

© С. Г. ХУГАЕВ, 2006

УДК 616.125-005:616-08

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА: ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

С. Г. Хугаев

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

Подходы к лечению синдрома слабости синусного узла основываются на том, какие нарушения ритма преобладают у данного пациента, а также выраженности у него клинической симптоматики. Несомненно, что в случае преобладания брадикардии пациенту показана имплантация искусственного водителя ритма, который избавит больного от синкопальных состояний, снижения перфузии мозга и связанных с этим клинических симптомов, падения сердечного выброса, а также позволит применять антиаритмические препараты без угрозы еще большего урежения ЧСС.

Рассматривая эволюцию методов лечения синдрома слабости синусного узла, можно сказать, что это был переход от хирургических методов лечения к эндоваскулярным. Причем этот аспект касается как тахисистолического компонента синдрома слабости синусного узла, так и брадикардии. Так, для лечения синусовой тахикардии еще 10–15 лет назад в основном применялись хирургические методы – хирургическая изоляция (изменение электрофизиологических свойств) синусного узла. Сегодня речь идет, как правило, о радиочастотных воздействиях в области синусного узла для достижения аналогичных результатов. Разумеется, и в настоящее время прибегают к хирургическим приемам, однако такие методы более оправданны, когда речь идет об одномоментной коррекции врожденных аномалий строения сердца и устранении аритмии. Другими словами, во время операции на открытом сердце по поводу различных врожденных пороков одновременно хирургическим способом решают и проблемы, связанные с нарушением ритма сердца.

Другая важная составляющая синдрома слабости синусного узла (СССУ) – это, несомненно, пароксизмальная фибрилляция предсердий. В этой области также достигнут значительный прогресс. Тем не менее медицина на сегодняшний день не может похвастать методикой, полностью избавляющей человека от данной аритмии. Сегодня мы сталкиваемся с множеством различ-

ных подходов к лечению фибрилляции предсердий. Многие из этих подходов представляют собой так называемую «гибридную» терапию и включают в себя применение лекарственных препаратов, различные методики стимуляции, а также радиочастотное устранение аритмогенных очагов в легочных венах. Надо сказать, что для лечения постоянной формы фибрилляции предсердий используются и хирургические операции, а именно хирургическая изоляция левого предсердия, «лабиринт», «коридор» и др. И хотя проблема фибрилляции предсердий широко изучена и продолжает изучаться, достигнуть удовлетворительных результатов бывает крайне сложно.

Методы стимуляции при фибрилляции предсердий также достигли большого прогресса и были изучены в ряде крупных клинических исследований у больных с синдромом слабости синусного узла. Тем не менее новейшие подходы к бифокальной стимуляции области коронарного синуса и пучка Бахмана, или стимуляции дистальной и проксимальной частей коронарного синуса, преследующие цель гармонизировать реполяризацию предсердий и уменьшить время внутрипредсердного проведения, не нашли широкого применения в клинике в связи со своей низкой эффективностью (Gallis A. M. и соавт., 2000).

В другом крупном исследовании [19] проводилось сравнение двухкамерной частотно-адаптивной стимуляции (DDDR) и физиологической предсердно-синхронизированной желудочковой стимуляции (VDD). Было установлено, что двухкамерная частотно-адаптивная стимуляция не имеет преимуществ по сравнению с физиологической предсердно-синхронизированной желудочковой стимуляцией. С другой стороны, было показано, что в обеих группах у многих пациентов пароксизмальная фибрилляция предсердий перешла в постоянную форму. Таким образом, исследование показало, что одно только применение электрокардиостимуляции без использования антиаритмических препаратов малоэф-

фективно для лечения пароксизмальной фибрилляции предсердий при синдроме слабости синусового узла.

В исследовании P. Delfaut и соавт. [6] было установлено, что применение антиаритмических препаратов (преимущественно класса III) на фоне моно- или бифокальной стимуляции позволяет осуществлять эффективный контроль сердечного ритма у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий при синдроме слабости синусового узла на протяжении многих лет. Данные этого исследования совпадают с данными многих других похожих исследований, показавших отсутствие преимуществ бифокальной стимуляции предсердий перед монофокальной в вопросах контроля ритма при пароксизмальной фибрилляции предсердий, а также для профилактики последней. В настоящее время продолжаются исследования, посвященные изучению эффектов сверхчастой стимуляции, режима «антиэкстрасистола», анти-тахикардитической стимуляции с алгоритмом сглаживания ритма. Часть этих исследований проводятся с целью изучения вышеуказанных свойств стимуляции без использования лекарственных препаратов [14], другие показывают роль основных видов антиаритмических препаратов, таких как препараты класса IC, класса III и бета-блокаторы, в поддержании правильного ритма у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий на фоне физиологических режимов стимуляции и различных антитахикардитических алгоритмов (APART).

СОЧЕТАНИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Наиболее широко распространенными антиаритмическими препаратами, используемыми для поддержания синусового ритма при пароксизмальной фибрилляции предсердий, являются препараты класса IC, класса III и бета-блокаторы. Однако эти препараты редко используют как монотерапию. Например, у больных с частыми пароксизмами фибрилляции предсердий наиболее эффективной считается комбинация флекаинида или пропанормы с бета-блокатором. Данное сочетание положительно сказывается на процессах реполяризации предсердий, уменьшает давление в левом и правом предсердиях и напряжение их стенок. Такое сочетание не противопоказано, несмотря на то, что используется достаточно редко, при условии отсутствия структурных аномалий развития сердца и достаточно высокой фракции выброса левого желудочка.

АБЛАЦИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

В течение последних лет ученые практикуют применение точечной радиочастотной аблации эктопических очагов легочных вен у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий [9, 12, 17, 32]. Однако и в данном случае для сохранения достигнутого клинического успеха рекомендуется назначение антиаритмических препаратов упомянутых выше групп [12].

Таким образом, поскольку использование аблации легочных вен и антибрадикардитической стимуляции не дает достаточного эффекта, комбинированная терапия с применением антиаритмических препаратов должна быть методом выбора у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий при синдроме слабости синусового узла.

Одним из необычных проявлений синдрома слабости синусового узла может быть так называемая «неуместная» синусовая тахикардия. Это заболевание нечастое, характеризуется высоким базовым синусовым ритмом, а также чрезмерным повышением частоты сердечных сокращений во время стресса или при физической нагрузке. Точный механизм этой аритмии пока не известен, однако он включает в себя первичное поражение синусового узла — его повышенный автоматизм, или первичный дисбаланс автономной нервной системы, выражающийся в увеличении симпатической активности и бета-адренергической активности синусового узла. Поэтому можно заключить, что такая синусовая тахикардия является одним из проявлений дисфункции синусового узла. Лечение данного вида аритмии было подробно описано в работе М. Ермоленко [1]. Так, начиная с 80-х годов прошлого века при наличии у пациента синусовой тахикардии основным методом лечения считалось хирургическое. Операции у больных с патологией синусового узла проводили по двум принципиально разным методикам: с резекцией синусового узла или с его частичной деструкцией, с сохранением атриовентрикулярной проводимости.

Проводятся подобные операции в условиях нормотермического искусственного кровообращения. После начала перфузии и пережатия полых вен правое предсердие спадается и становятся хорошо видимыми передний и задний края межпредсердной перегородки и проекция синусового узла. Разрез предсердия начинают на 1 см проксимальнее задней межпредсердной борозды и продолжают сверху к основанию ушка правого предсердия, далее разрез проходит до пересечения с передней межпредсердной бороздой, параллельно ей и затем в обратном направлении. В лоскуте миокарда содержатся клетки синусового узла

и значительная часть миокарда пограничной ямки. Образовавшийся дефект замещают ауто-перикардом, затем имплантируют предсердный электрод. Наиболее оптимальным местом его имплантации является начало межпредсердной перегородки под аортой, имплантация электрода позволяет получить строго антеградную проводимость. Если при картировании синусного узла на операционном столе определяется зона частых импульсов, ответственных за тахикардию, для ее подавления выполняется криовоздействие при температуре -60°C или электродеструкция и затем эпикардальная изоляция синусного узла. У таких пациентов сохраняется синусовый ритм, но с меньшей частотой сердечных сокращений, и отпадает необходимость в имплантации электрокардиостимулятора.

После иссечения и деструкции области синусного узла водитель ритма смещается в нижний отдел правого предсердия, а к концу операции — в среднюю часть пограничного гребня. В тех случаях, когда была резецирована часть пограничного гребня, наблюдается нижнепредсердный ритм.

Высокий собственный предсердный ритм сохраняется с достаточной частотой сердечных сокращений (60–70 уд/мин) у 70% больных [1], что очень важно при последующей электрокардиостимуляции.

По данным М. Л. Ермоленко, положительные результаты (отсутствие приступов тахикардии с высоким собственным ритмом — 70–80 уд/мин у больных с частичной деструкцией синусного узла; отсутствие приступов тахикардии, чередование собственного ритма с навязанным от электрокардиостимулятора у больных с резекцией синусного узла) составляют 83,8%. В дальнейшем рецидив тахикардии наблюдался у 26% пациентов, в том числе — миграция водителя ритма (25%), предсердная экстрасистолия (6%), желудочковая экстрасистолия (18%), нарушения функции стимулятора.

