}) - \text{ЧСС}_{покоя}} \times 100\%$$

В норме хронотропный индекс $\geq 80\%$

Дисфункция синусового узла

- персистирующая, чаще выраженная, синусовая брадикардия;
- остановка синусового узла и синоатриальные блокады;
- персистирующие фибрилляция и трепетание предсердий с низкой частотой желудочковых сокращений;
- синдром тахикардии—брадикардии;
- хронотропная несостоятельность

ЭКГ-признаки дисфункции синоатриального узла

медленное и нестойкое восстановление функции СА узла после электрической/фармакологической дефибрилляции или кардиоверсии
миграция водителя ритма между синусовым и атриовентрикулярным узлами или наличие парасистолии

3. замещающие выскальзывающие ритмы
4. сочетание с дистальными аритмиями и блокадами (АВ блокада 1-3 степени, пароксизмальные АВ узловые тахикардии)

Синусовая брадикардия

- Наиболее частой формой ДСУ является **синусовая брадикардия**. Редкий предсердный ритм при этом характеризуется возбуждением предсердий из области СУ, а при наличии аритмии интервалы R—R изменяются плавно от цикла к циклу.
- В основе **СБ** лежит снижение функции автоматизма СУ. Более выраженные нарушения автоматизма СУ приводят к остановке СУ, проявляющейся синусовой паузой различной продолжительности.

ДСУ: Синусовая брадикардия



На ЭКГ регистрируется синусовый ритм с частотой 45-50 уд./мин

Брадикардия сохраняется после введения атропина, физической нагрузки.

Отсутствует адекватное учащение ритма

Нет учащения ритма при пробе Вальсальвы

Синусовая брадикардия

□ На фоне брадикардии могут появляться приступы наджелудочковой тахикардии, или же пароксизмы мерцательной аритмии (синдром бради-тахи). Может также появляться постэкстрасистолическое угнетение синусового узла.



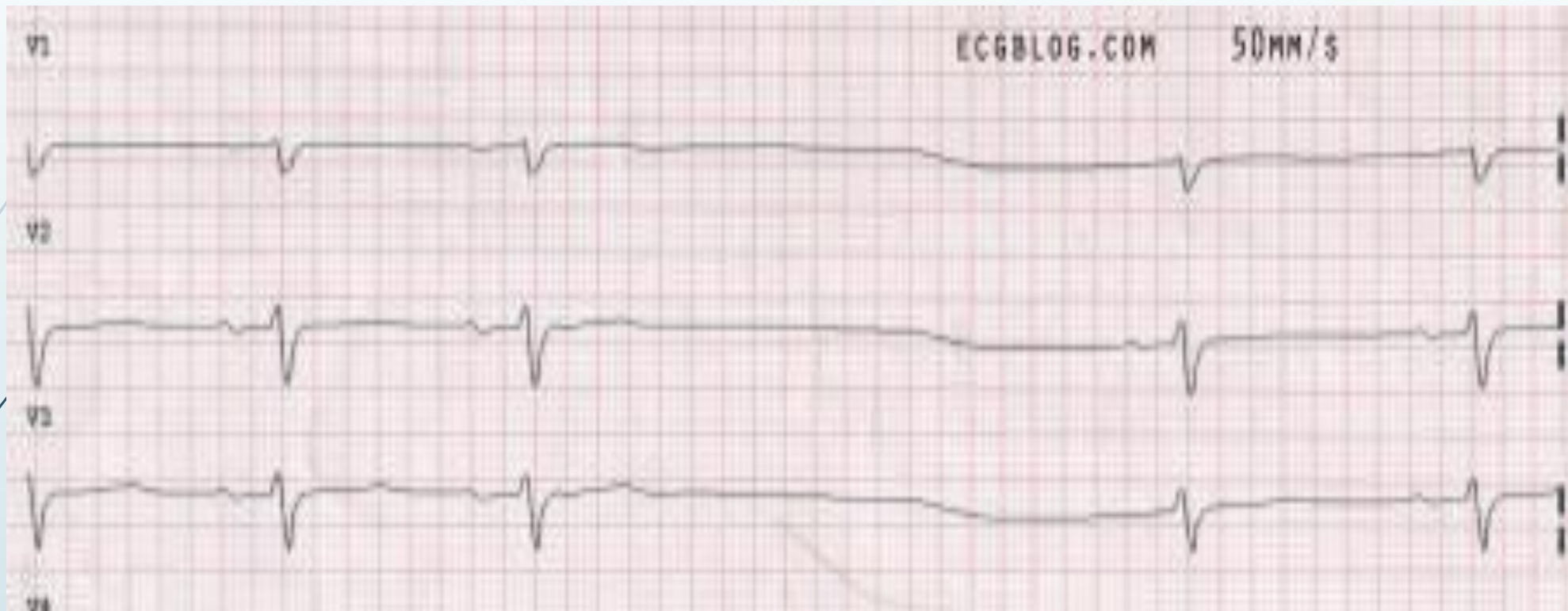
□ Если ДСУ развивается у лиц старше 50 лет, то часто бывают указания на вегетативные нарушения в молодые годы.

- Считается, что предельное снижение частоты ритма днем в покое определяется величиной **40 в 1 мин**, ночью — **35 в 1 мин** и не зависит от пола и возраста. Допускается также развитие синусовых **пауз**, длительность которых **до 2 с** — нередкое явление у здоровых лиц. Но их длительность в норме не может превышать 3 с.
- Эти состояния могут быть отнесены к нормальным только в тех случаях, когда они бессимптомны и имеется адекватный прирост частоты синусового ритма в ответ на физическую нагрузку

Остановка синусового узла

- Внезапное периодическое исчезновение синусового ритма и замена его на короткое время **эктопическим ритмом**
- Нередко остановка синусового узла наступает сразу после приступа тахикардии (НЖТ, ФП).
- Остановка чаще бывает кратковременной и может быть более продолжительной
- Длительный период асистолии, превышающий два интервала РР и **некратный** одному интервалу РР

