

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ТОТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Краевой диагностический центр, Кубанская государственная медицинская академия, г. Краснодар, Россия.

Представлен случай многоуровневого поражения проводящей системы сердца. Показана роль чреспищеводного электрофизиологического исследования в диагностике описанной патологии.

The case of the total disturbance of the heart conductive system is described. Utility of transesophageal electrocardiostimulation for diagnostics of this disturbance is shown.

Нельзя сказать, что синдром слабости синусового узла (СССУ) является распространенным явлением, скорее наоборот, этот синдром встречается относительно редко: распространенность СССУ в популяции колеблется от 0,03 % [6] до 0,05% (Alpert M., 1983 [1, 6]). Вероятно, отчасти по данной причине диагностика СССУ вызывает некоторое затруднение у терапевтов и кардиологов.

По нашим наблюдениям, более характерна тенденция к гипердиагностике СССУ, когда этот «диагноз» появляется у спортсменов с физиологической брадикардией, ваготоников, подростков с вегетативной дисфункцией синусового узла (СУ), проявляющейся выраженной синусовой брадиаритмией, конкурирующими с ней эпизодами предсердного (чаще нижнепредсердного) ритма, миграцией суправентрикулярного пейсмекера.

Не способствует ясности и некоторая терминологическая путаница. Так, В.А.Шульман [6] рекомендует понимать под СССУ «дисфункцию СУ, обусловленную его органическими или структурными изменениями», независимо от наличия или отсутствия симптоматики. Вместе с тем J.L.Jordan и W.J.Mandel [1] дают понять, что неотъемлемым компонентом синдрома являются клинические проявления (чаще - «мозговая дисфункция», развивающаяся при условии недостаточности низших центров сердечного автоматизма), а собственно дисфункция СУ является лишь одним из его аспектов.

В последние десятилетия меняются взгляды и на этиологию СССУ. Если в 70-е годы ведущее место среди этиологических факторов отводилось ИБС [3, 9, 11, 13], то в последующем не без оснований лидирующая позиция была отдана идиопатическим склеродегенеративным процессам в проводящей системе сердца (ПСС)[5, 7, 10]. Эти процессы могут поражать как СУ изолированно, захватывая АВ-узел - «бинодальная болезнь сердца» [15], так и распространяться практически на всю ПСС с формированием многоуровневого поражения - «ranconductional defect» [14].

Приводим собственное клиническое наблюдение. Больной Р., 58 лет, принят для обследования и лечения в кардиологический центр 20.02.98. При поступлении предъявлял жалобы на частые головные боли, головокружение, тяжесть в затылке, ноющие боли в области сердца без четкой связи с физической нагрузкой, одышку при умеренной физической нагрузке, быструю утомляемость, нервозность, плохой сон.

Более 10 лет назад беспокоили боли в области сердца. Со слов больного, диагностировали ИБС, но документальные подтверждения не сохранились.

На ЭКГ от 5.07.94: синусовая брадикардия с ЧСС 43 уд/мин. Резкое отклонение электрической оси QRS влево. Двухпучковая блокада: правой ножки (ПН) и передней ветви левой ножки пучка Гиса (ПВЛНПГ). Удлинение интервала P-Q (0,22 сек.) адекватно ЧСС.

В детстве и юности были эпизоды потери сознания без связи с травмой. Приблизительно с 1981 года в среднем 1-2 раза в год отмечались предобморочные состояния: потемнение в глазах, чувство дурноты, головокружение - продолжительностью около минуты. С декабря 1997 года усилилось головокружение, участились головные боли, нарушился сон. В феврале 1998 года ночью поднялся с постели и потерял сознание, очнулся лежащим на полу. Врачом поликлиники был направлен на обследование и лечение в кардиологический центр СКАЛ.

