

Н.В.Нефедова, Н.Н.Бурова, М.М.Медведев.

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ СИНДРОМА КАРОТИДНОГО СИНУСА И СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА.

Научно-исследовательский институт кардиологии МЗ РФ, Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Приведен клинический случай сочетания синдрома каротидного синуса и синдрома слабости синусового узла.

Ключевые слова: синдром каротидного синуса, синдром слабости синусового узла.

The case of combination of carotid sinus syndrome and sick sinus syndrome is described.

Key words: carotid sinus syndrome, sick sinus syndrome

Синдром слабости синусового узла (СССУ) развивается, как правило, у лиц пожилого возраста вследствие склеро-дегенеративных процессов, поражающих проводящую систему сердца (ПСС), атеросклеротического (в том числе постинфарктного) кардиосклероза [1-3]. Электрофизиологически СССУ проявляется снижением функции автоматизма синусового узла (СУ) и/или нарушениями синоаурикулярного (СА) проведения.

Важно подчеркнуть, что на начальных стадиях развития СССУ снижение автоматизма СУ чаще приводит не к выраженной брадикардии, регистрируемой в ночные часы при Холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ, а к отсутствию адекватного прироста ЧСС в ответ на нагрузку - к так называемой «хронотропной недостаточности». Вероятно, это связано с влиянием компенсаторного повышения симпатической активности, которое еще позволяет избежать выраженной брадикардии, но уже не обеспечивает прироста ЧСС при нагрузках.

Постоянная гипersимпатикотония у таких пациентов проявляется в ригидности ритма - отсутствии должных колебаний ЧСС в течение суток, снижении вариабельности сердечного ритма (ВСР), выявляемой с помощью методов математического анализа.

СССУ, как правило, требует дифференциальной диагностики с так называемой ваготонической дисфункцией СУ (ВДСУ), в основе которой лежит повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и/или повышение чувствительности СУ к парасимпатическим влияниям. Как правило, такое повышение парасимпатического тонуса связано с патологическими висцеро-висцеральными рефлексамии, в большинстве случаев, может быть устранено препаратами атропинового ряда.

Особым видом дисфункции СУ является синдром каротидного синуса (СКС), при котором выраженное угнетение СУ (вплоть до ареста) развивается, например, при механическом воздействии на синокаротидную зону.

Дифференциальная диагностика СССУ, ВДСУ и СКС требует комплексного подхода - тщательного сбора анамнеза, физикального исследования, регистрации ЭКГ, динамической ЭКГ, проведения ряда проб и электрофизиологического исследования (ЭФИ) с медикаментозной денервацией (МД) [4]. Приводим клиническое наблюдение больного у которого комплексное обследование позволило выявить сочетание СССУ и СКС.

Больной Ф., 45 лет поступил в клинику института 22.10.99 г. с жалобами на утомляемость, слабость, редкое головокружение. В анамнезе в течение 3-х лет отмечает повышение артериального давления до 190/120 мм рт ст. 30 июля 1999 года перенес острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка. Острый период протекал без осложнений.

С сентября 1999 года при ЭКГ на фоне синусовой брадикардии на вдохе стали регистрироваться периоды асистолии длительностью до 3800 мс. Неоднократно проводилось суточное мониторирование ЭКГ, во время которого регистрировался синусовый ритм (СР) в течение суток с ЧСС от 43 до 102 уд/мин. с паузами до 2054 мс, других значимых нарушений ритма выявлено не было. Для уточнения диагноза и определения тактики ведения больной был госпитализирован в клинику института.

При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. При физикальном обследовании - пульс 52 уд/мин, ритмичный, АД - 150/110 мм. рт. ст., умеренное увеличение размеров сердца влево, тоны сердца приглушены, ритмичные, в остальном - без отклонений от нормы. Общие анализы крови и мочи без патологии, показатели липидного обмена - холестерин 4,5 ммоль/л, В- и пре-В-липопротеиды - 80 усл.ед., электролиты в пределах нормы (К - 4,3 ммоль/л, Na - 138,6 ммоль/л), глюкоза - 4,0 ммоль/л, протромбин - 90%.