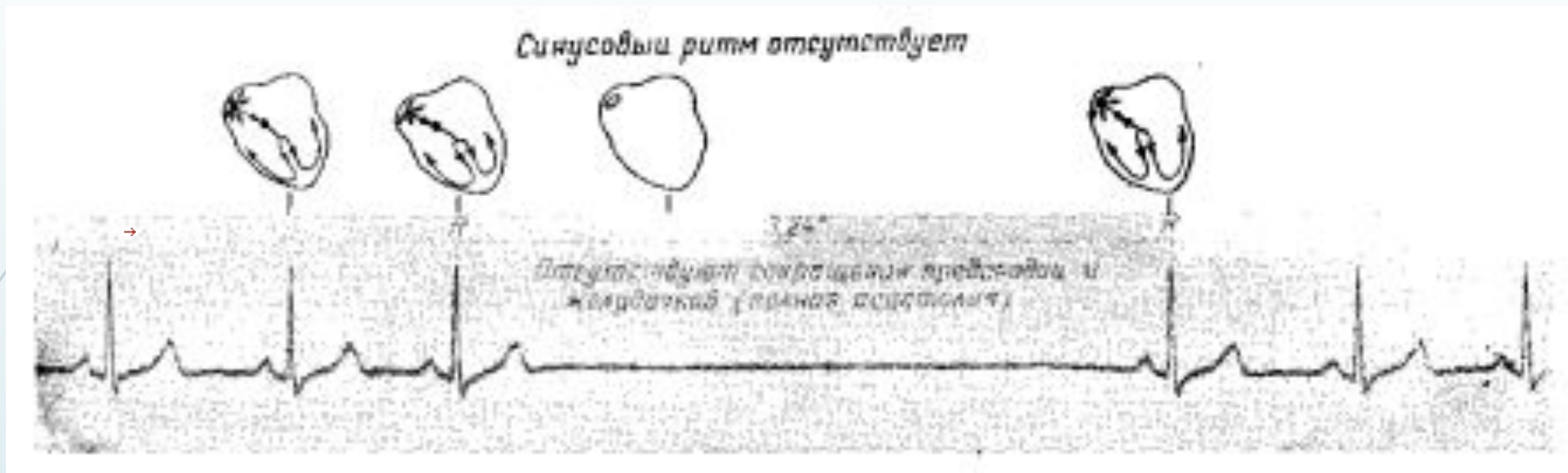
Остановка СА узла



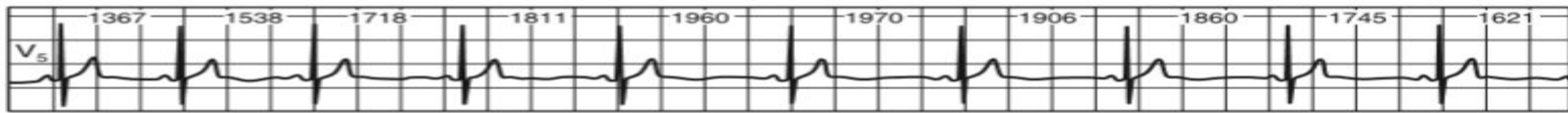
Регистрируется изолиния без зубцов Р

- Если пауза короче предшествующего периода $2 RR$, то для констатации остановки СУ требуется, чтобы она была **более 2 сек**
- Критерием остановки СУ предлагается считать длительность паузы **более 3 с**, что исключает ее физиологический характер.

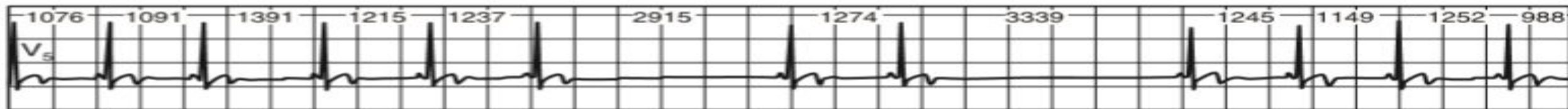
Остановка (арест) синусового узла



- **Остановка СУ** - внезапное прекращение активности СУ с отсутствием сокращений предсердий и желудочков.
- Остановка СУ развивается остро и без дисфункции СУ у пациентов с выраженной ваготонией, с синдромом каротидного синуса, при погружении в ледяную воду, при острой ишемии миокарда во время приступа стенокардии, а также при приеме некоторых ААП
- Клинически остановка СУ проявляется синкопальным синдромом с выпадением тонов пульса. На ЭКГ возможны длинные паузы без QRS, замещающий узловый ритм



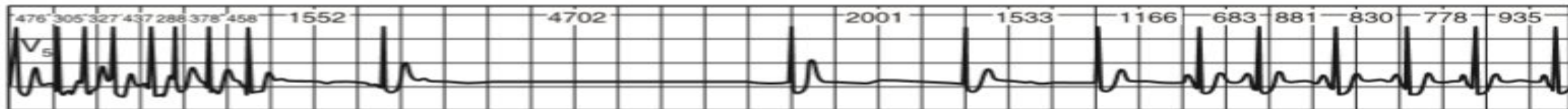
А



Б



В

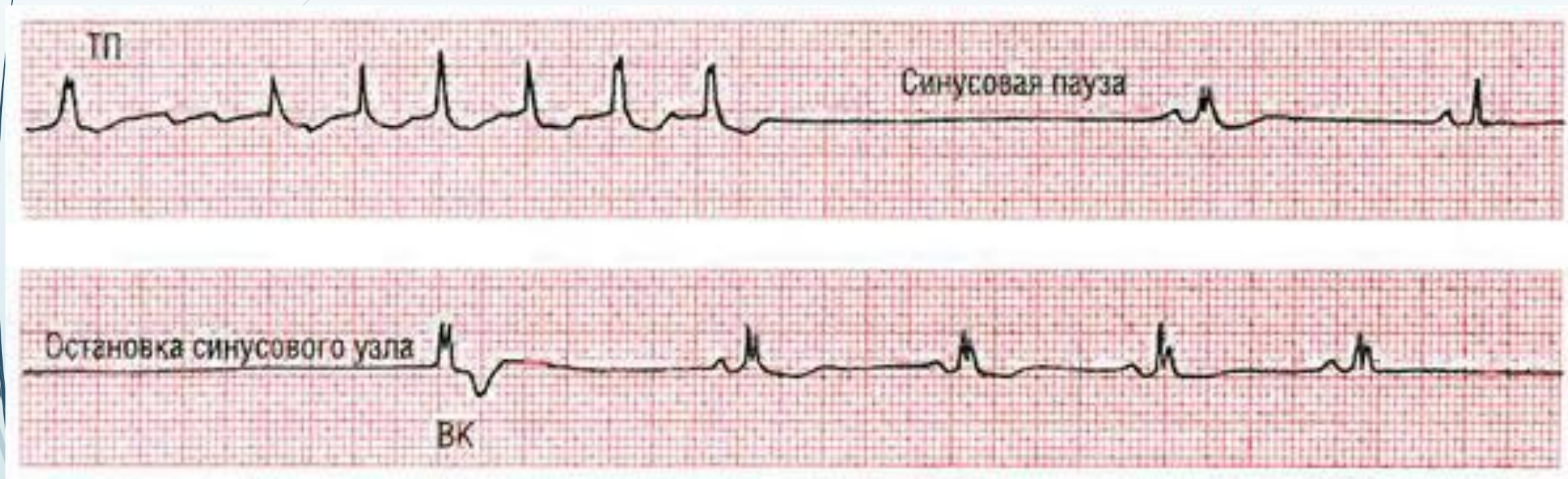


Г



Д

А. Синусовая брадикардия. Б. Остановки синусового узла. В. Длительная синусовая пауза. Г. Посттахикардическая остановка синусового узла с выскальзывающим ритмом из АВ-соединения. Д. Посттахикардическая остановка синусового узла с выскальзывающими импульсами из АВ-соединения и рецидивом мерцательной аритмии.