Из анамнеза жизни: В Краснодаре проживает два года, до этого жил в г. Нефтеюганске, работал водителем. Много лет курит, алкоголем не злоупотребляет. В 1979 г болел описторхозом (употребление в пищу недостаточно кулинарно обработанной рыбы), излечен. Страдает хроническим гайморитом. В 1979 г.- операция по поводу геморроя, в 1980 г. - аппендэктомия. Имеет брата, у которого тоже отмечались эпизоды потери сознания. Обследовать брата не удалось, так как он живет в другом городе.

Объективно: Выше среднего роста, нормального питания (178 см, 90 кг), нормостенической конституции. Кожа и видимые слизистые обычного цвета, легкий акроцианоз. Периферических отеков нет. Дистальные пальпации лимфоузлы не увеличены, безболезненны. Перкуторно над легкими ясный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД=16-18 в минуту. Левая граница относительной тупости сердца расширена до l. medioclavicularis sinistra, остальные в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, ЧСС= 48-64. АД = 160/95 мм Hg. Пульс аритмичен, удовлетворительных качеств. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, 10-9-8 см по Курлову. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон.

19.02.98 для исключения эпилептической активности произведена ЭЭГ: эпиактивности не выявлено. ЭхоЭГ: смещения М-эхо и признаков внутричерепной

гипертензии нет. РЭГ: артериальный гипертонический тип реоэнцефалограммы.

В общем анализе крови от 23.02.98 - без патологии; холестерин сыворотки крови 6,40 ммоль/л. ЭхоКГ от 25.02.98: КДР ЛЖ = 57 мм. УО = 116 мл, ЗС = 11 мм, МЖП = 12 мм; ФИ = 71%, движение МЖП нормальное, экскурсия стенок в норме. Непрерывность перегородочно-аортального соединения сохранена. Правые отделы не увеличены. Митральный клапан: створки уплотнены, кальциноз. Корень аорты 40 мм, створки клапана уплотнены, утолщены, кальциноз, раскрытие полное. Трикуспидальный и пульмональный клапаны без особенностей. Левое предсердие 44 мм. Признаки диастолической дисфункции ЛЖ. Митральная (2-3+), трикуспидальная (+) регургитация. 27.02.98 выполнено УЗИ щитовидной железы и почек: умеренные диффузные изменения в щитовидной железе. Многокамерная киста правой почки. УЗ-признаки неполного удвоения ЧЛС обеих почек.

19-20.03.98 г, больному проведено Холтеровское мониторирование ЭКГ. Средняя ЧСС - 62 в мин., максимальный ритм - 126 (синусовая? эктопическая наджелудочковая? тахикардия) в 8:03 во время бега, минимальный ритм - 27 в 6:04, замещающий из АВ-соединения. В активный период регистрируется чередование эпизодов синусового (а возможно-и ускоренного предсердного) ритма с частотой 70-75 и синусовых пауз с замещающими суправентрикулярными ритмами. 517 пауз > 2,5 с (в том числе 10 пауз > 5 с, max 7,74 с, рис. 1). В ночное время преимущественно СР с ЧСС=60 - 65 и АВ-блокадой I степени. Форма комплексов меняется в связи с интермиттирующей внутрисердечной блокадой (усиливается при ускорении ритма до нормальной частоты). Ишемическую активность оценить невозможно. Заключение: картина брадисистолической формы СССУ. Может показаться, что максимальная ЧСС - 126 в мин. - противоречит диагнозу СССУ. Критической величиной ЧСС, достижение которой при физической нагрузке (ФН) исключает СССУ, считали 130 уд/мин [12], 120 уд/мин и даже 110 уд/мин [8].

В.А.Шульман с соавт. [6] полагают, что это значение зависит от мощности ФН и пола, и для 125 Вт

у мужчин приводят величину 125 сокращений в минуту. Учитывая вышесказанное, частота тахикардии, зарегистрированная при холтеровском мониторировании, имеет пограничное значение и не исключает СССУ, к тому же разрешающая способность холтеровской системы не позволяет отличить синусовую тахикардию от эктопической суправентрикулярной.