Было также показано, что при использовании метода частичной электродеструкции синусного узла в лечении синусовой тахикардии, нет необходимости в имплантации электрокардиостимулятора и приеме антиаритмических средств [1].

На сегодняшний день одним из наиболее эффективных методов лечения синусовой тахикардии признана катетерная абляция области синусного узла с целью модификации его электрофизиологических свойств таким образом, что частые ритмы не возникают, но при этом частота собственного синусового ритма остается в пределах нормы. Такой эффект может быть достигнут путем выполнения радиочастотных воздействий на протяжении пограничного гребня

размером 3–4 см, целью такой абляции может быть как частичная деструкция синусно-предсердного узла с изменением его электрофизиологических свойств и устранением частого ритма, так и полная деструкция синусного узла с последующей имплантацией двухкамерного электрокардиостимулятора. К сожалению, эффективность таких процедур составляет не более 50%, и часть пациентов, несмотря на отсутствие тахикардии, продолжают чувствовать себя плохо.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА В ЛЕЧЕНИИ СССУ

Главная роль в лечении больных с синдромом слабости синусного узла принадлежит электрической стимуляции сердца при брадикардии. Надо сказать, что в использовании этого вида лечения был достигнут колоссальный прогресс. И он коснулся как самих искусственных водителей ритма сердца, используемых электродов, так и подходов к имплантации, методам стимуляции и других аспектов.

Как известно, первое сообщение о наружной электрической стимуляции сердца у человека датировано 1774 годом. Упоминание об этом находится в регистре Лондонского королевского общества человека (Registers of the Royal Human Society of London, 1774). Речь идет о враче по фамилии Squires и пациентке — 14-летней девочке.

В 1791 г. Luigi Galvani опубликовал результаты экспериментального изучения воздействия электрического тока на мышцы и сердца лягушек (Galvani L., 1791). Этот фундаментальный труд положил начало современной электрофизиологии. Во времена французской революции Bishat (1771–1802) в 1800 г. и Nysten (1774–1817) в 1802 г. независимо друг от друга показали, что в обезглавленном теле человека можно заставить сердце биться снова под воздействием электрического тока. В 1871 г. врач Steiner воспользовался металлической иглой для стимуляции сердца пациентки, у которой на фоне хлороформного наркоза развилась фибрилляция желудочков.

Marmostein в 1927 г. сообщил об успешной трансвенозной стимуляции правых отделов сердца.

После долгих лет исследований физиолог из Нью-Йорка А. Нуман в 1932 г. сообщил миру о наружном стимуляторе, который назвал искусственным водителем ритма. Этим названием мы пользуемся по сей день.

Затем в 1952 г. Poll Zoll восстановил ритм у больного после 8-секундной асистолии с помощью наружной стимуляции.

8 октября 1958 г. шведские ученые — инженер Rune Elmquist и хирург Ake Senning имплантиро-

вали первый в мире постоянный кардиостимулятор пациенту с синдромом Морганьи–Адамса–Стокса. Этот стимулятор, помещенный в эпоксидную резину, нужно было подзаряжать каждую неделю.

В 1959 г. шведские ученые создали имплантируемый, то есть полностью находящийся под кожей, кардиостимулятор (Siemens–Elema). Конечно, первые стимуляторы были недолговечными: они работали не более 1–2 лет. Однако и это был огромный шаг вперед.

В начале 60-х годов были созданы первые компактные электрокардиостимуляторы с возможностями проводить физиологическую стимуляцию сердца. Тем не менее широкое применение этих устройств сдерживалось малой электрической емкостью источников питания.

Именно поэтому переломным моментом в истории развития электрокардиостимуляции стал 1962 год, когда были изобретены и внедрены в практику литиевые аккумуляторные батареи, которые используются в этом же виде и сегодня.

Таким образом, середина шестидесятых годов XX века ознаменовала начало эры постоянных имплантируемых искусственных водителей ритма, спасающих жизнь миллионам людей на планете.

В России история кардиостимуляции началась с 1960 года, когда академик А. Н. Бакулев обратился к ведущим конструкторам страны с предложением о разработке медицинских аппаратов. И тогда в Конструкторском бюро точного машиностроения — ведущем предприятии оборонной

отрасли, возглавляемом А. Э. Нудельманом, начались первые разработки имплантируемых электрокардиостимуляторов (А. А. Рихтер, В. Е. Бельгов). В декабре 1961 г. первый советский электрокардиостимулятор «ЭКС-2» был имплантирован академиком А. Н. Бакулевым больной с полной атриовентрикулярной блокадой. «ЭКС-2» оставался на вооружении врачей более 15 лет.