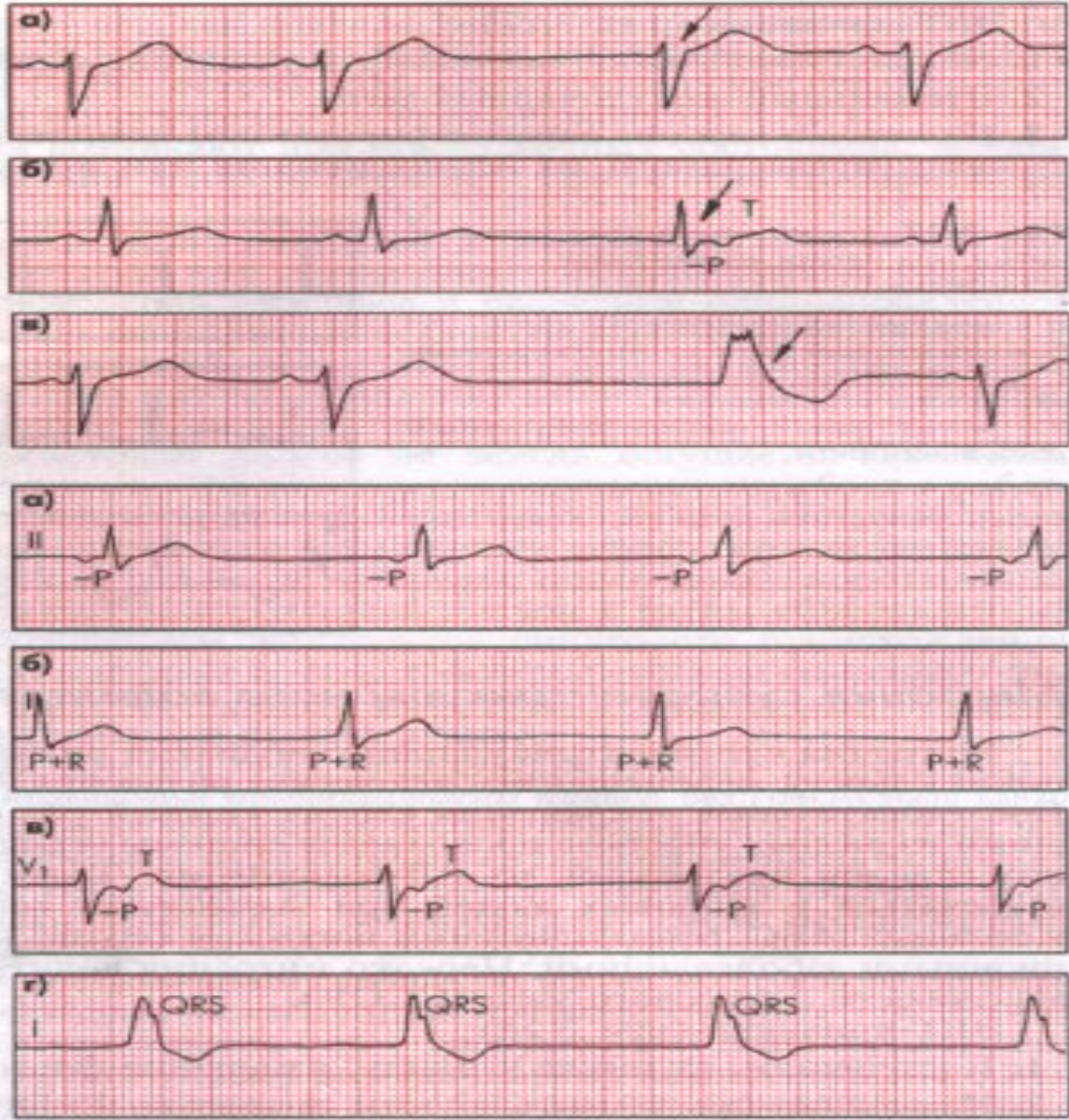
Остановка синусового узла после приступа тахикардии, затем следует синусовая брадикардия

На ЭКГ – выскальзывание QRS из А-В узла

На ЭКГ – выскальзывание QRS из желудочков

На ЭКГ –
нижнепредсердный ритм,
атриовентрикулярный ритм
при СССУ

На ЭКГ –
идиовентрикулярный ритм



Синоаурикулярные блокады

- Синоаурикулярные блокады часто возникают на фоне синусовой брадикардии
- Появление синоаурикулярной блокады имеет периодический характер
- Во время СА блокады возникают выскакивающие эктопические сокращения или эктопические ритмы.

Синоаурикулярные блокады

Причины:

1. Блокада в проведении импульса от СУ к предсердиям (блокирование в окружающей ткани предсердий)
2. Импульс не образуется в СУ
3. Импульс СУ имеет недостаточную силу, чтобы вызвать возбуждение предсердий
4. Предсердия не воспринимают импульс

Различают синоаурикулярную блокаду I, II и III степени.

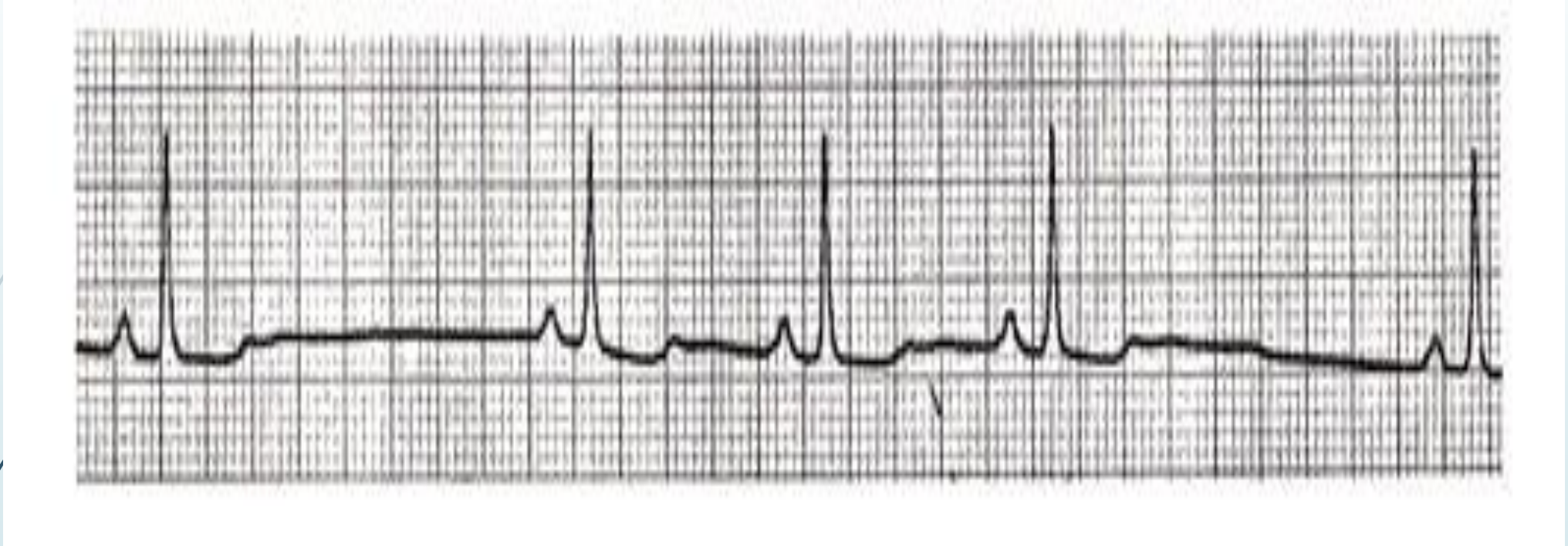
Синоаурикулярная блокада I степень

- I степень проявляется замедленным образование импульса в СУ или замедленным проведением их к предсердиям.
- На обычной ЭКГ синоаурикулярная блокада I степени не может быть выявлена, так как на ЭКГ не отражается возбуждение СУ
- Потенциал СУ можно зарегистрировать при электрической стимуляции предсердий

Синоаурикулярная блокада II степени Мобитц I

- При СА блокаде часть импульсов из СУ не доходят до предсердий, что приводит к выпадению P и QRS.
- СА блокада II степени I типа имеет периоды Самойлова- Венкебаха (Мобитц I)
- Наблюдается постепенное прогрессирующее укорочение интервалов PP с последующим выпадением P и QRS
- После выпадения P и QRS цикл повторяется: укорочение интервала PP в начале цикла происходит быстрее, чем в конце
- Пауза не равняется двум нормальным интервалам PP
- Возможно проведение импульса из СУ в виде 3:2 или 4:3 или 5:4

СА блокада 2 степени Мобитц 1



Постепенное укорочение интервала P-R. Длительность паузы меньше удвоенного значения предыдущего интервала P-R

