

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

*Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при Санкт-Петербургской государственной
медицинской академии им. И.И.Мечникова*

Анализируются современные представления о нормальной функции синусового узла, рассматриваются возможности холтеровского мониторинга в диагностике различных форм синдрома слабости синусового узла, критерии дифференциальной диагностики синдрома слабости и ваготонической дисфункции синусового узла.

Ключевые слова: синусовый узел, синдром слабости синусового узла, ваготоническая дисфункция синусового узла, холтеровское мониторирование, электрофизиологическое исследование, медикаментозная денервация

The current conceptions of normal function of the sinus node are analyzed. The potentialities of Holter monitoring in the diagnostics of different types of the sick sinus syndrome and the differential diagnostic criteria of the sick sinus syndrome and the autonomic sinus node dysfunction are considered.

Key words: sinus node, sick sinus syndrome, autonomic sinus node dysfunction, Holter monitoring, electrophysiological study, pharmacological denervation

Диагностика синдрома слабости синусового узла (СССУ) представляет из себя важную и достаточно сложную клиническую задачу. Роль своевременного выявления СССУ, нередко на начальных стадиях его развития, когда отсутствуют развернутые клинические проявления синдрома, обусловлена как теми ограничениями, которые его наличие накладывает на возможности антиаритмической, антиангинальной и гипотензивной терапии, так и необходимостью предотвращения синкопальных состояний, которые определяют показания к имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС) у этой категории больных. Кроме того, у части пациентов наличие СССУ из-за так называемой хронотропной недостаточности, то есть неспособности к адекватному увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС), может усугублять течение стенокардии или безболевой ишемии миокарда, артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности.

Сложности диагностики СССУ обусловлены отсутствием единых представлений о границах нормальной функции синусового узла (СУ) и общепринятого мнения о СССУ, многообразием электрофизиологических (ЭФ) механизмов, участвующих в формировании СССУ, и способов его диагностики. При этом задача, стоящая перед врачами, нередко сложнее, чем поиск черной кошки в темной комнате, поскольку неизвестно что искать; применяемые методы далеки от совершенства, а главное не всегда возможно определить, что же найдено.

В качестве отправной точки в решении этой задачи может использоваться определение СССУ. Согласно представлениям большинства исследователей, СССУ это органическое, необратимое поражение СУ и нижележащих центров автоматизма, приводящее к снижению ЧСС. Главным в этом определении является органический характер поражения СУ, что отличает СССУ от ваготонической дисфункции СУ (ВДСУ), а также необратимость этих изменений и поражение нижележащих центров автоматизма, без которого СССУ не смог бы себя проявить из-за высказывающихся ритмов и комплексов. Вместе с тем это определение не является исчерпывающим, поскольку не отражает всех ЭФ механизмов формирования СССУ и особенностей его течения.

© М.М.Медведев

КЛАССИФИКАЦИЯ СССУ

Для определения ЭФ механизмов формирования СССУ или его форм необходимо рассмотреть те функции, которые выполняет СУ. Как известно, основная функция СУ - это функция автоматизма. Однако для ее реализации требуется, чтобы импульсы вырабатываемые в СУ проводились на предсердия, т.е. необходимо нормальное синоаурикулярное (СА) проведение. Поскольку СУ приходится функционировать в условиях различных потребностей организма (от минимальных во время сна, до максимальных при физических нагрузках), то для обеспечения адекватной ЧСС используются различные механизмы: от изменения соотношения симпатических и парасимпатических влияний до смены источника автоматизма внутри самого СУ. По современным представлениям в СУ 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.

Такая «специализация» центров автоматизма внутри СУ определяет наличие двух форм СССУ, обусловленных снижением его автоматизма. При поражении центров автоматизма, ответственных за ритмовождение с минимальной ЧСС, развивается брадикардическая форма СССУ, для которой характерны ригидные синусовая брадикардия или замещающие ритмы, регистрируемые первоначально преимущественно в ночные часы. 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, т.е. при брадикардической форме возможен нормальный прирост ЧСС при нагрузках, а при хронотропной недостаточности может отсутствовать выраженная брадикардия в ночные часы.

Третья форма СССУ, связанная с функцией автоматизма, развивается тогда, когда страдает функция восстановления СУ. Эта функция СУ регламентирует время,

через которое восстановится его автоматизм после устранения подавляющих влияний какой-либо тахикардии или иных факторов (например, частой ЭКС), запускающих механизм сверхчастого подавления (*overdrive suppression*). При протекающей изолированно посттахикардической форме СССУ могут отмечаться только продолжительные (более 2,5-3 с.) паузы по окончании пароксизмов тахикардий или фибрилляции предсердий. Другие признаки СССУ, такие, как ригидная ночная брадикардия или отсутствие должного прироста ЧСС при нагрузках, могут отсутствовать.

