

50. Iwa T., Mitsui T., Misaki T. et al. Radical surgical cure of Wolff-Parkinson-White syndrome: the Kanazawa experience // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1986. — Vol. 91. — P. 225–233.
51. Jackman W. M., Friday K. J., Yeung-Lai-Wah J. A. et al. New catheter technique for recording left free-wall accessory atrioventricular pathway activation. Identification of pathway fiber orientation // Circulation. — 1988. — Vol. 78. — P. 598–611.
52. Janeira L. F. Coronary artery dissection complicating radiofrequency catheter ablation via the retrograde approach // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 21. — P. 1327–1328.
53. Josephson M. E., Hein J. J., Wellens H. J. et al. Tachycardias: mechanisms, diagnoses and treatment. — Philadelphia: Lea & Febiger, 1984.
54. Josephson M. E. Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretations. — 1993.
55. Kamakura S., Shimomura K., Ohe T. et al. The role of initial minimum potentials on body surface maps in predicting the site of accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome // Circulation. — 1986. — Vol. 74. — P. 89–96.
56. Krafchek J., Lawrie G. M., Roberts R. et al. Surgical ablation of ventricular tachycardia: improved results with a map-directed regional approach // Ibid. — 1986. — Vol. 73. — P. 1239–1247.
57. Kugler J. B., Danford D. A., Houston K. et al. Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease // Amer. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 80. — P. 1438–1443.
58. Marchese A. C., Pressley J. C., Sintetos A. L. et al. Cryosurgical versus catheter ablation of the atrioventricular junction [PubMed — indexed for MEDLINE] 1999.
59. Miller J. M., Kienzle M. G., Harken A. H., Josephson M. E. Subendocardial resection for ventricular tachycardia: predictors of surgical success // Circulation. — 1984. — Vol. 70. — P. 624–631.
60. Narula O. S. Laser catheter technique for induction of AV nodal delays // Ablation in Cardiac Arrhythmias / Ed. G. Fontain. — N. Y., 1987. — P. 405–417.
61. Pritchett E. L., Smith M. S., McCarthy E. A., Lee K. L. The spontaneous occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia // Circulation. — 1984. — Vol. 70. — P. 1–6.
62. Selle J. G., Svenson R. H., Gallagher J. J. et al. Laser ablation of ventricular tachycardia // Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1988. — Vol. 36 (Suppl. 2). — P. 155–158.
63. Van Hare G. F. Indications for radiofrequency ablation in the pediatric populations // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1997. — Vol. 8. — P. 952–962.
64. Williams J. M. et al. Left atrial isolation. A new technique for the treatment of SV arrhythmias // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1980. — Vol. 80. — P. 373–384.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© С. Г. ХУГАЕВ, 2006

УДК 616.125-005:616-02+616-089.168

ЭТИОЛОГИЯ И ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

С. Г. Хугаев

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

На основании обследования и лечения в 1991–2004 гг. в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН 418 пациентов с синдромом слабости синусного узла установлено, что наиболее часто встречается врожденный СССУ и коронарогенный (при ИБС). Эффективное лечение синдрома слабости синусного узла на современном этапе осуществляется путем имплантации физиологического искусственного водителя ритма и эндоваскулярного устранения аритмогенных очагов. В качестве дополнения к основным методам лечения может быть использована медикаментозная терапия.

Ключевые слова: синдром слабости синусного узла, синусовая брадикардия, синдром тахикардии-брадикардии, фибрилляция предсердий, остановка синусного узла, синоатриальная блокада, физиологическая стимуляция, желудочковая стимуляция.

From 1991–2004 418 patients underwent treatment for sick sinus syndrome at Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery. In majority of cases sick sinus syndrome was of congenital origin, or caused by coronary artery disease. Current treatment strategy of this arrhythmological pathology includes

implantation of physiological pacemakers and interventional elimination of arrhythmogenic foci. Pharmacological therapy is additionally used.

Key words: sick sinus syndrome, sinus bradycardia, tachy-bradycardia syndrome, atrial fibrillation, sinus arrest, sino-atrial blockade, physiological pacing, ventricular pacing.