Синоаурикулярная блокада II степени Мобитц II

- Нарушение проведения импульса из СУ к предсердиям
- Выпадение P и QRS, что приводит к паузе, асистолии, во время которой восстанавливается синоаурикулярная проводимость
- Длительность паузы кратна двум интервалам PP
- Блокада синоаурикулярная может возникать регулярно после 3, 4 или 5 сокращения
- Могут выпадать несколько комплексов PQRST подряд, при этом в отличие от остановки СУ пауза будет кратной двум интервалам PP
- Может выпадать каждый второй P QRS и давать на ЭКГ стойкую брадикардию, уменьшая ритм в два раза. При этом возможно внезапное учащение ритма в два раза при физической нагрузке или после введения атропина

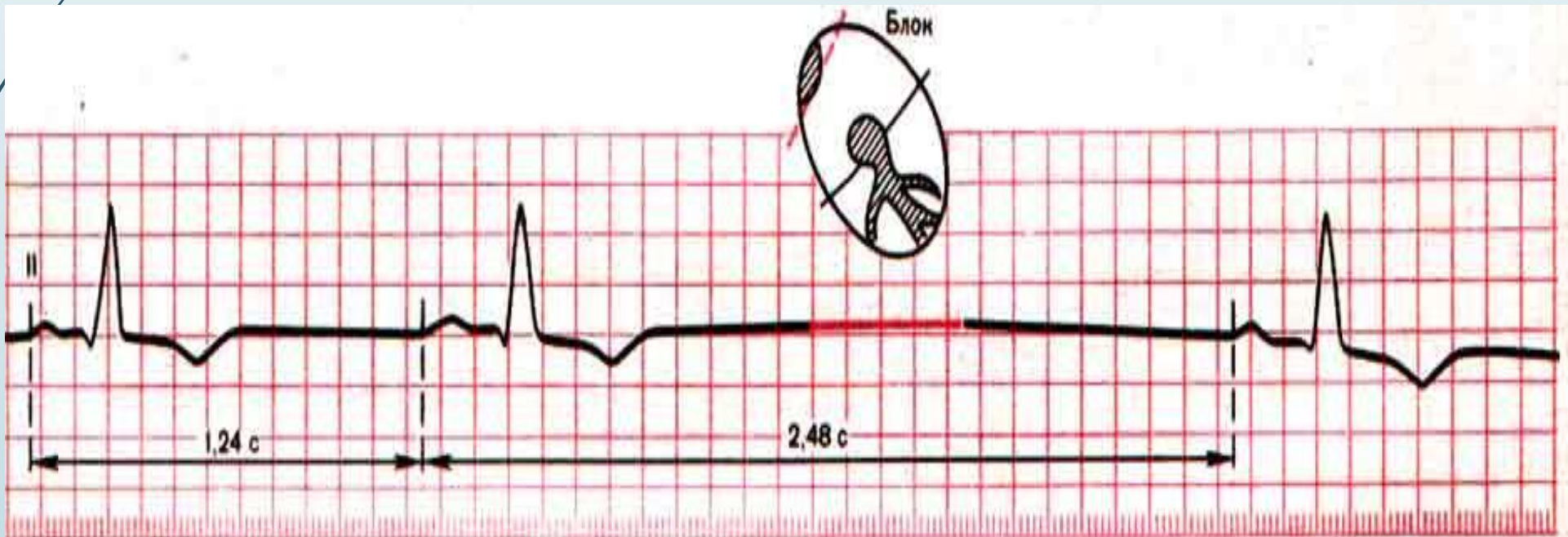
СА блокада 2 степени Мобитц 2



Равенство интервалов P-P между собой Длительность паузы равна величине интервала P-P, умноженного на 2

СА блокада 2 степени Мобитц 2

- периодические выпадения отдельных сердечных циклов (зубцов Р и комплексов QRST);
- увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между двумя соседними зубцами Р или R в 2 раза по сравнению с обычными интервалами Р-Р или R-R.



Синоаурикулярная блокада III

- СА блокада III степени=полная синоаурикулярная блокада
- На ЭКГ изолиния до тех пор, пока не начнут действовать автоматические центры II или III порядка (чаще из предсердий или АВ узла)
- СА полная блокада может быть преходящей или постоянной
- Если не возникают эктопические сокращения на фоне асистолии, то может наступить или МЭС или смерть
- Отличие от остановки СУ – постоянное отсутствие деятельности СУ, тогда как остановка СУ– периодическое нарушения деятельности СУ

Брадисистолическая форма фибрилляции предсердий

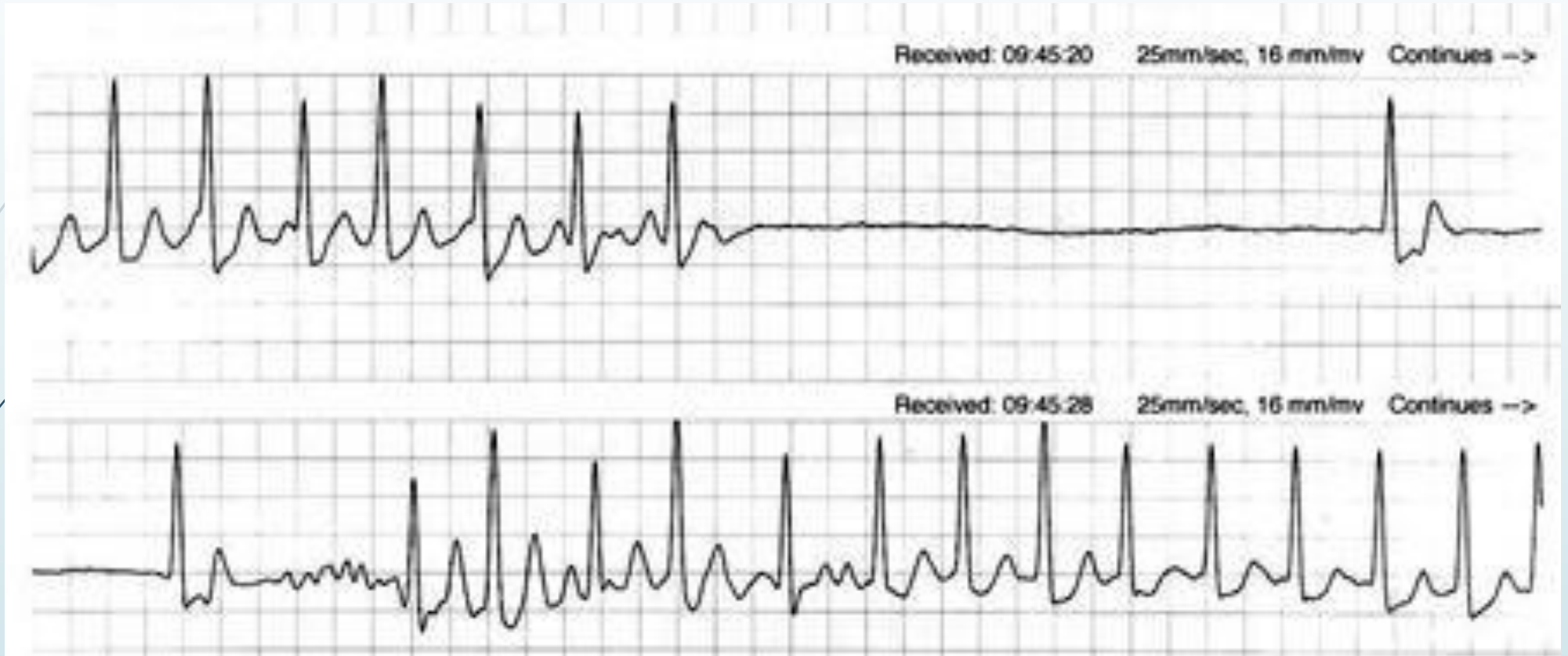
- Стойкая брадисистолическая форма ФП
- Ритм сокращения желудочков мало учащается при физической нагрузке, после введения атропина и ортостатической пробе

Синдром «тахи – бради»

- Чередование периодов тахикардии и брадикардии.
- Сразу после окончания синусовой тахикардии, пароксизма ФП или ТП, НЖТ в течение какого-то периода отмечается резкая брадикардия (выраженная синусовая брадикардия, остановка синусового узла).
- Во время брадикардии могут быть сокращения из эктопических очагов.
- Неадекватное значительное урежение ритма при назначении даже небольших доз бета-блокаторов.