Уже в 1969 г. появились источники питания для кардиостимуляторов, работающие на энергии атома, а развитие компьютерных технологий позволило создать уникальные микропроцессоры и другие устройства, которые дали возможность качественно усовершенствовать механизмы электрокардиостимуляции.

Впоследствии развитие шло по пути усовершенствования устройств для проведения электрокардиостимуляции. Основной задачей являлось нахождение таких методов стимуляции, при которых проведение импульса максимально приближено к его физиологическому пути. Поэтому в 80–90 гг. прошлого века были изобретены и стали широко применяться двухкамерные аппараты и частотно-адаптивные режимы. На сегодняшний день в США и Европе на долю физиологических стимуляторов приходится более 80% всех имплантируемых устройств.

Основные этапы развития электротерапии для стимуляции представлены в таблице 1.

Впервые искусственный водитель ритма для стимуляции при синдроме слабости синусового узла был имплантирован в 1968 г. L. F. Silverman и соавт. [29], которые имплантировали для этого

Таблица 1

Электротерапия при брадикардии

Год	Этапы развития
1774	Первое упоминание о наружной электрической стимуляции сердца – Register of the Royal Human Society of London
1791	L. Galvani выполнил опыты по стимуляции мышц и сердец лягушек
1800, 1802	Bishat и Nysten – получено сокращение сердца в обезглавленном теле
1871	Steiner – использовал металлическую иглу для чрескожной стимуляции сердца
1927	Marmostein – трансвенозная стимуляция ПП и ПЖ
1932	A. Nyman – первый наружный водитель ритма
1952	P. Zoll – стимуляция сердца после 8 с асистолии
1958	R. Elmquist, A. Senning – имплантация первого постоянного ЭКС
1960-е	Литиевые батареи, компактные ЭКС
1961	Первый советский стимулятор – «ЭКС-2»
1969	B. Berkovits – бифокальный ЭКС
1978	H. Funke – DDD-стимуляция
1980-е	Частотно-адаптивные ЭКС

эпикардиальный предсердный электрод. В дальнейшем широкое распространение метод стимуляции получил с изобретением и внедрением в практику трансвенозных электродов. Последующий прогресс заключался в разработке электродов с активной фиксацией, что позволило имплантировать электроды в любые участки сердца, добиваясь таким образом более физиологической стимуляции. У больных с синдромом слабости синусного узла применяются практически все наиболее широко распространенные режимы стимуляции (предсердная стимуляция, желудочковая стимуляция, предсердно-желудочковая стимуляция, с функцией частотной адаптации или без нее).

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ СТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА

Как говорилось выше, пароксизмальная фибрилляция предсердий, трепетание предсердий и предсердная тахикардия являются неизменной и частой составляющей клинической картины при синдроме слабости синусного узла. D. B. Shaw и соавт. в 1980 г. показали, что практически 50% всех наджелудочковых тахикардий у больных с синдромом слабости синусного узла составляет фибрилляция предсердий. Таким образом, фибрилляция предсердий является неотъемлемой составляющей патофизиологических проявлений синдрома слабости синусного узла.

Применение ряда режимов стимуляции способствует развитию новых и усугублению существующих пароксизмов фибрилляции предсердий, а также перехода ее в постоянную форму. Сравнительный анализ данных о развитии фибрилляции предсердий у больных при использовании различных видов стимуляции представлен в таблице 2.

Таким образом, основываясь на данных этих авторов, можно отметить, что при стимуляции в режиме VVI/VVIR отмечается больший процент развития фибрилляции предсердий у больных с синдромом слабости синусного узла, чем при использовании физиологических режимов стимуляции (AAI/AIR, DDD/DDDR). Особенно высок этот процент при наличии синдрома тахикардии-брадикардии. Точный механизм развития фибрилляции предсердий при желудочковой стимуляции неизвестен. Желудочковая стимуляция может предрасполагать, а предсердная и двухкамерная — предупреждать и задерживать естественное течение синдрома слабости синусного узла, приводящее к фибрилляции предсердий. Одно из предположений, существующих на сегодняшний день, состоит в том, что сверхчастая стимуляция, устраняющая элемент брадикардии, способствует гомогенизации проведения, возобновлению и уравниванию рефрактерных

Таблица 2

Влияние режима стимуляции на развитие фибрилляции предсердий по данным нерандомизированных исследований