У части пациентов органическое поражение СУ может начинаться с перинодальной зоны. Тогда первыми проявлениями СССУ у них будут нарушения СА проведения. Для этой формы СССУ характерны паузы с двукратным (и более) увеличением интервала РР, обусловленные СА блокадой. Интересно, что при дебюте этой формы СССУ функция автоматизма может не страдать и паузы будут его единственным проявлением. Поскольку первоначально такие паузы могут возникать крайне редко, то и диагностировать эту форму СССУ у пациента, предъявляющего жалобы, например, на редкие эпизоды головокружений, довольно трудно.

Таким образом, прогрессирование СССУ может начинаться с одной из четырех перечисленных форм, но, как правило, пациенты начинают обследование тогда, когда у них уже имеется какое-либо сочетание указанных ЭФ механизмов. Поэтому целесообразно выделять пятую, сочетанную форму СССУ, когда в его формировании участвуют два «первичных» ЭФ механизма. Это важно и с практической точки зрения, поскольку нередко при сочетании двух механизмов формирования СССУ один из них препятствует выявлению другого. Например, поражение перинодальной зоны может препятствовать оценке функции автоматизма в ходе ЭФ исследования (ЭФИ) из-за формирования так называемой блокады входа, когда импульсы стимулятора не проникают в СУ и не разряжают его.

Наконец, выделение шестой, развернутой формы СССУ, в формировании которой участвуют три и более «первичных» ЭФ механизма, определяется необходимостью подчеркнуть тяжесть состояния этих пациентов. Она определяется не столько сочетанием отдельных ЭФ механизмов, сколько максимальной выраженностью каждого из них. У пациентов этой группы, как правило, наиболее длительный анамнез проявлений СССУ, а следовательно к моменту обследования больше, чем в других группах, выражены патологические изменения. Кроме того, у них истощены компенсаторные механизмы. Постановка диагноза этим пациентам наименее сложна, равно как и выбор лечебной тактики (имплантация ЭКС).

Основой предложенной классификации СССУ является естественное течение синдрома: начавшись с одной из «первичных» форм (а возможно сразу с сочетанной) он постепенно движется к развернутой форме СССУ. Вместе с тем эта тенденция не отражает часто наблюдаемого волнообразного течения СССУ, когда у больных с начальными проявлениями синдрома они то выявляются, то исчезают, а у больных с явными признаками СССУ они то более, то менее выражены. Такие колебания обусловлены динамикой вегетативных и иных влияний, реак-

ции на них СУ. Следовательно классификация СССУ должна отражать также характер его течения, что необходимо, главным образом, при выявлении начальных стадий заболевания.

В зависимости от характера развития синдрома целесообразно выделять латентное, интермиттирующее и манифестирующее течение СССУ. При латентном течении признаки СССУ, верифицированного в ходе ЭФИ с медикаментозной денервацией (МД), не выявляются при холтеровском мониторировании (ХМ), как при много-суточном, так и при повторных проведениях 24-часовых исследований. Очевидно, что у большинства пациентов все же есть клинические проявления СССУ (преходящие расстройства сознания), которые и послужили причиной проведения ЭФИ с МД. Но они отмечаются столь редко, что выявить их при приемлемой продолжительности ХМ не представляется возможным. Как правило, латентно протекает СССУ, обусловленный нарушениями СА проведения. У части пациентов, у которых признаки СССУ явились «случайной» находкой при выполнении ЭФИ по другому поводу, клинические проявления могут действительно отсутствовать. Отметим, что такие «находки» ставят под сомнение специфичность ЭФИ с МД как верифицирующего метода диагностики СССУ, но требуют диспансерного наблюдения за пациентом.

Интермиттирующее течение СССУ обусловлено динамикой вегетативных влияний, когда на начальных стадиях развития синдрома его проявления регистрируются только при усилении парасимпатического и снижении симпатического тонуса. Именно с этим связана регистрация брадикардии в ночные часы. Тот факт, что у больных с начальными проявлениями СССУ его признаки могут выявляться не каждые сутки, может быть объяснен медленными циркадными колебаниями регуляторных систем организма или преходящим усилением парасимпатических влияний, например, вследствие висцеро-висцеральных рефлексов. К сожалению, пока мало изучена роль метасимпатической нервной системы в формировании естественного течения СССУ, хотя имеются публикации, в которых СССУ рассматривается как «аденозиновая болезнь». Их авторы связывают СССУ с повышенной чувствительностью СУ к эндогенному аденозину и предпринимают попытки лечения синдрома блокатором аденозиновых рецепторов, аминофиллином.

По мере своего естественного развития СССУ переходит в манифестирующее течение, когда его признаки можно выявить при каждом 24-часовом мониторировании. Но это не исключает колебаний степени выраженности этих признаков, обусловленных их усилением при увеличении парасимпатических или ослаблении компенсаторных симпатических влияний. Указанные особенности течения СССУ необходимо учитывать при его диагностике, особенно в тех случаях, когда на основании данных ХМ мы «исключаем» наличие СССУ.

Как правило, при диагностике СССУ решаются две последовательные задачи. Сначала функция СУ оценивается как нормальная или измененная, а затем, если выявлены отклонения от нормы, проводят дифференциальную диагностику СССУ и ВДСУ. Именно поэтому диагностика СССУ должна начинаться с определения пределов нормальной функции СУ.

НОРМАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ СУ

Под нормальной функцией СУ понимают определенный уровень его автоматизма во всем диапазоне потребностей организма, нормальное СА проведение и отсутствие патологических признаков при проведении целого ряда проб.

Электрокардиография (ЭКГ). При регистрации стандартной ЭКГ в условиях покоя ЧСС синусового ритма (СР) у лиц старше 18 лет (в лекции рассматривается диагностика СССУ только у взрослых пациентов) должна находиться в пределах от 50 до 90 уд/мин, колебания интервалов РР не должны превышать 100 мс (отсутствует выраженная дыхательная аритмия и обусловленные ею паузы). Не должны регистрироваться миграция водителя ритма, замещающие ритмы и комплексы, постэкстрасистолические паузы, значимо превышающие полные компенсаторные. Оценка постэкстрасистолических пауз зависит от вида экстрасистолы и частоты СР. Внимания требуют паузы превышающие 1500 мс, особенно если они возникают при отсутствии склонности к брадикардии. Очевидно, что при нормальной функции СУ отсутствуют нарушения СА проведения.

Холтеровское мониторирование. ЧСС СР при ХМ не должна снижаться менее 40 уд/мин в ночные часы, а при выполнении в ходе мониторирования значимых нагрузок должна достигать субмаксимальной ЧСС. К сожалению, далеко не всегда в ходе ХМ выполняются подобные нагрузки, поэтому целесообразно ориентироваться на меньшие значения максимальной ЧСС. Так, при выполнении таких нагрузок как подъем по лестнице, ЧСС должна достигать 140-150 уд/мин (что зависит от возраста и тренированности пациента), а при полупостельном режиме при пребывании больного в стационаре, значения максимальной ЧСС СР должны быть не менее 100 уд/мин.

Нагрузочные пробы. При выполнении таких проб как велоэргометрия или тредмил-тест при нормальной функции СУ 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. Субмаксимальная ЧСС не всегда может быть достигнута у спортсменов-профессионалов, для которых применяемые нагрузки недостаточны для обеспечения значимого прироста ЧСС. Впрочем, функцию СУ у этой категории пациентов вряд ли можно рассматривать как нормальную.

Атропиновая проба. Применяется главным образом для подтверждения диагноза ВДСУ 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%. Проведение атропиновой пробы лишено смысла при ЧСС исходного ритма более 90 уд/мин. Возникновение после атропинизации ускоренных предсердных или узловых ритмов с ЧСС более 90 уд/мин, особенно у молодых людей, нельзя рассматривать как однозначное указание на снижение автоматизма СУ. К сожалению, такие «находки» нередко являются основанием для постановки диагноза СССУ.

По нашим данным, при внутривенном введении атропина, чаще у молодых людей, в течение первых минут после введения препарата нередко отмечаются ускоренные узловые (реже предсердные) ритмы, которые в дальнейшем вытесняются синусовыми. По-видимому, такая картина связана с особенностями реакции различных водителей ритма на устранение парасимпатических влияний, когда автоматизм узловых пейсмекеров нарастает раньше, чем синусовых. Даже в тех случаях, когда после атропинизации регистрируется, например, устойчивая узловая тахикардия с ЧСС 100 уд/мин, это указывает на повышенный автоматизм узлового пейсмекера, но не на снижение синусового автоматизма, судить о котором в данной ситуации не представляется возможным.

Истинно положительная атропиновая проба (отсутствие должного прироста или снижение ЧСС) встречается достаточно редко, тем более что недостаточный прирост ЧСС может отмечаться при выраженном повышении тонуса парасимпатического звена вегетативной нервной системы, когда введенной дозы препарата недостаточно для его устранения. У таких пациентов введение дополнительной дозы атропина (еще 0,02 мг/кг) приводит к парадоксальному, нередко двукратному приросту ЧСС. Важно подчеркнуть, что отрицательная атропиновая проба не исключает наличия СССУ, поскольку введение атропина не устраняет компенсаторную гиперсимпатикотонию. Именно поэтому у большинства больных с СССУ наблюдается адекватный, хотя и не столь выраженный как у пациентов с ВДСУ, прирост ЧСС после атропинизации.

Пробы с быстрым внутривенным введением адезинтрифосфата (АТФ). Пробы с быстрым внутривенным введением АТФ основаны на способности этого препарата оказывать двухфазное действие: сначала в течение нескольких секунд угнетать автоматизм СУ и СА, а затем вызывать рефлекторную синусовую тахикардию, обусловленную главным образом периферической вазодилатацией. Известно, что как степень угнетения автоматизма СУ и нарушений СА проведения, так и выраженность последующей тахикардии коррелируют с состоянием функции СУ. Пробы с АТФ могут проводиться на фоне исходного ритма и после атропинизации. В первом случае они позволяют разделять нормальную и измененную функцию СУ. В норме в течение 1 мин после последовательного введения 10, 20 и 30 мг АТФ величина максимального интервала РР не превышает соответственно 1400, 1600 и 1800 мс. К сожалению, величина синусовых пауз, зарегистрированных после введения АТФ на фоне исходного ритма не позволяет дифференцировать СССУ и ВДСУ, хотя имеются исследования, в которых на основании их величины оценивается генез синкопальных состояний.