- В момент прекращения аритмии создаются благоприятные условия для развития длительной асистолии, поскольку автоматизм СУ и водителей ритма второго порядка находятся в угнетенном состоянии.
- Это, как правило, приводит к клинической симптоматике, и подобное состояние в виде **синдрома тахикардии—брадикардии** впервые описал Д. Шорт в 1954 г.

Синдром тахи - бради



Чередование суправентрикулярной тахикардии и эпизода остановки синусового узла с замещающим идиовентрикулярным ритмом

Клиника

- Течение ДСУ может быть бессимптомным даже при наличии пауз 4 сек. и более
 - Частые жалобы: чувство головокружения, обмороки и обморочные состояния, ощущение сердцебиения, загрудинная боль и одышка, чувство усталости, раздражительность, забывчивость
 - При чередовании тахи- и брадикардии могут беспокоить сердцебиения, а также головокружения и обмороки в период пауз после спонтанного прекращения тахиаритмии
 - Все перечисленные симптомы неспецифичны и носят транзиторный характер

Клиника

- 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-Эдем-Стокса) характеризуются отсутствием ауры, судорог
- Ограничение хронотропного резерва при нагрузке проявляется слабостью, одышкой, может развиваться хроническая сердечная недостаточность

Течение ДСУ

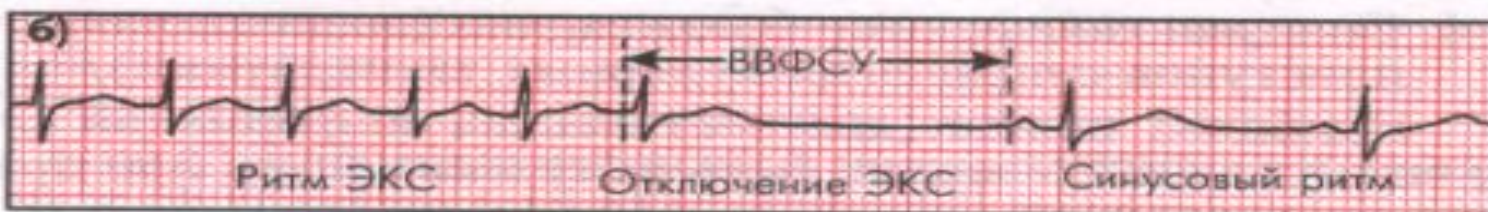
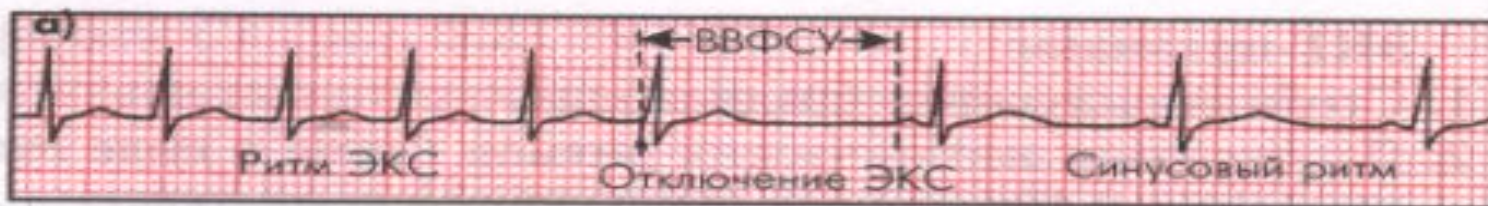
- Латентное течение ДСУ: клиники нет, есть признаки ДСУ по ЭФИ
- Компенсированное течение: синусовая брадикардия (только при усилении вагусного влияния)
- Декомпенсированное течение (манифестирующее течение): признаки при ХМ ЭКГ, клинические проявления

Методы диагностики СССУ

- ❖ Поверхностная ЭКГ
- ❖ Холтеровское мониторирование ЭКГ
- ❖ Велоэргометрия (с предварительной отменой антиаритмических препаратов за 3-5 суток до исследования)
- ❖ Чреспищеводная электрокардиостимуляция
(с предварительной отменой антиаритмических препаратов за 3-5 суток до исследования)
- ❖ ЭФИ сердца

Диагностика ДСУ

- 1. **Проба с физической нагрузкой:** при первичной ДСУ прирост ЧСС менее 20 %, при вторичной ДСУ более 20%.
- 2. **Проба с атропином.** При в/в введении 1 мл 0,1 % атропина у пациентов с **первичной ДСУ** нарастание ЧСС составляет менее 10 ударов. В норме происходит увеличение ЧСС до 90 и более уд/мин или не менее чем на 25%.
- 3. **ЧПЭС:** при постепенном доведении ЧСС до 150 стимуляцию прекращают. Время восстановления функции СУ должно быть меньше **1,5 секунд** у лиц с **вторичной ДСУ**, а при **первичной ДСУ** наблюдается увеличение времени ВФСУ более **1,5 сек.**




Вебер В.Р., Гаевский Ю.Г., Шелехова Л.И.. Аритмии. Алгоритмы диагностики и лечения. Атлас ЭКГ, 2008

Пробы с физической нагрузкой

- При выполнении нагрузочных проб при нормальной функции синусового узла должна достигаться **субмаксимальная ЧСС**
- Критериями **первичной ДСУ** является недостаточное нарастание ЧСС:
 - на первой ступени менее 90 уд/мин.
 - на 2-й ступени – менее 100 уд/мин.
 - на 3-й и 4-й – менее 110 – 125 уд/мин.(у женщин пороговые ЧСС несколько выше).

При вторичной дисфункции нарастание ЧСС нормальное



Атропиновая проба применяется главным образом для подтверждения диагноза **вторичной дисфункции синусового узла** у пациентов молодого и среднего возраста

Диагностика ДСУ

Дополнительные методы:

- Синокаротидная проба: синусовая пауза более 3 сек
- Проба Вальсальвы: отсутствует увеличение ЧСС при пробе и выраженная брадикардия после нее
- Результаты электрофизиологического исследования
(инвазивного или неинвазивного)