Автор	Число пациентов		Средний период наблюдения (мес)		Частота возникновения ФП (% в год)*	
	AAI/DDD	VVI	AAI/DDD	VVI	AAI/DDD	VVI
Suuton, Kenny (1986) (review)	410/0	651	33	39	1,4	6,9
Santini et al. (1990)	135/79	125	60	60	1,9	11,9
Bianconi et al. (1989)	153	150	44	59	4,8	7,9
Markewitz et al. (1986)	67/69	87	32	32	3,1	10,0
Feuer et al. (1989)	0/110	110	40	48	2,4	4,5
Sasaki et al. (1988)	12/12	25	20	35	0	12,3
Rozengvist et al. (1988)	89/0	79	44	47	1,8	12,1
Zanini et al. (1989)	53/0	57	45	40	1,0	5,3
Stangl et al. (1990)	110/0	112	40	33	1,8	6,9
Grimm et al. (1990)	0/41	203	32	69	4,5	5,6
Sasaki (1991)	17/24	34	62	39	3,3	13,6
Hesselson et al. (1992)**	0/366	193	42	44	1,6	7,1

* Среднее значение для AAI/DDD — 2,3%; для VVI — 8,7%.

** Период наблюдения относился ко всей группе обследуемых (950 пациентов), из которых 559 (59%) пациентов имели синдром слабости синусного узла.

периодов внутри предсердий, а также сохраняет предсердно-желудочковую синхронизацию. Однако у больных с синдромом слабости синусного узла необходимо проводить определение чувствительности предсердий и затем обязательную их дальнейшую стимуляцию.

Говоря о различии в режимах стимуляции, надо отметить, что при осуществлении физиологических режимов стимуляции значительно ниже риск развития тромбоэмболических осложнений по сравнению с больными, у которых осуществляется желудочковая стимуляция. Это явление объяснимо и во многом связано с наличием фибрилляции предсердий, которая, как говорилось выше, намного чаще регистрируется у больных с нефизиологическими режимами стимуляции. Данные различных авторов о частоте развития инсультов, тромбоэмболии при различных режимах стимуляции представлены в таблице 3.

ВЛИЯНИЕ РЕЖИМА СТИМУЛЯЦИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ЗАСТОЙНУЮ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Как известно, в норме сердечный выброс при нагрузке может увеличиваться на 200–400% от исходного. При этом увеличение частоты сердечных сокращений играет основную роль, в то время как увеличение ударного объема дает лишь незначительный прирост. В нормальном сердце предсердно-желудочковая синхронизация обеспечивает 20–30% сердечного выброса [11]. Как показали крупные рандомизированные исследования, систола предсердий играет важную роль в обеспечении оптимальной гемодинамики во время сердечного сокращения; сердечный выброс в покое был достоверно выше при физиологических режимах стимуляции (AAI, AAIR, DDD, DDDR), чем при стимуляции в режимах VVI, VVIR [31, 34]. Кроме того, было показано, что эти различия между предсердной и желудочковой стимуляцией сохраняются постоянно на протяжении всего времени [7, 33].

Многие исследования показали, что при стимуляции предсердий сердечный выброс выше, чем при стимуляции желудочков или при бифокальной стимуляции [3, 4, 15, 21–23, 28]. Частично такое преимущество предсердной стимуляции объясняется важностью систолы предсердий в процессе наполнения желудочков. Однако не менее важную роль играет снижение выброса при патологическом сокращении, вызванном стимуляцией верхушки правого желудочка, которое имеет место при желудочковой и бифокальной стимуляции.

Таблица 3
Влияние режима стимуляции на развитие инсультов
и тромбоэмболии
по данным нерандомизированных исследований

Автор	Число пациентов	Период наблюдения, мес	Частота инсультов/тромбоэмболии, %
Curzi et al. (1985)	<i>n</i> =164	HP	12
	VVI – 120	HP	17
	AAI – 44	46	0
Sasaki et al. (1983)	<i>n</i> =78	HP	21,8
	VVI – 42	HP	38,1
	AAI – 36	HP	2,8
Sethi et al. (1990)	<i>n</i> =87	49	6,9
	VVI – 47	–	10,6
	DDD – 40	–	2,5
Nurnberg et al. (1991)	<i>n</i> =130	41	7,7
	VVI – 93	HP	11
	AAI – 15	HP	0
	DDD – 22	HP	0
Rosengvist et al. (1988)	<i>n</i> =168	HP	13,7
	VVI – 79	47	15
	AAI – 89	44	12
Bianconi et al. (1989)	<i>n</i> =303	HP	8,6
	VVI – 150	59	11
	DDD – 153	44	6
Zanini et al. (1989)	<i>n</i> =110	HP	–
	VVI – 57	45	7,0
	AAI – 53	40	–
Sasaki et al. (1991)	<i>n</i> =75	HP	–
	VVI – 34	39	26
	AAI – 17	–	–
	DDD – 24	62	2
Santini et al. (1990)	<i>n</i> =339	60	5,3
	VVI – 125	HP	10,4
	AAI – 135	HP	2,2
	DDD – 79	HP	2,5

Примечание. HP – нет результатов.