Введение АТФ после атропинизации позволяет дифференцировать наличие и отсутствие СССУ, поэтому при обследовании больных с подозрением на СССУ мы применяем преимущественно этот вариант проведения проб. Интересно, что атропинизация, приводя к устранению избыточных парасимпатических влияний у больных ВДСУ, не влияет на компенсаторную гиперсимпатикотонию. Поэтому у больных с ВДСУ после адекватной атропинизации ЧСС выше, а синусовые паузы, вызываемые

введением АТФ, меньше, чем у пациентов с нормальной функцией СУ. В норме (и при ВДСУ) величина синусовых пауз после введения 10, 20 мг АТФ на фоне атропинизации не превышает 1000 и 1100 мс соответственно, большая величина синусовых пауз позволяет предположить наличие СССУ. Прирост ЧСС во вторую фазу действия препарата менее чем до 100 уд/мин позволяет предположить наличие хронотропной недостаточности.

Прочие пробы. При оценке функции СУ необходимо оценить его чувствительность к различным влияниям, таким как вагусные пробы с задержкой дыхания на вдохе, проба с массажем каротидных зон, проба с пассивным ортостазом и т.д. Положительные результаты этих проб могут указывать не столько на отклонения функции СУ от нормы, сколько на его повышенную чувствительность к указанным влияниям, что тем не менее существенно влияет на лечебную тактику в отношении больного.

Простейшие вагусные пробы с задержкой дыхания на глубоком вдохе, проводимой изолированно или в сочетании с натуживанием, иногда позволяют выявить синусовые паузы, превышающие 2,5-3,0 с., которые необходимо дифференцировать с паузами, обусловленными нарушениями атриовентрикулярного (АВ) проведения. Выявление таких пауз указывает на повышенную чувствительность СУ к вагусным влияниям, что может встречаться как при ВДСУ, так и при СССУ. Если такие паузы сопровождаются клинической симптоматикой, требуется проведение углубленного обследования пациента с целью определения лечебной тактики.

Подобные синусовые паузы можно вызвать и при проведении массажа каротидной области, чаще справа. Для больных с так называемым синдромом каротидного синуса характерны кратковременные расстройства сознания, возникающие при поворотах головы, завязывании галстука, застегивании тугого воротничка и т.д. Таким больным до массажа каротидных зон показана оценка состояния кровотока по сонным и вертебральным артериям, так как проведение массажа артерий с выраженными атеросклеротическими изменениями может привести к печальным последствиям. Важно подчеркнуть, что синдром каротидного синуса может с одной стороны развиваться на фоне нормальной функции СУ, а с другой - не исключает наличия СССУ.

Тилт-тест (пассивная ортостатическая проба) рассматривается сегодня как «золотой стандарт» в обследовании пациентов с синкопальными состояниями неизвестной этиологии. При его проведении пациент сначала в течение 40 мин. лежит горизонтально, а затем поднимается на специальном поворотном столе. Стол для проведения тилт-теста должен иметь упор для ног и обеспечивать надежную фиксацию пациента, позволяющую избежать падений и ушибов в случае потери сознания. Как правило, используются углы наклона стола от 60 до 85 градусов, продолжительность пребывания в таком положении на фоне непрерывного контроля ЭКГ и АД также составляет 40 мин. Если в ходе теста возникает синкопальное состояние, оценивается характер его развития: при первоначальном снижении АД синкопальное состояние рассматривается как рефлекторное, при снижении ЧСС - как кардиоингибиторное, а если ЧСС и АД снижаются одновременно - как смешанное.

Электрофизиологическое исследование с медикаментозной денервацией. ЭФИ с МД является сегодня одним из основных, верифицирующих методов в оценке функции СУ. Для его проведения в России, как правило, используется чреспищеводная (ЧП) методика. Денервация производится по методу А. Jose (1966 г.) последовательным введением пропранолола в дозе 0,2 мг/кг и атропина в дозе 0,04 мг/кг, что позволяет значительно уменьшить как парасимпатические, так и симпатические влияния. Поэтому применение иных (меньших) доз препаратов для проведения МД недопустимо! В норме после МД ЧСС находится в пределах должных значений, определяемых по формуле А. Jose в зависимости от возраста пациентов. Время восстановления функции СУ (ВВФСУ) после МД не превышает 1500 мс, а скорректированное ВВФСУ (КВВФСУ) - 525 мс.

Проведение ЭФИ без МД в большинстве случаев не позволяет подтвердить или исключить наличие СССУ. В чрезвычайно редких случаях при проведении ЭФИ с атропинизацией, когда адекватное устранение парасимпатических влияний не приводит к нормализации ВВФСУ и КВВФСУ, может быть подтвержден диагноз СССУ. Как правило, у таких пациентов он не вызывает сомнений и при просмотре данных ХМ. Проведение ЭФИ с атропинизацией не позволяет исключить СССУ, так как не устраняет компенсаторной гиперсимпатикотонии, маскирующей его наличие. Важно подчеркнуть, что с развитием ХМ диагноз СССУ примерно в 80% случаев может быть установлен без проведения ЭФИ.

ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ СССУ

При проведении ХМ признаки каждой из форм СССУ рассматриваются отдельно, при этом отсутствие критериев диагностики других форм не исключает наличия СССУ. Важно учитывать не только наличие того или иного признака отклонения функции СУ от нормы, но и степень его выраженности, характерной для СССУ.

Основным признаком, позволяющим выявить брадикардическую форму СССУ является наличие ригидной синусовой брадикардии (СБ), первоначально регистрируемой только в ночные часы. Очевидно, что чем более выражена СБ, чем она продолжительней, тем большее клиническое значение она имеет. О выраженности брадикардии говорит значение минимальной ночной ЧСС, а о ее продолжительности и прогностическом значении - средняя ночная ЧСС. Ригидность (сниженная вариабельность) СБ указывает на органический характер поражения СУ, так как она регистрируется несмотря на компенсаторную гиперсимпатикотонию, а не вследствие усиления парасимпатических влияний, что характерно для больных ВДСУ. Подобный подход применим и к замещающим ритмам. При этом можно считать, что частота синусового в отсутствие замещающего была бы еще ниже. Поэтому ригидные замещающие ритмы с ЧСС менее 40 уд/мин, обусловленные снижением автоматизма как СУ, так и вторичных водителей ритма, имеют большее прогностическое значение, чем СБ.

Отсутствие ригидности ритма не всегда исключает органическое поражение СУ. Ночная синусовая аритмия при СССУ может быть обусловлена выраженными коле-

баниями симпатических и парасимпатических влияний, характерными, например, для синдрома обструктивного апноэ сна. В выявлении такой причины аритмии может помочь полисомнография или регистрация частоты и глубины дыхания в ходе ХМ, осуществляемая с помощью реографических методик. Другой причиной отсутствия ригидности ритма может быть интерференция СБ и замещающих ритмов. Анализ variability сердечного ритма (ВСР) на участках интерференции ритмов без предварительной визуальной врачебной оценки может дать ложные результаты и привести к недооценки тяжести состояния пациента.

Если в начальных стадиях развития CCCU ригидная СБ регистрируется только в ночные (ранние утренние) часы, когда ослабевают компенсаторные симпатические влияния, то в дальнейшем эпизоды СБ можно выявить и днем, когда пациент пребывал в состоянии покоя. Помимо ригидной СБ, для пациентов с этой формой CCCU характерно отсутствие или минимальная выраженность спонтанных кратковременных подъемов ЧСС, выявляемых у пациентов с нормальной функцией СУ и с ВДСУ, в том числе и во время ночного сна. Важную дополнительную информацию предоставляют даже минимально выраженные признаки других форм CCCU - сниженный прирост ЧСС при нагрузках, пороговые величины постэкстрасистолических пауз, единичные паузы, обусловленные СА блокадой, и т.д. Комплексный анализ указанных признаков, как правило, позволяет дифференцировать СБ, обусловленные CCCU и ВДСУ.

При диагностике хронотропной недостаточности основное внимание уделяется анализу тренда ЧСС - у таких больных минимально выражен дневной подъем ЧСС, снижен циркадный индекс, при выполнении даже значимых нагрузок не отмечается адекватного прироста ЧСС. Для подтверждения этого диагноза в ходе ХМ полезно применение нагрузок сравнительно небольшой интенсивности, но большей продолжительности, например, ходьбы в постоянном темпе в течение не менее 10 мин. Анализ ВСР на стационарных участках ритмограммы, зарегистрированной во время таких нагрузок, выявляет большую степень симпатической активации, необходимую для поддержания какой-либо ЧСС, чем у пациентов без хронотропной недостаточности.

Очевидно, что основным критерием для выявления хронотропной недостаточности является величина максимальной дневной ЧСС. Вместе с тем в постановке этого диагноза часто имеются определенные трудности, поскольку не всегда можно быть твердо уверенным в том, что пациент выполнял соответствующие нагрузки. Помочь в преодолении этих сомнений может объяснение пациенту необходимости выполнения нагрузок во время ХМ, контроль за нагрузками с помощью датчиков ускорения, имеющихся в некоторых приборах, или выполнения нагрузок в присутствии медицинского персонала. Все же в некоторых случаях ХМ приходится сочетать с проведением стандартных нагрузочных проб.

Дополнительным признаком, указывающим на органическое поражение СУ у больных с хронотропной недостаточностью, является быстрое снижение ЧСС после прекращения нагрузки. У этих пациентов в восстановительном периоде наблюдается быстрое выраженное

снижение ЧСС до величин меньших, чем отмечались в состоянии покоя перед выполнением нагрузки. Во время переходного процесса от нагрузки к покою нередко выявляются дополнительные значимые признаки органической патологии СУ: паузы обусловленные СА блокадой, выскальзывающие ритмы и комплексы и т.д. Поскольку такие важные «находки» бывают далеко не после каждой выполненной нагрузки, полезно выполнение нескольких нагрузочных проб в течение мониторингирования. Наиболее интересные результаты дают пробы, проведенные утром, вскоре после пробуждения, когда у многих пациентов отмечается определенный вегетативный дисбаланс.