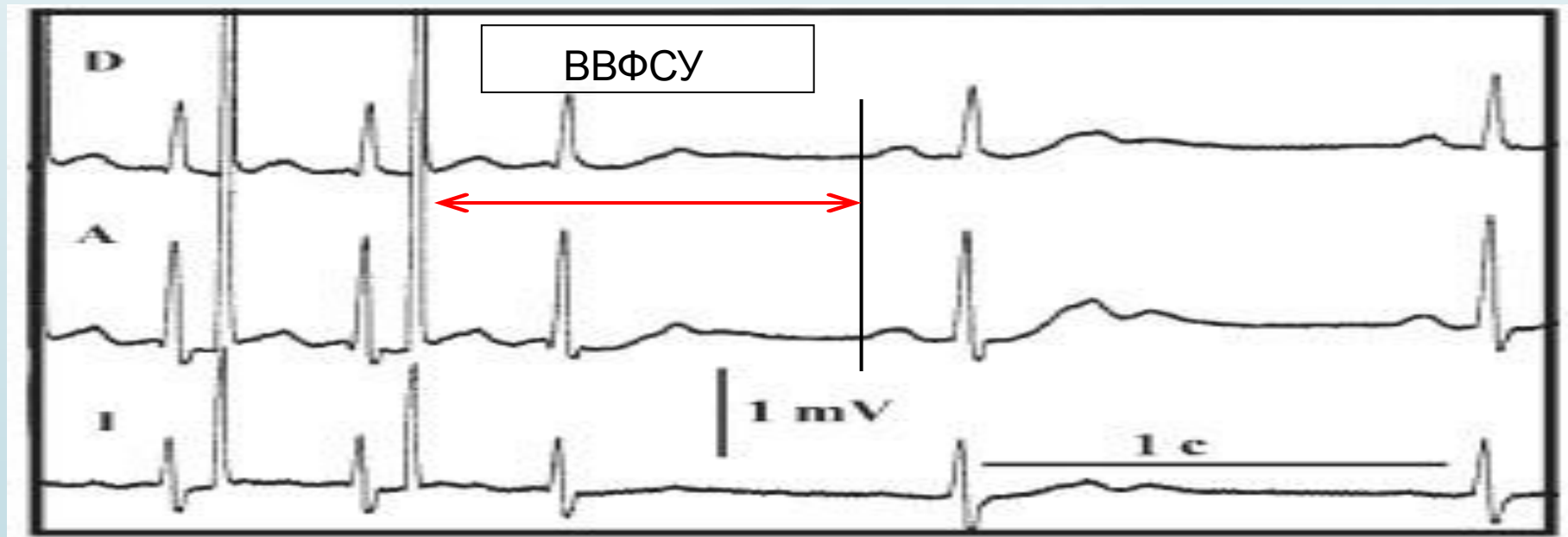
Диагностика ДСУ с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧП ЭКС)

По протоколу исследования определяются:

- ❖ время восстановления синусового узла (**ВВФСУ**)
- ❖ скорректированное время восстановления синусового узла (**КВВФСУ**)
- ❖ относительное время восстановления функции синусового узла (**ОВВФСУ**)
- ❖ эффективный рефрактерный период АВ соединения (**ЭРП АВС**)
- ❖ точка **Венкебаха**

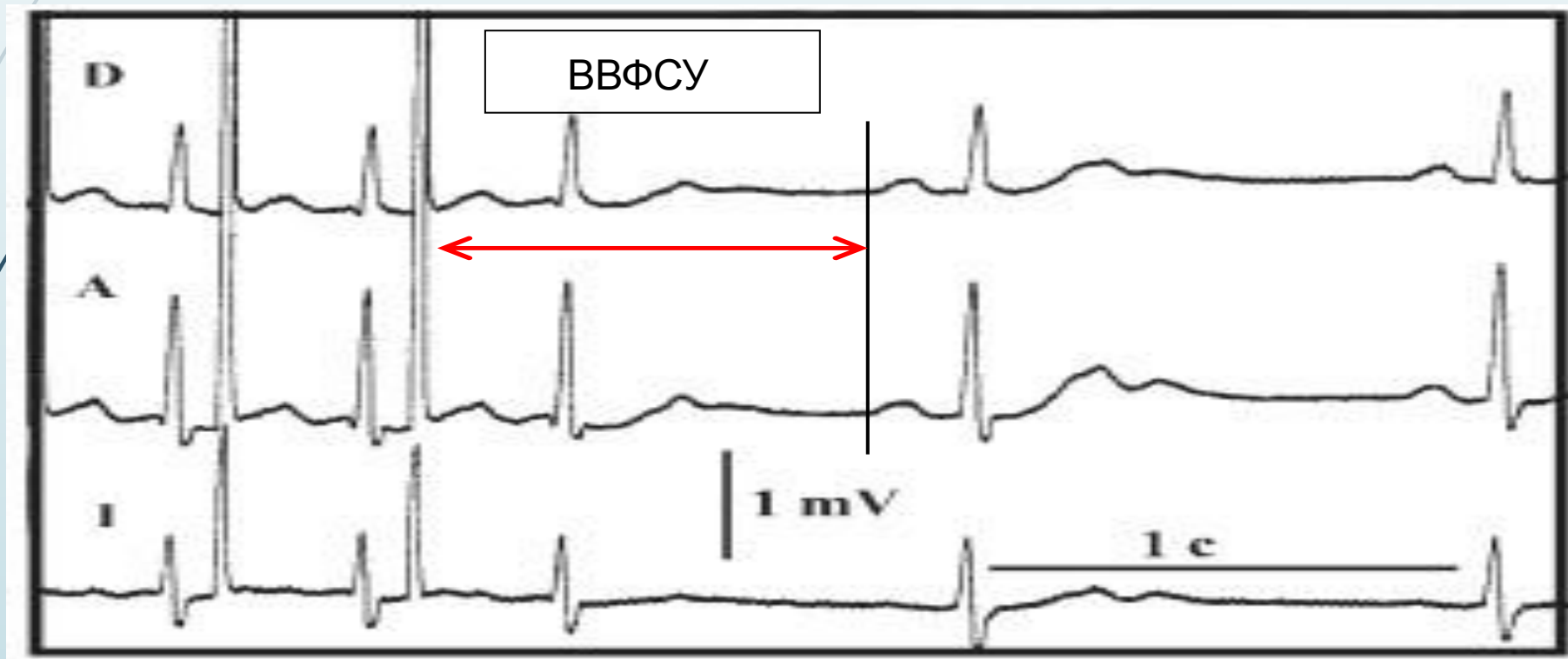
ВВФСУ (время восстановления синусового узла)

1. Продолжительность паузы после стимуляции вплоть до восстановления автоматизма СУ
2. Измеряется от последнего нанесенного стимула до начала первого синусового зубца Р
3. В норме значение ВВФСУ не превышает **1500 мс**



КВВФСУ (корригированное время восстановления синусового узла)

- Разница между ВВФСУ и средним значением исходного интервала $R-R = (ВВФСУ(t \text{ мс}) - RR \text{ (мс)}) = <525 \text{ мс}$
В норме значение КВВФСУ не превышает **525 мс**