Надо сказать, что сведения о развитии застойной сердечной недостаточности у больных с синдромом слабости синусного узла при различных режимах стимуляции довольно противоречивы. Ряд авторов в своих исследованиях показали, что частота развития застойной сердечной недостаточности достоверно выше в группе больных с желудочковой стимуляцией [20], другие авторы лишь отмечают подобную тенденцию [30]. Третья группа авторов [25, 35] не нашла статистически достоверной разницы в развитии застойной сердечной недостаточности при различных режимах стимуляции. Наиболее приемлемым в настоящий момент остается мнение о том, что развитие застойной сердечной недостаточности больше связано с имеющимися другими заболеваниями

сердца, нежели с режимами стимуляции. Тем не менее была показана статистически достоверная разница в размере левого предсердия, измеренного в М-режиме, у больных с синдромом слабости синусового узла при стимуляции предсердий и при стимуляции желудочков [2]. В группе предсердной стимуляции исходный размер левого предсердия составил 34 ± 6 мм, в группе желудочковой стимуляции — 34 ± 7 мм. В дальнейшем в группе предсердной стимуляции размер левого предсердия вырос незначительно и составил 36 ± 7 мм, в группе желудочковой стимуляции — 40 ± 7 мм ($p=0,0001$).

Таким образом, ясно, что сохранение предсердно-желудочковой синхронизации при предсердной и бифокальной стимуляции, а также сохранение правильного распространения возбуждения по желудочку и его сокращение при предсердной стимуляции обеспечивают лучшие параметры гемодинамики и отсутствие признаков сердечной недостаточности у больных с синдромом слабости синусового узла на протяжении многих лет.

ВЫЖИВАЕМОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С СССУ

В ряде недавних исследований было показано, что выживаемость среди пациентов с синдромом слабости синусового узла, которым проводится постоянная электрическая кардиостимуляция, практически не отличается от выживаемости пациентов без стимуляции. Еще раньше, в 80-е годы, ученые, изучая естественное течение синдрома слабости синусового узла, показали, что выживаемость у больных без кардиостимуляции не отличается от таковой среди здоровых людей

[18, 37]. Кроме того, среди пациентов, которым проводится стимуляция в режиме VVI, выживаемость не выше, чем у больных без кардиостимуляции. Это доказывает, что желудочковая стимуляция некоторым образом улучшает симптоматику (исчезают головокружения, пресинкопальные и синкопальные состояния и др.), но при этом не влияет на выживаемость. Важно отметить, что выживаемость зависит от имеющихся других заболеваний сердца. Смертность увеличивается при наличии застойной сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца [13, 26, 36]. Ряд выполненных исследований были посвящены сравнению смертности среди пациентов, страдающих синдромом слабости синусового узла, в зависимости от режима стимуляции (табл. 4).

И хотя по данным различных авторов смертность среди больных с желудочковой стимуляцией превышает смертность пациентов с физиологическими видами стимуляции, статистически достоверных отличий между этими группами не выявлено. В современной литературе пока прослеживается лишь незначительная тенденция улучшения выживаемости при использовании физиологических видов стимуляции по сравнению с желудочковой стимуляцией. Нельзя безапелляционно говорить о том, что физиологическая стимуляция ассоциируется с большей выживаемостью по сравнению с желудочковой стимуляцией у больных с синдромом слабости синусового узла. Только крупные рандомизированные исследования могут дать ответ на данный вопрос. Поэтому есть надежда, что те рандомизированные исследования, которые в данный момент

Таблица 4

Влияние метода стимуляции на выживаемость по данным нерандомизированных исследований

Автор	Число пациентов		Средний период наблюдения (мес)		Смертность (% в год)*	
	AAI/DDD	VVI	AAI/DDD	VVI	AAI/DDD	VVI
Rosengvist et al. (1988)	89/0	79	44	47	2,2	5,9
Sasaki et al. (1988)	12/12	25	20	35	7,6	8,2
Bianconi et al. (1989)	153	150	44	59	3,8	6,3
Santini et al. (1990)	135/79	125	60	60	3,1	7,7
Stangl et al. (1990)	110/0	112	40	33	1,8	6,9
Zanini et al. (1989)	53/0	57	45	40	2,5	5,3
Sasaki et al. (1991)	17/24	34	62	39	2,4	10,9
Nurenberg et al. (1991)	15/22	93		41	7,1	13,8
Hesselson et al. (1992)	0/336	193	42	44	6,5	12,9
Sgarbossa et al. (1993)	19/376	112		66	3,9	7,5

* Среднее для AAI/DDD — 4,8%, для VVI — 9,5%.