26.03.98 выполнено чреспищеводное ЭФИ сердца. Исходно - синусовая брадикардия с ЧСС=40-45, паузы до 2,5 с, обусловленные СА-блокадой II степени (рис.2). Имеется блокада ПВЛНПГ и меняющаяся по своей глубине -ПНПГ (особенно заметно увеличение степени ее в комплексах, следующих после укороченных интервалов R-R, что, в свою очередь, от 0,22 до 0,28 с, -таким образом, можно говорить о трехпучковой блокаде [2,4]. После введения зонда наблюдалось учащение СН до 80, все комплексы с графикой блокады ПНШ и ПВЛНПГ, интервал P-Q=0,28 с.. Результаты асинхронной стимуляции левого предсердия, проведенной с целью изучения функции СУ, представлены в табл. 1.

Таблица 1.
Электрофизиологические показатели функции синусового узла больного Р.

Частота ЭКС имп/мин.	ВВФСУ, мс	КВВФСУ, мс	Примечания
80	2100	900	
90	2140	940	Вторичная пауза 4400 мс
100	6600	5400	
110	8000	6800	Выскальзывающий комплекс из АВ-соединения через 7200 мс, вторичная пауза 4000 мс

ВВФСУ - время восстановления функции синусового узла, КВВФСУ - скорректированное время восстановления функции синусового узла.

Наиболее показательный эпизод (стимуляция с частотой 110 имп/мин) приведен на рис.4. Первый после паузы комплекс - выскальзывающий из АВ-соединения - появляется через 7200 мс - это так называемое время восстановления функции нижележащих центров автоматизма (ВВФНЦА), его увеличение свыше 3000 мс свидетельствует об угнетении последних [16]. Следующий комплекс, по-видимому, синусовый, ВВФСУ равно 8000 мс. После группы из шести синусовых комплексов регистрируется вторичная пауза продолжительностью 4 сек., что весьма характерно для СССУ. Во время пауз более 4 сек. пациент ощущал потемнение в глазах, головокружение, чувство дурноты и прилива жара, «иду-

щего по звоночку к голове». Потери сознания не было, однако следует напомнить, что пациент находился в гори-

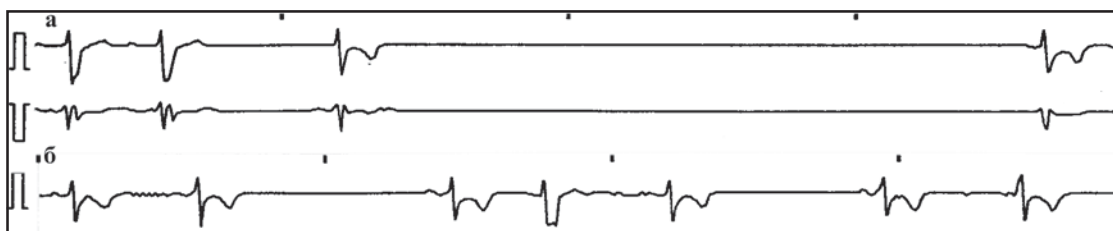


Рис. 1. Фрагмент холтеровского мониторирования. Пауза 7,45 с.

зонтальном положении; в вертикальном же - проявления асистолии в течение 7,2 сек. были бы, естественно, более оцутимы.

Проведена проба с атропином. После в/в введения 1,8 мг (0,02 мг/кг) атропина произошло учащение СР до 65 (рис.5: 1-й, 2-й и 4-й комплексы из АВ-соединения, 3-й - предсердная экстрасистола, с 5-го - СР. В первой строке - чреспищеводная ЭКГ). ВВФСУ = 5400 мс, КВВФСУ = 4400 мс, ВВФНЦА = 4200 мс (рис.6: первые 5 комплексов после паузы - из АВ-соединения, перед вторым из них, по-видимому, синусовый зубец Р, однако истинная электрофизиологическая связь зубцов Р и желудочковых комплексов устанавливается лишь с 6-го, до этого момента наблюдается спорадическая АВ-диссоциация).