На стандартной ЭКГ - умеренная синусовая брадикардия с ЧСС 57 уд/мин. Рубцовые изменения в области задней стенки гипертрофированного левого желудочка. Увеличение левого предсердия. На вдохе зарегистрированы паузы до 3400 мс вследствие СА-блокады 2 степени, периоды замещающего ритма из атриовентрикулярного соединения (см. рис. 1,а).

При 3-суточном мониторировании ЭКГ с 25 по 27.10.99 ЧСС от 43 до 96 уд/мин. Обращало на себя внимание отсутствие адекватного прироста ЧСС (максимальная ЧСС на физическую нагрузку - 96 уд/мин), постэкстрасистолические паузы до 2600 мс. При анализе ВСР отмечалось выраженное снижение таких показателей как сигма, RR50, особенно в ночные часы, когда в фазы медленного сна отмечалась ригидная брадикардия.

При эхокардиографическом исследовании фракция выброса - 62%, выраженная гипертрофия левого желудочка, гипокинезия верхней и средней части нижней стенки левого желудочка.

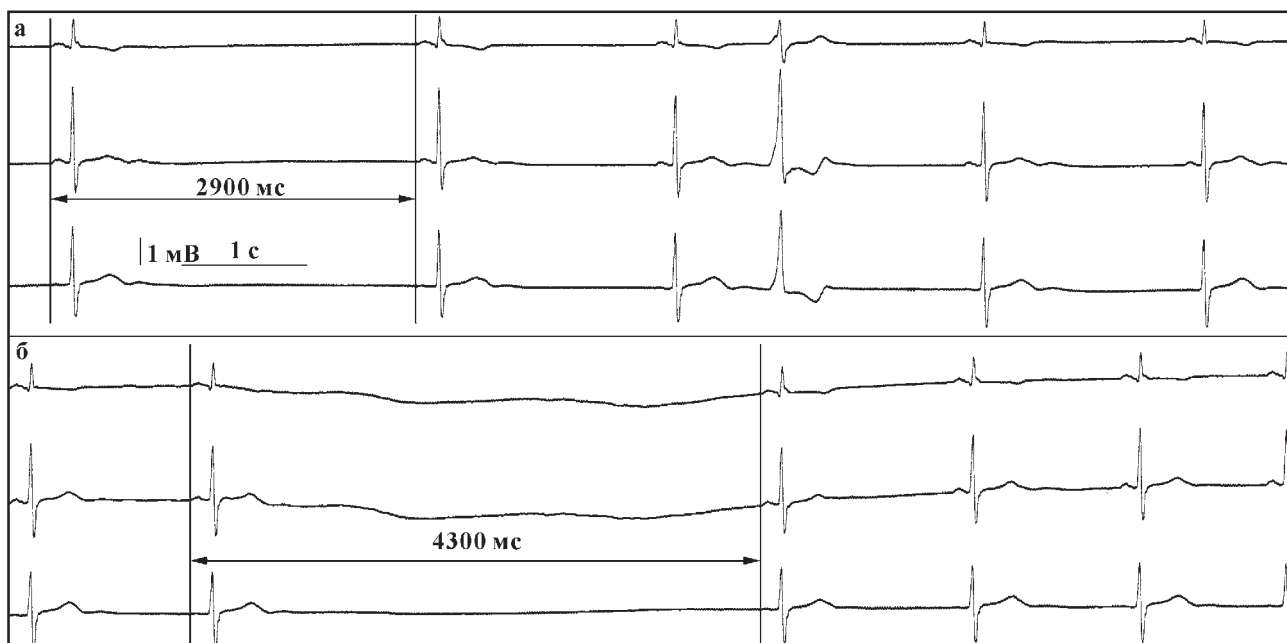


Рис. 1. ЭКГ больного Ф., 45 лет.: а - проведение пробы с задержкой дыхания (максимальный интервал РР достигает 2900 мс), б- массаж каротидного синуса справа (величина паузы 4300 мс).

Для исключения гиперчувствительности каротидного синуса была проведена проба с массажем синокаротидной зоны под контролем ЭКГ. Получены следующие результаты: при массаже каротидного синуса справа зарегистрирован период асистолии длительностью 4300 мс, слева - пауза длительностью 2340 мс (см. рис. 1,б).