Эффективность ХМ в диагностике редкой формы CCCU, при которой снижается преимущественно функция восстановления автоматизма, определяется прежде всего частотой и временем окончания пароксизмов, после которых могут развиваться посттахикардитические паузы. Очевидно, что максимальные паузы будут зарегистрированы после пароксизмов тахиаритмий с высокой ЧСС, развившихся (и завершившихся) во время ночного сна. При этом продолжительность пароксизмов имеет меньшее значение, это соотносится с данными о том, что для определения ВВФСУ в ходе ЭФИ частую ЭКС достаточно проводить в течение 15-30 с.

Интересно, что избыточная частота импульсов, вызывающих угнетение функции СУ, может приводить к блокаде входа и препятствовать «разряду» СУ, поэтому выраженность посттахикардитических пауз желательно оценивать в зависимости от вида и частоты предшествующей тахиаритмии. Очевидно, что при наджелудочковой тахикардии с ЧСС не более 150 уд/мин, в отсутствие нарушений СА проведения (точнее, проведения в СУ), вероятность того, что каждая деполяризация предсердий проводится в СУ и разряжает его достаточно высока. Предположить такую закономерность при трепетании, а тем более при фибрилляции предсердий достаточно сложно. При желудочковых тахикардиях вероятность посттахикардитического угнетения функции СУ определяется в первую очередь состоянием вентрикулоатриального проведения, при блокаде которого на фоне желудочковой тахикардии в предсердиях сохраняется СР.

Вероятность диагностики этой формы CCCU с помощью ХМ определяется частотой приступов сердцебиения, которые привели к развитию синкопальных состояний. Важнейшую роль здесь играет тщательный сбор анамнеза, хотя часть пациентов не чувствует сердцебиений (нередко с довольно высокой ЧСС), предшествующих потере сознания. Очевидно, что чем чаще у больного бывают подобные эпизоды, тем проще их зафиксировать при ХМ. При редких приступах целесообразно использовать многосуточное мониторингирование, в некоторых случаях даже имплантируемые рекордеры. Вместе с тем даже паузы, превышающие 1500 мс после кратковременных, неустойчивых сердцебиений (например, «пробежек» предсердной тахикардии) могут указать на генез синкопальных состояний. В таком случае больному показано проведение ЧП ЭФИ с МД, которое достаточно высокоинформативно в выявлении этой формы CCCU.

Диагностика CCCU, обусловленного исключительно преходящими нарушениями СА проведения, особен-

но на начальных стадиях развития процесса, бывает достаточно сложной. Это связано с рядом причин. Синкопальные или пресинкопальные состояния у таких пациентов возникают слишком редко для того, чтобы их можно было зарегистрировать при ХМ с приемлемой продолжительностью регистрации. Замедление СА проведения не сказывается на ЭКГ-картине и данных ХМ, а выявление увеличения так называемого времени СА проведения при неинвазивном ЭФИ весьма проблематично. При этой форме CCCУ практически не включаются компенсаторные механизмы (гиперсимпатикотония), помогающие в распознавании других форм CCCУ. Наконец, при ЧП ЭФИ с МД, направленном преимущественно на оценку функции автоматизма СУ, нарушения СА проведения могут не выявляться.

Основным методом диагностики этой формы CCCУ является ХМ, а основным критерием - выявление пауз, обусловленных СА блокадой. Нередко отсутствие пауз с двукратным увеличением интервала РР обусловлено выскальзывающими комплексами. Поэтому появление после паузы несинусового комплекса всегда требует повышенного внимания. Например, если на фоне СР без дыхательной аритмии появляется пауза с интервалом от начала последней синусовой волны Р до начала следующего возбуждения (начала волны Р или комплекса QRS) превышающим предыдущий синусовый интервал РР на 300 мс и более, можно думать, что причиной такого выскальзывания явилась СА блокада. Очевидно, что чем больше отношение интервала выскальзывания к предыдущему синусовому интервалу РР, тем более обоснованы эти предположения.

Важно подчеркнуть, что отсутствие пауз даже при многосуточном ХМ у пациента с редкими синкопальными состояниями не исключает CCCУ. Тогда необходимо выявлять признаки, косвенно указывающие на поражение перинодальной зоны. При этой форме CCCУ, помимо замедления проведения возбуждения из СУ, увеличиваются эффективные рефрактерные периоды перинодальной зоны, что приводит, в частности, к блокаде проведения возбуждения в СУ. Возникновение блокады входа определяется степенью преждевременности эктопического возбуждения или частотой следования депolarизаций предсердий несинусового генеза. На ЭКГ и при ХМ это может проявляться появлением интерполированных предсердных экстрасистол или снижением величины постэкстрасистолических и посттахикардических пауз. Эти ЭКГ феномены позволяют задуматься о состоянии СА проведения, но не диагностировать данную форму CCCУ.