еще находятся в работе, ответят на вопрос, какой вид стимуляции обеспечивает наилучшую выживаемость среди больных с синдромом слабости синусового узла.

КАКОЙ ВИД СТИМУЛЯЦИИ ВЫБРАТЬ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Как уже говорилось выше, наилучшие результаты в отношении профилактики фибрилляции предсердий и различных тромбоэмболий у больных с синдромом слабости синусового узла были получены при стимуляции предсердий, то есть при использовании физиологических режимов стимуляции — AAI(R), DDD(R).

Ранее все пароксизмальные наджелудочковые тахикардии являлись противопоказанием для проведения физиологической стимуляции у больных с синдромом слабости синусового узла, поскольку считалось, что неизбежен прогресс и переход в фибрилляцию предсердий. В настоящее время наличие пароксизмальных наджелудочковых аритмий является показанием для проведения физиологической стимуляции [5]. Только постоянная форма фибрилляции предсердий является на сегодняшний день абсолютным показанием к проведению стимуляции желудочков. Основной вопрос, на который нужно ответить при выборе режима стимуляции у больного с синдромом слабости синусового узла и нормальным предсердно-желудочковым проведением, — какой режим выбрать — предсердной или бифокальной стимуляции.

Основными показаниями для имплантации постоянного электрокардиостимулятора являются следующие:

- приступы МЭС*, даже при наличии хотя бы одного приступа в анамнезе;
- прогрессирующая недостаточность кровообращения, связанная с синусовой брадикардией;
- недостаточность кровообращения, связанная с другими заболеваниями, требующими терапии сердечными гликозидами;
- частые (более 1 раза в месяц) пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, не поддающиеся медикаментозной профилактике;
- тромбоэмболические осложнения;
- пресинкопальные или синкопальные состояния без развернутых приступов МЭС, не поддающиеся медикаментозной терапии;
- клинически значимое ухудшение функции СА-узла в процессе лечения антиаритмическими препаратами и больные с синдромом Шорта;

— необходимость в интенсивной терапии антиаритмическими препаратами.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что современные подходы к лечению синдрома слабости синусового узла имеют несколько основных направлений:

1. Лечение брадикардии как основного проявления слабости синусового узла при помощи постоянной кардиостимуляции.

2. Лечение синусовой тахикардии хирургическим способом или при помощи радиочастотной абляции с последующим контролем частоты сердечных сокращений путем использования бета-блокаторов (атенолол), кальциевых блокаторов (изоптин) при высоком проведении 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко М. Л. Клиника, диагностика, новые методы лечения патологии синусового узла: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
2. Andersen H. R., Thuesen L., Bagger J. P. et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome // *Lancet*. — 1994. — Vol. 344. — P. 1523–1528.
3. Askenasi J., Alexander J. H., Koenigsberg D. I. et al. Alteration of left ventricular performance by left bundle branch block simulated with atrioventricular sequential pacing // *Amer. J. Cardiol.* — 1984. — Vol. 53. — P. 99–104.
4. Bedotto J. B., Grayburn P. A., Black W. H. et al. Alteration in left ventricular relaxation during atrioventricular pacing in humans // *JACC*. — 1990. — Vol. 15. — P. 658–664.
5. Clarke M., Sutton R., Ward D. et al. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: report of the working party of British Pacing and Electrophysiology Group // *Brit. Heart J.* — 1991. — Vol. 66. — P. 185–191.
6. Delfaut P., Saksena S., Prakash A. et al. Long-term outcome of patients with drug-refractory atrial flutter and fibrillation after single- and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1998. — Vol. 32. — P. 1900–1908.
7. El Gamal M. I. H., van Gelder L. M. Preliminary experience with the Helifix electrode for transvenous atrial implantation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1981. — Vol. 4. — P. 100–105.
8. Galvani L. De viribus electricitatis in motu musculari commentarius. — Bologna Inst. Sci, 1791.
9. Gerstenfeld E. P., Guerra P., Sparks P. B. et al. Clinical outcome after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation triggers // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. — Vol. 12. — P. 900–908.
10. Gillis A. M., Lacombe P. et al. Randomized crossover comparison of DDDR versus VDD pacing // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102. — P. 736–741.
11. Goldreyer B. N. Physiologic pacing: the role of AV synchrony // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1982. — Vol. 5. — P. 513–515.
12. Haissaguerre M., Jais P., Shah D. C. et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation

* Синдром Морганьи—Эдамса—Стокса.