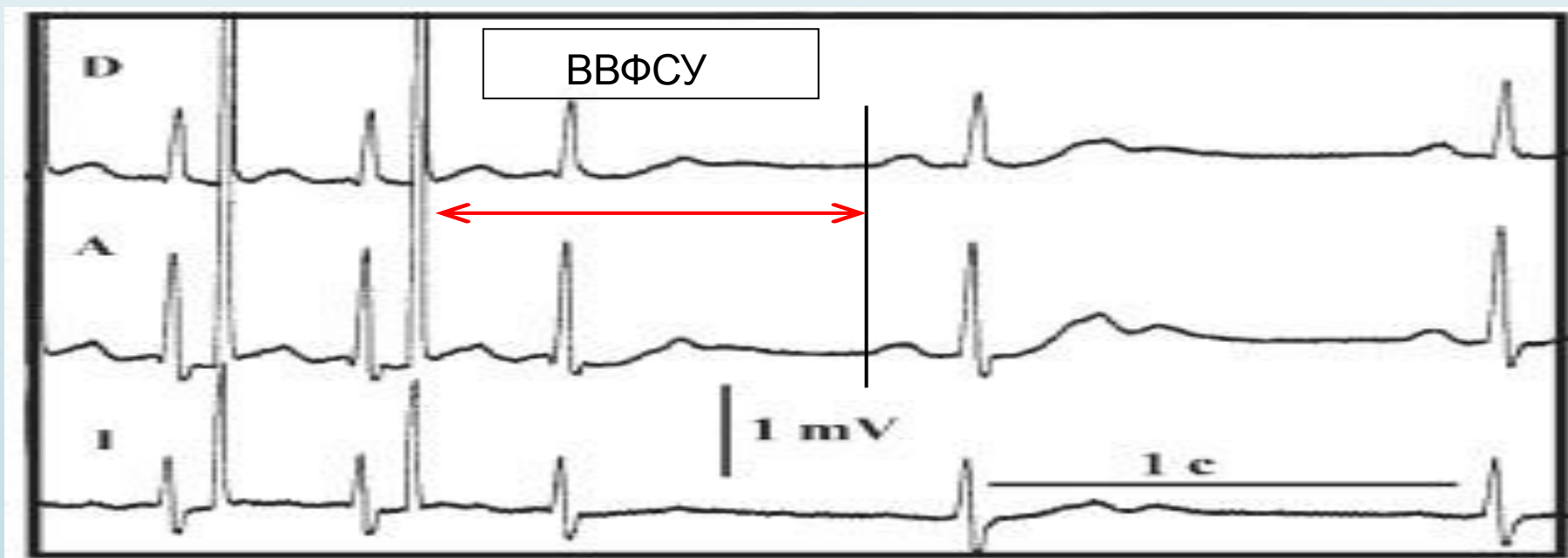


ОВВФСУ (относительное время восстановления функции синусового узла)

Используется для сравнения функции СУ у разных пациентов

$ОВВФСУ = ВВФСУ / \text{среднее значение R-R интервала до стимуляции}$

В норме показатель **не превышает 1,6**



ЭРП АВС (эфффективный рефрактерный период АВ соединения)

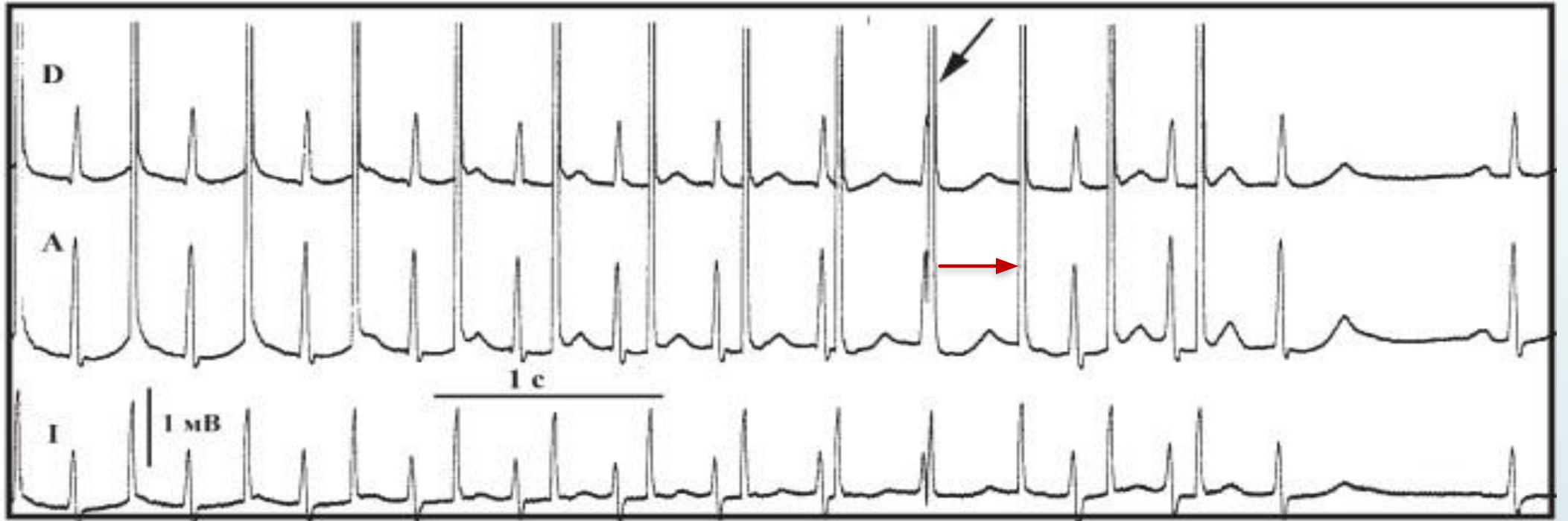
На фоне базового ритма (100, 110, 120 ударов в минуту) выполняется постепенное уменьшение длительности программированного стимула до тех пор, пока на ЭКГ не будет зарегистрировано выпадение комплекса на ЭКГ

В норме ЭРП АВС 260-340 мс

СЭРП АВ соединения соответствует расстоянию между экстрасимулами



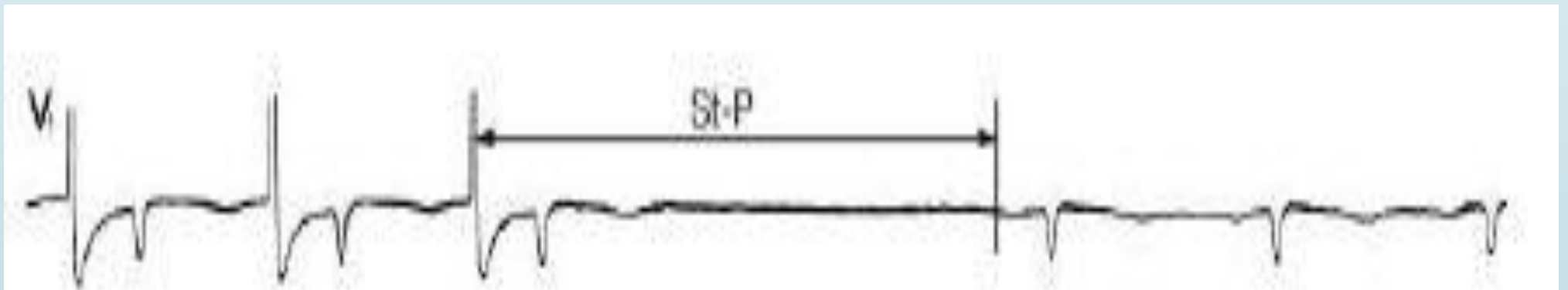
Определение точки Венкебаха



- ✓ Подбирается амплитуда электрического стимула для стабильной предсердной электрокардиостимуляции с частотой на 10% выше собственного ритма
- ✓ Медленно увеличивают частоту стимуляции до первого выпадения желудочкового комплекса (отмечено черной стрелкой)
- ✓ Частота стимуляции, при которой за стимулом не регистрируется желудочковый комплекс, является **точкой Венкебаха**
- ✓ Измерение проводится от спайка электрического стимула, после которого нет желудочкового комплекса, до предыдущего, на рисунке соответствует красной стрелке. В норме величина колеблется в пределах **120-200 ударов в минуту**.

Время синоатриального проведения (ВСАП)

- Для оценки проведения импульса от СУ к предсердиям оценивается время синоатриального проведения (ВСАП). С этой целью кратковременно навязывают искусственный ритм предсердиям (8 стимулов) с частотой выше на 10 в мин спонтанной частоты.
- После прекращения стимуляции оценивают постстимуляционную паузу St–P.
- **Показатель ВСАП = интервал St–P - RR интервал.**
- Оценивается среднее значение ВСАП из 4–5 измерений, составляющее **в норме <350 мсек**. Чувствительность ВСАП -50% (30–75%), а специфичность 57–100% (Bendett D.G., et al., 1987).