Верифицировать ее позволяет либо запись переходящей СА блокады II степени и выше при ХМ, либо выявление признаков CCCУ при ЭФИ после проведения МД. При последнем исследовании целесообразно ориентироваться не на определение времени СА проведения косвенными методами (по Nagula или Strauss), а на данные получаемые при оценке ВВФСУ. Важнейшую роль здесь играет регистрация вторичных пауз - интервалов РР, превышающих по величине ВВФСУ, фиксируемых в течение десяти спонтанных сокращений после прекращения стимуляции. Если величина этой паузы в два раза (или более) превышает предыдущий и последующий интер-

валы РР, то она обусловлена СА блокадой. Еще одним признаком, подтверждающим нарушения СА проведения, является собственно величина ВВФСУ. Величина ВВФСУ, более чем в два раза превышающей как исходные интервалы РР СР после МД, зарегистрированные перед началом орторитмической электрокардиостимуляции, так и интервалы РР, следующие после преавтоматической паузы, позволяет думать об СА блокаде.

Наконец, высокоинформативным способом выявления нарушений СА проведения у больных с CCCУ являются пробы с АТФ, проводимые после атропинизации. Провокация в ходе таких проб синусовых пауз, более чем в два раза превышающих предыдущий и последующий интервалы РР, по нашим данным, указывает на нарушения СА проведения. Величина синусовых пауз, вызываемых при введении 10 или 20 мг АТФ после атропинизации тесно коррелирует со значениями ВВФСУ и КВВФСУ, полученными после МД.

С другой стороны, выявление при ХМ пауз обусловленных СА блокадой или даже арестом СУ, далеко не всегда указывает на наличие CCCУ. Нарушения СА проведения могут быть и у пациентов с ВДСУ. Так, мы наблюдали 17-ти летнего пациента, у которого при венепункции с целью забора крови на анализ развился арест СУ с паузой свыше восьми секунд, тогда как все другие данные ХМ были характерны для ВДСУ. Проведенное ЧП ЭФИ с МД, пробы с атропином и АТФ позволили исключить диагноз CCCУ и подтвердить ваготонический характер патологии СУ. Это наблюдение, на наш взгляд, указывает на необходимость комплексного обследования пациентов с подозрением на CCCУ во всех случаях, когда после проведенного ХМ диагноз не очевиден.

Как правило, примерно в 80% случаев вопрос об оценке функции СУ (подтверждении или исключении CCCУ) ставится тогда, когда у больного уже имеется сочетанная или развернутая форма CCCУ и выявление отклонения функции СУ от нормы по данным ХМ не представляет каких либо затруднений. Сложнее определить, что скрывается за выявленными изменениями: CCCУ или ВДСУ. От ответа на этот вопрос зависит выбор врачебной тактики, так как пациентам с CCCУ при наличии клинических проявлений может быть показана имплантация ЭКС, а в случае ВДСУ, как правило, рекомендуется консервативное лечение и диспансерное наблюдение.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА CCCУ И ВДСУ

Проведение дифференциальной диагностики CCCУ и ВДСУ по данным ХМ требуется, как правило, в тех случаях, когда от этого зависит выбор последующего лечения пациента. В подавляющем большинстве ситуаций речь идет о больных старше 60-ти лет, предъявляющих жалобы на кратковременные расстройства сознания. Важно подчеркнуть, что выявление у таких пациентов эпизодов брадикардии с ЧСС менее 40 уд/мин или синусовых пауз, превышающих 2-2,5 с. указывает на отклонение функции СУ от нормы, но не позволяет разграничить CCCУ и ВДСУ. Все же в ряде случаев выраженность и продолжительность брадикардии, а также величина и количество пауз могут определенно указывать на наличие CCCУ. Так, снижение минимальной ЧСС (при ее определении за 1 мин.) ниже 35

уд/мин в сочетании со средней ЧСС во время ночного сна менее 45 уд/мин более характерно для некоторых форм СССУ, чем для ВДСУ. Наличие большого количества выраженных (более 2,5-3,0 с) пауз также более характерно для СССУ, обусловленного нарушениями СА проведения, чем для ВДСУ. Впрочем, при таких данных ХМ имплантация ЭКС может быть показана и больному ВДСУ.

Вместе с тем, в дифференциальной диагностике СССУ и ВДСУ основную роль играют такие дополнительные факторы, как наличие или отсутствие ригидности ритма, дыхательной аритмии, степень прироста ЧСС при нагрузках и в спонтанных эпизодах увеличения ЧСС, например, во время сна. Выявление ригидной СБ, а тем более ригидных замещающих ритмов с минимальной колеблемостью RR интервалов, сопровождающихся снижением мощности спектра в диапазоне HF, является характерным признаком СССУ, особенно его брадикардической, а также сочетанной и развернутой форм. Для ВДСУ характерна брадикардия с высокой вариабельностью RR интервалов и с нормальной или повышенной мощностью спектра в диапазоне HF. При достаточно длительных стационарных участках ночной брадикардии в дифференциальной диагностике СССУ и ВДСУ может помочь определение соотношения HF/LF, которое у пациентов с ВДСУ выше, чем у больных с СССУ.