Над проблемой лечения синдрома слабости синусного узла работают уже много десятилетий. В настоящее время перед учеными и врачами стоит вопрос не только спасения пациентов с данным заболеванием от внезапной сердечной смерти в результате остро развившейся брадикардии, но и улучшения качества их жизни.

Клинически синдром слабости синусного узла (СССУ) проявляет себя различными предсердными нарушениями ритма сердца, начиная от мало-значимой и субъективно не ощущаемой предсердной экстрасистолы и незначительно выраженной синусной брадикардии и заканчивая такими опасными и тяжело переносимыми аритмиями, как фибрилляция и трепетание предсердий, непрерывно рецидивирующая предсердная тахикардия, выраженная (менее 30 ударов в минуту) синусовая брадикардия.

Все нарушения ритма, встречающиеся при синдроме слабости синусного узла, опасны как своими непосредственными проявлениями, обусловленными ишемией органов, так и осложнениями, которые могут быть самыми разнообразными и зависеть от вида вызвавшего их нарушения ритма.

Дисфункция синусного узла — одна из сложных проблем, связанных с нарушениями ритма сердца. Сама по себе дисфункция синусного узла вызывает значительное ухудшение качества жизни, а также представляет угрозу для жизни: в 10–20% случаев причиной внезапной коронарной смерти являются брадиаритмии, а у пациентов с синкопальными состояниями в 15–20% случаев находят синдром слабости синусного узла. За рубежом более половины больных, которым имплантирован искусственный водитель ритма, составляют пациенты с синдромом слабости синусного узла.

На современном этапе накоплены огромные знания и колоссальный опыт в лечении больных разных возрастов с синдромом слабости синусного узла. Однако данный опыт еще не обобщен, не выработано окончательных показаний для лечения различных видов нарушений ритма при помощи тех или иных терапевтических методик, медикаментов и имплантируемых устройств.

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева РАМН также располагает большим опытом лечения СССУ. Целью данной работы было обобщение данных НЦССХ им. А. Н. Бакулева в отношении этиологии СССУ, основных нарушений ритма сердца, встречающихся при этом

заболевании и эффективности применяемых при этом методов лечения.

За период с 1991 по 2004 г. в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева РАМН прошли обследование и лечение 418 пациентов с синдромом слабости синусного узла. Возраст больных колебался от 3 до 86 лет. Средний возраст составил $50,6 \pm 19,7$ года.

У 179 (42,8%) пациентов выявлен врожденный синдром слабости синусного узла, у 155 (37,1%) больных причиной нарушения функции синусного узла была ишемическая болезнь сердца, изолированная или в сочетании с гипертонической болезнью, пороком аортального клапана или синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта. Более редкой причиной синдрома слабости синусного узла являлся миокардит (31, или 7,4% пациентов), интраоперационное повреждение синусного узла (19, или 4,5% пациентов), бактериальное поражение сердца (ревматизм, бактериальный эндокардит) — 8 (2%) пациентов. В 9 (2,2%) случаях синдром слабости синусного узла сочетался с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта. Значительно реже причиной дисфункции синусного узла были гипертоническая болезнь (2,2%), дилатационная кардиомиопатия (1,5%), гипертрофическая кардиомиопатия (0,2%) (табл. 1).

Учитывая средний возраст пациентов и характер распределения этиологических факторов, можно отметить, что даже при врожденном поражении синусного узла клиническая симптоматика и субъективные жалобы, заставляющие паци-

Таблица 1

Этиология синдрома слабости синусного узла

Этиология СССУ	Число пациентов	
	абс.	%
Врожденный СССУ	179	42,8
Ишемическая болезнь сердца	155	37,1
Миокардит	31	7,4
Интраоперационное повреждение синусного узла	19	4,5
Бактериальное поражение сердца	8	2
Сочетание СССУ с синдромом ВПУ	9	2,2
Гипертоническая болезнь	9	2,2
Дилатационная кардиомиопатия	7	1,5
Гипертрофическая кардиомиопатия	1	0,2