Консультирован окулистом. При осмотре глазного дна выявлены признаки гипертонической ангиопатии сосудов сетчатки. 29.10.99 для уточнения функции СУ было выполнено чреспищеводное ЭФИ с МД, при проведении которого получены данные, свидетельствующие об органическом поражении СУ. Увеличение времени

восстановления функции СУ (ВВФСУ) достигало 1560 мс на фоне исходного ритма и 1640 мс после МД, а скорректированного ВВФСУ (КВВФСУ) - исходно 510 мс и 540 мс после денервации.

Зарегистрировано восстановление активности водителей ритма второго порядка, появление вторичных пауз после МД (рис 2). Больному проведена проба с быстрым в/в введением аденозинтрифосфата (АТФ) по разработанной нами методике [5]. При введении 20 мг АТФ после атропинизации зарегистрирован максимальный интервал P-P=2020 мс (рис. 3), что, по нашим данным, свидетельствует об органической патологии СУ.

Таким образом, на основании комплексного обследования у больного был диагностирован СССРУ. В то же время результаты проведенного массажа каротидного синуса свидетельствовали о наличии у больного самостоятельной патологии - синдрома каротидного синуса, а выраженные паузы, зарегистрированные на фоне задержек дыхания позволяют предположить, что в его основе ле-

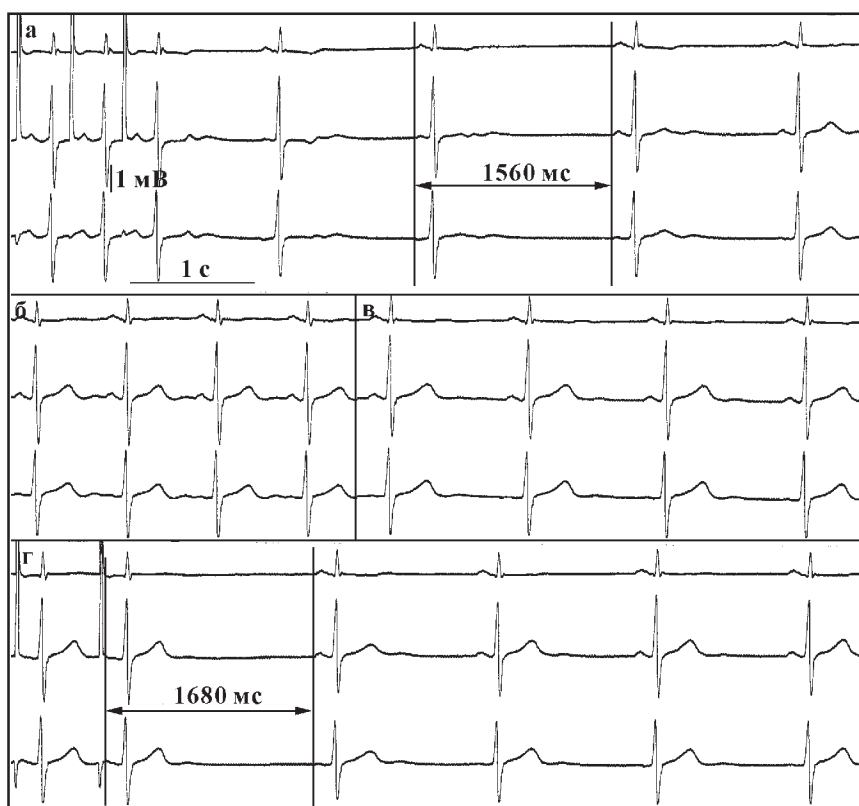


Рис. 2. Некоторые результаты чреспищеводного ЭФИ с МД больного Ф., 45 лет.: а - определение ВВФСУ на фоне исходного ритма (величина вторичной паузы 1560 мс), б - ЭКГ после атропинизации (PP = 640 мс), в - ЭКГ после МД (PP достигает 1100 мс), г - определение ВВФСУ после МД (1680 мс).

жит гиперчувствительность СУ к парасимпатическим влияниям.