Для больных с ВДСУ характерно наличие большого числа эпизодов спонтанного подъема ЧСС во время ночного сна, на графике ЧСС отсутствуют линейные участки, на которых ЧСС практически не меняется в течение десятков минут. У больных с ВДСУ, как правило, не встречается хронотропная недостаточность и при достаточно интенсивных нагрузках (если их выполнению не препятствует тяжесть состояния больного, сопутствующая патология и детренированность) у них развивается адекватный прирост ЧСС. Интересно, что не столь интенсивные, но продолжительные нагрузки с постоянной мощностью могут использоваться для дифференциальной диагностики ВДСУ и хронотропной недостаточности. Так, при ходьбе в постоянном темпе продолжительностью не менее 10-15 мин. для поддержания определенного уровня ЧСС у больных СССУ требуется более высокое напряжение симпатического звена ВНС, чем у больных с ВДСУ, что будет проявляться большей ригидностью ритма. То есть если у больных с брадикардической формой СССУ ригидность ритма выявляется преимущественно во время сна, то у больных с хронотропной недостаточностью для ее оценки лучше использовать дозированные нагрузки умеренной интенсивности.

Поскольку необходимость дифференциальной диагностики СССУ и ВДСУ возникает, как правило, не при начальных проявлениях СССУ, то при постановке диагноза необходимо учитывать даже минимальные проявления каждой из форм синдрома. Так, у больных СССУ в большинстве случаев отмечается сочетание признаков, указывающих на патологию СУ (ригидных брадикардий, хронотропной недостаточности, нарушений СА проведения) с отсутствием данных, характерных для ваготонии (повышенной вариабельности, адекватного прироста ЧСС при нагрузках, наличия спонтанных подъемов ЧСС и т.д.). В то же время у больных ВДСУ не бывает таких сочетаний признаков патологии СУ как при СССУ, но

имеются данные, указывающие на функциональный характер патологии.

Наконец, для дифференциальной диагностики СССУ и ВДСУ (в тех случаях когда у больных нет симптомов, которые при подтверждении диагноза СССУ могут потребовать имплантации ЭКС) могут применяться и фармакологические пробы в ходе ХМ. Значимая положительная динамика ЧСС, величины и количества пауз на фоне приема м-холинолитиков, устраняющих избыточные парасимпатические влияния, характерна для ВДСУ. Аналогичная динамика, полученная при применении аминафиллина (антагониста аденозиновых и АТФ рецепторов), может указывать на органический характер патологии СУ. Так, в ряде исследований было показано, что СССУ можно рассматривать как «аденозиновую болезнь», обусловленную повышенной чувствительностью СУ и вторичных центров автоматизма к эндогенному аденозину.

В ряде случаев данные, полученные при обследовании больного, не позволяют оценить нарушение функции СУ в соответствии с общепринятой классификацией. Нами ранее описаны два редких случая дисфункции СУ: ишемической и пароксизмальной ваготонической. В первом случае у больной 48 лет выраженная синусовая брадикардия, сопровождавшаяся гипотензией и синкопальными состояниями возникала только при нагрузках, на фоне ишемии миокарда, что было подтверждено при бифункциональном мониторинге ЭКГ и АД. При комплексном обследовании, включавшем ЧП ЭФИ с МД, фармакологические пробы и тилт-тест, данных за наличие ВДСУ, СССУ получено не было, был исключен ортостатический генез синкопальных состояний. Необычный диагноз ишемической дисфункции СУ был поставлен больной, так как брадикардия и синкопальные состояния развивались у нее только на фоне ишемии миокарда, были исключены другие причины их возникновения.

Во втором случае у больной в ходе ХМ выявлено однократное снижение ЧСС до 29 уд/мин во время ночного сна, сопровождавшееся выраженной синусовой аритмией и многократным увеличением мощности спектра в диапазоне HF, свидетельствующем о преходящем увеличении парасимпатических влияний. Подобные нарушения не встречались при повторном многосуточном ХМ. При ЧП ЭФИ с МД и медикаментозных пробах данных за наличие ВДСУ и СССУ получено не было, тилт-тест был отрицательным. В отличие от большинства больных ВДСУ, проявления дисфункции носили преходящий характер, что было связано с выявленной у больной желчнокаменной болезнью. Пациентке было рекомендовано диспансерное наблюдение для уточнения характера течения столь необычной дисфункции СУ.

Таким образом, ХМ позволяет проводить оценку функции СУ, выявлять СССУ и проводить дифференциальную диагностику ВДСУ и СССУ, определять врачебную тактику в отношении больных. Вместе с тем в сомнительных случаях, когда по данным ХМ трудно дифференцировать СССУ и ВДСУ, а от поставленного диагноза зависит врачебная тактика, необходимо проводить комплексное обследование, включающее помимо ХМ функциональные и медикаментозные пробы, а также ЭФИ с МД.