- initiated from multiple pulmonary venous foci // *Circulation*. — 2000. — Vol. 101. — P. 1409–1417.
13. *Hesselson A. B., Parsonnet V., Bernstein A. D., Bonavita G. J.* Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: the hidden benefits of dual-chamber pacing // *JACC*. — 1992. — Vol. 19. — P. 1542–1549.
 14. *Huang D. T., Monahan K. M., Zimetbaum P. et al.* Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation // *J Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1998. — Vol. 9. — P. 426–429.
 15. *Lee M. A., Dae M. W., Langberg J. J. et al.* Effects of long-term right ventricular apical pacing on left ventricular perfusion, innervation, function and histology // *JACC*. — 1994. — Vol. 24. — P. 225–232.
 16. *Nabar A., Rodrigues L. M., Timmermans C. et al.* Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation // *Circulation*. — 1999. — Vol. 99. — P. 1441–1445.
 17. *Pappone C., Rosanio S., Oreto G. et al.* Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach atrial fibrillation // *Ibid.* — 2000. — Vol. 102. — P. 2619–2628.
 18. *Rasmussen K.* Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing // *Eur. Heart J.* — 1981. — Vol. 2. — P. 455–460.
 19. *Registers of the Royal Human Society of London, 1774.*
 20. *Rosengvist M., Brandt J., Schuller H.* Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality // *Amer. Heart J.* — 1988. — Vol. 116. — P. 16–22.
 21. *Rosengvist M., Isaaz K., Botvinick E. H. et al.* Relative importance of activation sequence compared to atrioventricular synchrony in left ventricular function // *Amer. J. Cardiol.* — 1991. — Vol. 67. — P. 148–156.
 22. *Samet P., Castilio C., Bernstein W. H.* Hemodynamic consequences of atrial and ventricular pacing in subjects with normal hearts // *Ibid.* — 1966. — Vol. 18. — P. 522–525.
 23. *Samet P., Castillo C., Bernstein W. H.* Hemodynamic consequences of sequential atrioventricular pacing: subjects with normal hearts // *Ibid.* — 1968. — Vol. 21. — P. 207–212.
 24. *Samet P., Castillo C., Bernstein W. H.* Hemodynamic sequelae of atrial, ventricular and sequential atrioventricular pacing in cardiac patients // *Amer. Heart J.* — 1966. — Vol. 72. — P. 725–729.
 25. *Sasaki Y., Furihata A., Suyama K. et al.* Comparison between ventricular inhibited pacing and physiologic pacing sick sinus syndrome // *Amer. J. Cardiol.* — 1991. — Vol. 67. — P. 771–774.
 26. *Sgarbossa E. B., Pinski S. L., Maloney J. D.* The role of pacing modality in determining long-term survival in the sick sinus syndrome // *Ann. Intern. Med.* — 1993. — Vol. 119. — P. 359–365.
 27. *Shaw D. B., Holman R. R., Gowers J. I.* Survival in sinoatrial disorders (sick sinus syndrome) // *Brit. Med. J.* — 1980. — Vol. 280. — P. 139–141.
 28. *Shefer A., Rozenman Y. et al.* Left ventricular function during physiological cardiac pacing: relation to rate, pacing mode, and underlying myocardial disease // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1987. — Vol. 10. — P. 315–332.
 29. *Silverman L. F., Mankin H. T., McGoon D. C.* Surgical treatment of an inadequate sinus mechanism by implantation of a right atrial pacemaker electrode // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1968. — Vol. 55. — P. 267–270.
 30. *Stangl K., Seitz K., Wirtzfeld A. et al.* Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick sinus syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1990. — Vol. 13. — P. 2085–2085.
 31. *Sutton R., Perrins J., Citron P.* Physiological cardiac pacing // *Ibid.* — 1980. — Vol. 3. — P. 207–219.
 32. *Tsai C. F., Tai C. T., Hsieh M. N. et al.* Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the superior vena cava: electrophysiological characteristics and results of radiofrequency ablation // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102. — P. 67–74.
 33. *Wirtzfeld A., Himmler F. C. et al.* Atrial pacing in patients with sick sinus syndrome: acute and long-term hemodynamic effects // *Cardiac pacing: electrophysiology and pacemaker technology* / Ed. G. A. Feruglio. — Padova: Piccin Medical Books, 1982. — P. 651–654.
 34. *Wirtzfeld A., Schmidt G., Himmler F. C., Stangl K.* Physiological pacing: present status and future developments // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1987. — Vol. 10. — P. 41–57.
 35. *Zanini R., Facchinetti A. I., Gallo G. et al.* Survival rates after pacemaker implantation: a study of patients paced for sick sinus syndrome and atrioventricular bloc // *Ibid.* — 1989. — Vol. 12. — P. 1065–1069.
 36. *Zehender M., Buchner C. et al.* Prevalence, circumstances, mechanisms, and risk stratification of sudden cardiac death in unipolar single chamber ventricular pacing // *Circulation*. — 1992. — Vol. 85. — P. 596–605.