ента обратиться к врачу, возникают в достаточно зрелом возрасте, а именно в возрасте от 40 до 60 лет. В этой группе насчитывалось 288 пациентов, что составило 68,9%. Этим объясняется редкое выявление синдрома слабости синусного узла у детей. Так, пациенты в возрасте моложе 15 лет составили 3,3% (14 пациентов), из них у 9 (2,2%) выявлен врожденный синдром слабости синусного узла, у 3 (0,7%) – послеоперационная дисфункция синусного узла, у одного (0,2%) пациента причиной являлась дилатационная кардиомиопатия и еще у одного (0,2%) – гипертрофическая кардиомиопатия. Пациентов старше 60 лет было 60 (14,4%) и от 15 до 40 лет – 56 (13,4%). Распределение больных по возрастам представлено в таблице 2.

В ходе нашего исследования было установлено, что практически у одной трети больных (120, или 28,7%) с синдромом слабости синусного узла присутствовал синдром тахикардии-брадикардии. У каждого четвертого пациента встречалась фибрилляция предсердий (107, или 25,6% пациентов). А у каждого пятого больного (82, или 19,6%) регистрировалась синусовая брадикардия. Синкопальные состояния достаточно редки, они встречались у 38 (9,1%) пациентов. Распределение по основным видам нарушений ритма сердца представлено на диаграмме (рис. 1).

Таким образом, клинически наиболее частыми находками были: синдром тахикардии-брадикардии (120, или 28,7% пациентов), фибрилляция предсердий (107, или 25,6% пациентов), синусовая брадикардия (82, или 19,6% пациентов), синкопальные состояния (38, или 9,1% пациентов) (табл. 3).

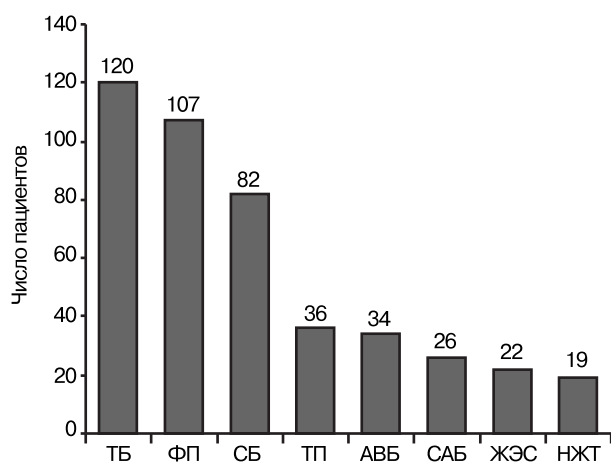


Рис. 1. Основные нарушения ритма сердца, встречающиеся у пациентов с CCCY.

ТБ – синдром тахикардии-брадикардии; ФП – фибрилляция предсердий; СБ – синусовая брадикардия; ТП – трепетание предсердий; АВБ – атриовентрикулярная блокада; САБ – синоатриальная блокада; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия; НЖТ – наджелудочковая тахикардия.

Таким образом, главными выводами в данном разделе работы являются следующие положения.

1. Наиболее часто регистрируются врожденный синдром слабости синусного узла (42,8%) и синдром слабости синусного узла, обусловленный наличием ИБС (37,1%).

2. Отсутствие яркой клиники приводит к позднему выявлению данного заболевания (у 68,9% пациентов синдром слабости синусного узла выявлен в возрасте от 40 до 60 лет). Основными видами аритмий, характерными для синдрома слабости синусного узла, являются синдром тахикардии-брадикардии (28,7%), фибрилляция предсердий (25,6%) и синусовая брадикардия (19,6%).

Другим важным разделом исследования являлась оценка современных подходов к лечению синдрома слабости синусного узла. Терапия, проводимая в соответствии с современными представлениями о лечении синдрома слабости синусного узла, состояла в следующем:

1. Лечение брадикардии как основного проявления синдрома слабости синусного узла при помощи постоянной электрокардиостимуляции.