Таким образом, на основании анамнеза, клинических данных, результатов обследования, поставлен диагноз: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ в 07.99 г). Гипертоническая болезнь 2 стадии. Недостаточность кровообращения 0 ст. СССУ. Синдром каротидного синуса.

Принимая во внимание, что достаточно часто причиной СССУ является ИБС, а в анамнезе у больного имеется инфаркт миокарда нижней стенки, следую-

щим этапом должно было быть проведение коронарографии для оценки состояния венечных артерий. В дальнейшем при поражении коронарной артерии, кровоснабжающей СУ, возможно оперативное лечение с повторной оценкой функции СУ. Однако больной от проведения коронарографии категорически отказался, поэтому, несмотря на отсутствие абсолютных показаний, в связи с высоким риском внезапной смерти, была предложена установка ПЭКС. 5.11.99 больной был переведен в кардиохирургическую клинику для имплантации ПЭКС в физиологическом режиме.

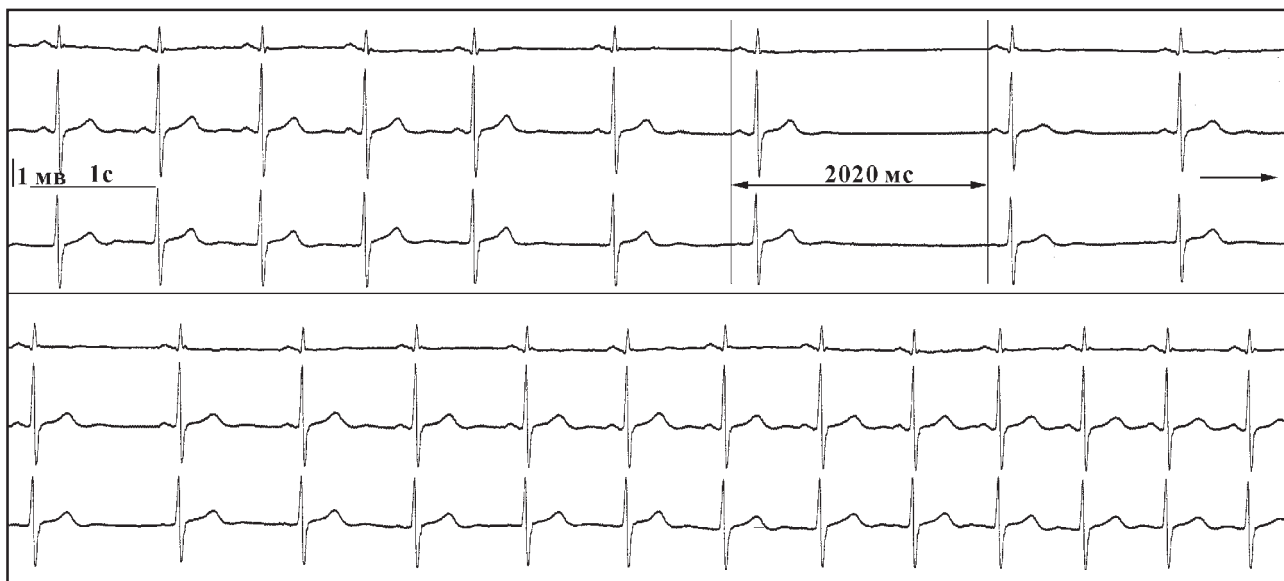


Рис. 3. ЭКГ больного Ф., 45 лет. - проведение пробы с быстрым внутривенным введением 20 мг АТФ после атропинизации. Величина максимального интервала РР 2020 мс. Объяснения в тексте.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.-СПб.:ИКФ «Фолиант», 1999-640 с.
2. Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение, в 3-х томах / под ред. Б.Дж.Мандела; М., Медицина, 1996.
3. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла. С.Пб, Красноярск, 1995, 439 с.
4. Гуков А.О., Жданов А.М. Неврокардиогенные (вазовагальные) синкопе. Русский медицинский журнал, 1999, №6.
5. Чирейкин Л.В., Медведев М.М., Бискуп А.Б. О влиянии быстрого внутривенного введения аденозинтрифосфата на проводящую систему сердца Вестник аритмологии 1994, №3, с. 10-16.