Рекомендации по электрофизиологическим исследованиям.

Класс I.

Симптоматичные пациенты, у которых в качестве причины симптомов подозревается дисфункция синусового узла, но после тщательного обследования причинная связь между аритмиями и симптомами не была установлена.

Класс II.

1. Пациенты с документированной дисфункцией синусового узла, у которых оценка времени атрио-вентрикулярного (АВ) или вентрикулоатриального (ВА) проведения или индукции аритмий, в зависимости от области стимуляции могут помочь в выборе наиболее подходящего режима стимуляции.

2. Пациенты с электрокардиографически подтвержденными синусовыми брадиаритмиями, чтобы определить, связана ли аномалия с органической дисфункцией СПУ, дисфункцией автономной нервной системы или обусловлена влиянием лекарственных средств для того, чтобы определить оптимальный вариант терапевтического лечения.

3. Симптоматические пациенты с подтвержденной синусовой брадиаритмией для выявления возможного наличия другой аритмии в качестве причины симптомов.

Класс III.

1. Симптоматичные пациенты, у которых установлена связь между симптомами и документированной брадиаритмией и результаты электрофизиологического исследования не повлияют на выбор терапии.

2. Асимптоматичные пациенты с синусовыми брадиаритмиями или с паузами (по типу синус-ареста), возникающими только во время сна, включая апноэ во сне.

Показания к имплантации электрокардиостимулятора

Электрокардиографические критерии:

- ❖ Время восстановления функции синусового узла при электрофизиологическом исследовании **(ВВФСУ) более 3500мс**
- ❖ Корригированное время восстановления функции синусового узла **(КВВФСУ) более 2300мс.**

Клинические критерии:

- ❖ Наличие обусловленных брадикардией **коронарной недостаточности, застойной сердечной недостаточности, высокой систолической артериальной гипертензии** (независимо от ЧСС)
- ❖ **Приступы Морганьи-Эдамс-Стокса** в анамнезе (хотя бы однократно)

Лечение дисфункции синусового узла

- Устранение брадикардии с ее клиническими проявлениями
- Устранение сопутствующих нарушений ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений
- Лечение основного заболевания

NB! Больные с бессимптомным течением ДСУ при отсутствии органических заболеваний сердца и сопутствующих аритмий **лечения не требуют.**

В то же время такие пациенты должны избегать лекарственных препаратов, угнетающих функцию СУ,

Лечение дисфункции СУ

- Антитромботическая терапия должна проводиться во всех случаях сопутствующих предсердных тахикардий в полном соответствии с рекомендациями по антитромботической терапии фибрилляции предсердий

Лечение дисфункций СУ

Дисфункция СУ не является фактором риска смерти.

Лечения требуют **предсинкопальные** или **синкопальные** эпизоды либо клинические проявления низкого сердечного выброса

Подходы к лечению:

При вторичной ДСУ – восстановить вегетативный баланс (верапамил 120 мг в сутки в сочетании с беллоидом 1т 4 раза в день) или клоназепам 0,5 мг на ночь

При симптоматических приступах СВ тахиаритмии – профилактическая ААП

Лечение ДСУ

- Отменяют все препараты, которые могут способствовать нарушению проводимости
- Необходимо исключение **гиперкалиемии** или **гипотиреоза**, при котором больной может быть ошибочно направлен на установку постоянного ЭКС
- Со временем прогрессирование нарушений проводимости может потребовать установку **электрокардиостимулятора**

Лечение ДСУ

- При легкой степени: жалобы на слабость, неустойчивость походки, головокружение - можно использовать антихолинэргические препараты: **атропин 0,1 % по 5-10 капель 3 раза, беллатаминал 1 таб. 3-4 раза в день**, при более выраженных проявлениях – **нифедипин 1т. 2-3 раза, изадрин 5мг 2-3 раза под язык; эуфиллин 0,9 г в сутки (до 2т 3 раза в день)**.
- При наличии синдрома «бради-тахы» можно использовать **аллапинин 25 мг 2-3 раза в день**: он не урежает, а даже учащает ритм и предупреждает развитие приступов мерцательной аритмии; назначение **дигоксина** для урежения ритма при тахисистолии.

Лечение дисфункции синусового узла

Постоянная электростимуляция сердца устраняет клинические проявления ДСУ, но не влияет на общую смертность.

Однокамерная **предсердная** стимуляция (режим AAIR) или двухкамерная стимуляция (режим DDDR) обладают преимуществами перед однокамерной стимуляцией желудочков (режим VVIR):

- повышается толерантность к физической нагрузке
- снижается частота развития фибрилляции предсердий и тромбозэмболических осложнений.

I. Показана имплантация ЭКС:

- **1.** Когда установлена **связь** между клиническими симптомами и электрокардиографическими проявлениями дисфункции синусового узла, спонтанной или ятрогенной как следствие длительной лекарственной терапии, от которой нельзя отказаться.
- **2.** При хронотропной несостоятельности, сопровождающейся симптоматикой
(Класс I)

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла

Класс рекомендаций	Рекомендации 2013г
Класс I	1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: C)
	2. Дисфункция СПУ клинически проявляющаяся хронотропной недостаточностью. (Уровень доказанности: C)
	3. Симптомная синусовая брадикардия, в результате длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)

Клинические рекомендации:
«Брадиаритмии»// 2017г

II. Имплантация ЭКС целесообразна:

- 1. При дисфункции СУ с частотой ритма сердца **менее 40 в 1 мин.**, возникающей спонтанно или вследствие необходимой лекарственной терапии, когда четкая **связь не документирована** между выраженной симптоматикой, характерной для брадикардии, и действительным наличием брадикардии (**Класс IIa**)
- 2. При **синкопальных состояниях** невыясненного происхождения, когда выраженные нарушения функции СУ установлены по результатам ЭФИ (**Класс II в**)

III. Имплантация ЭКС может обсуждаться:

- 1. Когда постоянная частота ритма сердца во время бодрствования составляет **менее 40 в 1 мин** при минимально выраженной симптоматике
(Класс III)

Клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма сердца и проводимости от 2013 года, Минздрав РФ, Общество специалистов по неотложной кардиологии

IV. Имплантация ЭКС не показана:

- 1. При дисфункции СУ у больных **без клинической симптоматики**, включая тех, у которых синусовая брадикардия менее 40 мин⁻¹ является следствием длительной лекарственной терапии.
- 2. При дисфункции СУ, если четко документировано, что симптомы, предполагавшие наличие брадикардии, в действительности **не связаны** с редким ритмом.
- 3. При дисфункции СУ с симптомами брадикардии, вызванной обратимыми причинами или лекарственной терапией, не являющейся необходимой

Прогноз

- Естественное течение **ДСУ** характеризуется своей непредсказуемостью: возможны длительные периоды нормального синусового ритма и длительная ремиссия клинической симптоматики.
- Однако ДСУ, прежде всего обусловленная **внутренними причинами**, у большинства больных имеет тенденцию к прогрессированию, и СБ в сочетании с остановками СУ и СА-блокадами через 7—29 лет (в среднем 13 лет) достигает степени полного прекращения СА-активности.
- Смертность же больных с ДСУ без сопутствующей патологии не отличается от группы контроля
- Большее значение имеет рост числа случаев фибрилляции предсердий при ДСУ, которая дает частые осложнения и увеличение летальности