2. Лечение различных видов наджелудочковой тахикардии хирургическим способом или при помощи радиочастотной абляции с последующим контролем частоты сердечных сокращений

Таблица 2

Распределение пациентов по возрастам

Возраст	Число пациентов	
	абс.	%
0–15 лет	14	3,3
15–40 лет	56	13,4
40–60 лет	288	68,9
Старше 60 лет	60	14,4

Таблица 3

Нарушения ритма сердца при синдроме слабости синусного узла

Вид аритмий	Число пациентов	
	абс.	%
Синдром тахикардии-брадикардии	120	28,7
Фибрилляция предсердий	107	25,6
Синусовая брадикардия	82	19,6
Трепетание предсердий	36	8,6
АВ-блокада	34	8,1
Синоатриальная блокада	26	6,2
Желудочковая экстрасистолия	22	5,3
Наджелудочковая экстрасистолия	19	4,5

путем использования бета-блокаторов (атенолол), кальциевых блокаторов (изоптин) при высокой частоте проведения импульсов в атриовентрикулярном узле или имплантации постоянного электрокардиостимулятора при послеоперационной брадикардии.

3. «Гибридная» терапия фибрилляции предсердий и синдрома тахикардии-брадикардии — комбинация антиаритмических препаратов (преимущественно кордарона) и постоянной электрической стимуляции сердца.

4. Медикаментозная терапия, помимо антиаритмических препаратов (кордарон, атенолол, ритмонорм, финоптин), применяемых для профилактики и купирования тахикомпонента при синдроме тахикардии-брадикардии, фибрилляции предсердий, предсердной эктопии, синусовой тахикардии, включала в себя препараты с положительным хронотропным эффектом (атропин, эуфилин), препараты, улучшающие процессы микроциркуляции и реологические свойства крови (дезагреганты и антикоагулянты — аспирин, варфарин), внутриклеточный метаболизм (токоферол).

5. В спектре выполняемых хирургических вмешательств преобладала операция имплантации или смены электрокардиостимулятора, а также различные хирургические и эндоваскулярные методы устранения очагов аритмии или методики, ограничивающие частоту проведения через атриовентрикулярное соединение. Многие из этих процедур были направлены на создание полной поперечной блокады сердца, другие могли осложниться развитием атриовентрикулярной блокады высоких степеней и требовали впоследствии имплантации двухкамерных электрокардиостимуляторов.

При анализе выполняемых при синдроме слабости синусового узла оперативных вмешательств было установлено, что наиболее часто применялась операция имплантации электрокардиостимулятора (194, или 46,4% случаев). У 67 пациентов впоследствии проводилась замена электрокардиостимулятора в связи с дисфункцией последнего из-за истощения батареи. У 75 (17,9%) пациентов проводилось медикаментозное лечение различных проявлений синдрома слабости синусового узла различными антиаритмическими препаратами. Из них только у 26 (6,2%) пациентов наступило улучшение состояния, у остальных перемены в состоянии не отмечалось. У 29 (6,9%) пациентов выполнялась радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения. У 22 (5,3%) из этих 29 пациентов была также выполнена имплантация постоянного искусственного водителя ритма сердца. Только у одного пациента из данной группы не наступило улучшения состояния. Таким образом, эффективность данной процедуры

составила 95,5%. Изоляция атриовентрикулярного соединения и имплантация постоянного искусственного водителя ритма сердца была выполнена у 6 (1,4%) пациентов с полной эффективностью процедуры в 100% случаев. Криодеструкция атриовентрикулярного соединения и имплантация постоянного искусственного водителя ритма сердца со 100% эффективностью выполнена также 6 (1,4%) пациентам.

У пяти (1,2%) пациентов выполнена резекция синусового узла с имплантацией постоянного электрокардиостимулятора, а у двух пациентов — без имплантации кардиостимулятора. Во всех случаях лечение было эффективным. У одного пациента резекция синусового узла была дополнена изоляцией атриовентрикулярного соединения и имплантацией постоянного искусственного водителя ритма сердца. У данного пациента процедура также была эффективна. Двум пациентам (0,4%) была выполнена процедура изоляции синусового узла. Семи больным (1,7%) была выполнена операция Сили, трем (0,7%) из них был имплантирован постоянный электрокардиостимулятор. Эффективность процедур у этой группы больных составила 100%.