Стимуляция проводилась на частоте 90 имп/мин, показатели функции СУ увеличились по сравнению с таковыми на этой же частоте до введения атропина.

Это явление можно объяснить снятием синоатриальной (точнее - атрио-синусовой) блокады входа, что способствует более выраженному угнетению СУ

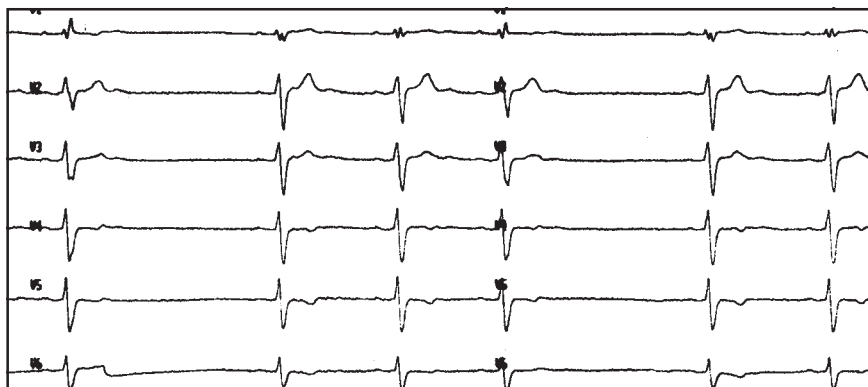


Рис.2. Исходная ЭКГ перед проведением ЧПЭС.



Рис.3. Изменение глубины блокады правой ножки пучка Гиса на исходной ЭКГ.

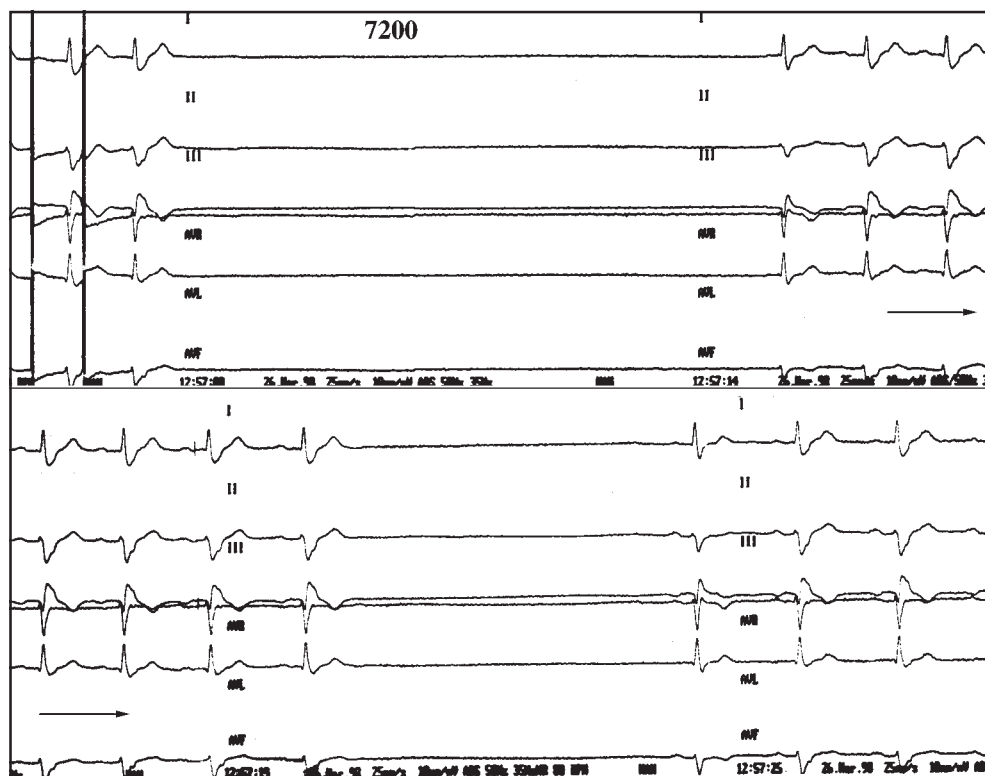


Рис.4. Момент окончания стимуляции с частотой 110 имп/мин.

электростимуляцией. Такой результат атропиновой пробы довольно специфичен для СССУ.

Точка Венкебаха = 95 имп/мин, после введения атропина ее значение повысилось до 110 имп/мин, что свидетельствует об ухудшении АВ-проводимости органического характера.

Заключение чреспищеводного ЭФИ с учетом клиники и анамнеза. Признаки тотального поражения проводящей системы сердца: 1) декомпенсированный СССУ, брадисистолическая форма, хроническое течение; 2) синдром слабости нижележащих центров автома-

тизма; 3) трехпучковая блокада: ПВЛНПГ, ПНПГ - изменяющаяся по выраженности, АВ-блокада I степени.

Возраст больного, гиперхолестеринемия, кальциноз створок митрального и аортального клапанов при отсутствии ревматического анамнеза делают весьма вероятным наличие у пациента ИБС. Однако, многоуровневое (а не локальное) поражение проводящей системы сердца, отсутствие типичного синдрома стенокардии, указания на синкопальные и пресинкопальные состояния с 40-летнего возраста, подозрительные эпизоды потери сознания в юности, семейный анамнез свидетельствуют скорее в пользу первичного, идиопатического СССУ.

Вторичный СССУ, в отличие от первичного, протекает либо остро (при инфаркте миокарда), либо клинически мало манифестирует [6]. Неинвазивная оценка состояния коронарного кровотока у данного больного практически невозможна, так как, во-первых, вследствие СССУ и ухудшения АВ-проводимости при нагрузочных тестах (ВЭМ, тредмил-тест, ЧП ЭКС) не будет достигнута диагностическая ЧСС, во-вторых, из-за нарушения внутрижелудочковой проводимости комплекс QRST деформирован, что не позволит оценить ЭКГ-проявления ишемии.

Довольно часто (в 36,8% по данным Шульмана В.А. с соавт.) наблюдается сосуществование первичного СССУ и ИБС, причем каждая из форм патологии утяжеляет проявления другой. Атеросклероз артерий головного мозга также способствует манифестации клиники СССУ, что, видимо, и имело место у нашего

пациента.

Учитывая результаты проведенных исследований, больному рекомендована имплантация двухкамерного ЭКС в режиме DDD. Гораздо более худшим, но приемлемым вариантом является желудочковая стимуляция в режиме VVI. Применение же предсердной стимуляции (AAI) недопустимо вследствие многоуровневого поражения проводящей системы.

Таким образом, представленный случай является иллюстрацией многоуровневого поражения ПСС. СССУ служит основной причиной, которая обуславливает имеющуюся клинику. Вовлечение же в патологический процесс других отделов ПСС предопределяет детали лечения (тип ЭКС) данного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца. В 3х томах: Пер. с англ. / Под ред.



Рис.5. ЭКГ после в/в введения атропина. В первой строке - чрешищеводная ЭКГ.