Трем больным (0,7%) с эффективностью 100% выполнена процедура криодеструкции аритмогенных зон в правом предсердии.

Такие процедуры, как криодеструкция аритмогенных зон в левом предсердии и коронарном синусе, изоляция и резекция синусового узла, электродеструкция дополнительного предсердно-желудочкового пути, радиочастотная абляция истмуса, очага фасцикулярной тахикардии и дополнительного предсердно-желудочкового пути, электродеструкция аритмогенных зон в правом предсердии, криодеструкция атриовентрикулярного соединения, перенесли по одному пациенту (0,2%) (табл. 4).

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Большинство применяемых хирургических и эндоваскулярных методов лечения имели высокую эффективность. В то же время использование только антиаритмических препаратов дает незначительный терапевтический эффект — только 6,2%. Точные данные об эффективности различных методов лечения представлены в таблице 5.

На основании проведенного анализа методов лечения в зависимости от клинических проявлений синдрома слабости синусового узла мы предлагаем использовать один из ниже приведенных алгоритмов лечения (рис. 2).

В результате проведенного анализа удалось выяснить, что наиболее часто встречается врожден-

Таблица 4

Методы лечения синдрома слабости синусного узла

Методы лечения CCCУ	Число пациентов	
	абс.	%
Имплантация электрокардиостимулятора	194	45,95
Смена электрокардиостимулятора	67	15,8
Антиаритмическая терапия	75	17,8
Радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения	29	6,9
Радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения + имплантация ЭКС	22	5,2
Изоляция атриовентрикулярного соединения + имплантация электрокардиостимулятора	6	1,45
Криодеструкция атриовентрикулярного соединения + имплантация электрокардиостимулятора	6	1,45
Операция Сили	7	1,6
Резекция синусного узла	5	1,18
Изоляция синусного узла	2	0,47
Криодеструкция аритмогенных зон в правом предсердии	3	0,75
Другие	6	1,45

Таблица 5

Эффективность различных методов лечения синдрома слабости синусного узла

Метод лечения	Эффективность, %
Антиаритмическая терапия	6,2
Радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения + имплантация электрокардиостимулятора	95,5
Изоляция атриовентрикулярного соединения + имплантация электрокардиостимулятора	100
Криодеструкция атриовентрикулярного соединения + имплантация электрокардиостимулятора	100
Резекция синусного узла + имплантация ЭКС	100
Изоляция синусного узла	100
Операция Сили + имплантация ЭКС	100
Операция Сили	100
Криодеструкция аритмогенных зон правого предсердия	100

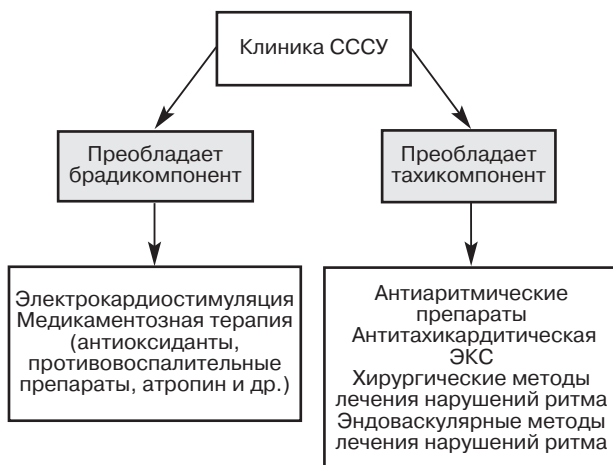


Рис. 2. Алгоритм лечения CCCУ в зависимости от клинических проявлений.

ный и коронарогенный (при ИБС) синдром слабости синусного узла. При всех видах CCCУ чаще встречается выраженная синусовая брадикардия, фибрилляция предсердий и синдром тахикардии-брадикардии. Эффективное лечение синдрома слабости синусного узла на современном этапе осуществляется путем имплантации физиологического искусственного водителя ритма и эндоваскулярного устранения аритмогенных очагов. В качестве дополнения к основным методам лечения может быть использована медикаментозная терапия, включающая применение антиаритмических, антикоагулянтных, антиоксидантных, противовоспалительных препаратов.