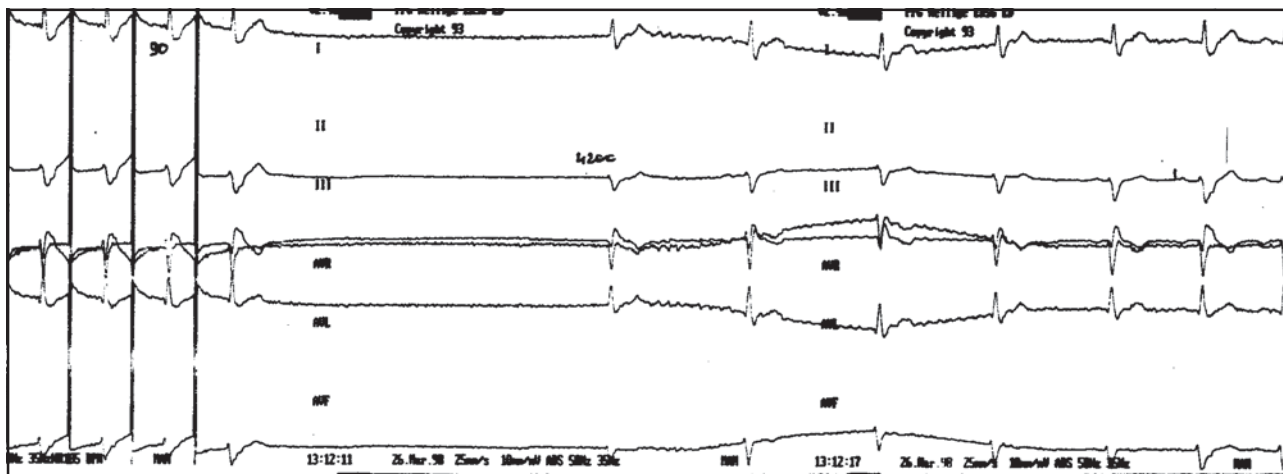


Рис.6. Определение показателей функции синусового узла после введения атропина.

- В.Дж.Мандела. -М.: Медицина, 1996.
 2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: Руков. для врачей. -СПб: Гиппократ, 1992.
 3. Недоступ А.В., Сыркин А.Л., Маевская И.В. О клиническом значении синдрома функциональной слабости синусового узла. //Тер.арх.- 1977.-N.4.-С.20-26.
 4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.-М.:Мед.,1983.
 5. Шульман В.А., Никулина С.Ю. Пузырев В.П. и др.

- Некоторые этиологические аспекты синдрома слабости синусового узла. // Тер.арх.- 1993.- N.12.- С.38-42.
 6. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла.- СПб,1995.
 7. Bashour T. Classification of sinus node disfunction. // Amer. Heart J.-1985.-V.111, N.6.-P. 1251-1256.
 8. Cavalli A., Maggioni A., Volpi A. Test ergometrico in

- pazienti sick sinus syndrome. // *G. Ital. Cardiol.*- 1984.- V.14(2), N.12.- P. 1025-1030.
9. Ferrer M. The sick sinus syndrome. // *Circulation.*-1973.- V.47,N.3.-P.635-641.
10. Ferrer M. The etiology and natural history of sinus node disorders. // *Arch. Med.*- 1982.- V.142,N.2.- P.371-372.
11. Furman S. Cardiac pacing and pacemaker. Indications for pacing bradyarrhythmias. // *Amer. Heart J.*- 1977.- V.93,N.4.- P.523-530.
12. Holden W., McAnulty Y., Rahimtoola S. Characterisation of heart rate response to exercise in the sick sinus syndrome. // *Brit. Heart J.*-1978.- V.40,N.8.- P.923-930.
13. Musial W.J., Pracka H. Obserwacje kliniczne i badania elektrofizjologiczne z bradikardia w przebiegu zespołu chorozy wezła zatokowego. // *Kardiologia Pol.*,-1977.- T.20,N.3.- S.227-235.
14. Rasmussen K. Chronic sinoatrial heart block. // *Amer. Heart J.*-1971.- V.81, N.1.-P.38-47.
15. Rengglil. Das Syndrom des kranken Sinusknotens und die atrioventrikulären Überleitungsstörungen. // *Schweiz. Med. Wschr.*-1976.-B.106,N.18.-S.615-618.
16. Vallin H., Edhag O. Associated conduction disturbances in patients with symptomatic sinus node disease. // *Acta Med. Scand.*-1981.- V. 210.- P. 263-270.