**СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА**

**Синдром слабости синусового узла (СССУ)** - нарушение функции синусового узла проявляющееся брадикардией и сопровождающими её аритмиями.

**Сущность синдрома** состоит в урежении сердечных сокращений из-за нарушения формирования импульса синусовым узлом, или нарушения его проведения к предсердиям. Таким образом, синдром включает как собственно синусовую брадикардию, так и синоатриальную блокаду II степени. Проявления и условия возникновения этих состояний схожи, поэтому их обычно не разделяют. Брадикардия при СССУ часто сопровождается аритмиями возникающими в результате активизации нижележащих отделов проводящей системы сердца, которые перестают контролироваться импульсами синусового узла.

**Причины** нарушения ритмопродуцирующей активности синусового узла можно разделить на первичные, обусловленные органическим поражением самого узла, и вторичные обусловленные экстракардиальными процессами.

**Первичное** поражение СУ чаще всего возникает при ИБС, артериальных гипертензиях, пороках, миокардитах, гемохроматозе, операциях на сердце, особенно с использованием искусственного кровообращения. Есть данные, что СССУ возникает при инфаркте миокарда в 5% случаев, чаще при инфаркте задней стенки, кровоснабжаемой, как и СУ, правой коронарной артерией.

К **вторичным** причинам нарушения деятельности СУ относят:

1. Повышение активности блуждающего нерва или чувствительности к его влиянию которые могут возникнуть у спортсменов тренирующихся на выносливость, а также при заболеваниях гортани, пищевода, повышенном внутричерепном давлении, эмоциях таких как страх, боль.
2. Нарушения гемостаза: повышение в крови уровня К, Са, механическая желтуха, гипотериоз, анемия.
3. Применение лекарственных средств урежающих сердечные сокращения: β-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, сердечных гликозидов.

**Клинические проявления** СССУ возникают в результате резкого снижения минутного объёма сердца возникающем при выраженной брадикардии. Так как головной мозг является наиболее чувствительным к гипоксии органом и первым реагирует на неё, то клиника остро возникших брадикардий и асистолий исчерпывается проявлениями мозговой ишемии в виде головокружений, обмороков, вплоть до развития синдрома Морганьи - Адамса - Стокса (бессознательного состояния с судорогами) часто приводящего к смерти. Выраженность этих симптомов зависит от исходного уровня мозгового кровоснабжения. Известны случаи когда у больных отсутствовали всякие симптомы при полной асистолии в течение 15 секунд и появлялось лишь лёгкое головокружение при асистолии длившейся 30 секунд. При длительной постоянной брадикардии возможно возникновение коронарной недостаточности, олигоурии, активизация эктопических очагов ритма.

Из дополнительных исследований применяют:

1. Суточное мониторирование ЭКГ (особенно когда выявлены и клинические признаки, и признаки синусовой брадикардии, но не установлена связь между ними)
2. Ритмография с ортостатической пробой (графическая визуализация интервалов RR в виде штрихов разной длины)
3. Массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы.
4. Пробу с физической нагрузкой (у страдающих СССУ ЧСС повышается ограничено, до 60 - 70 уд. в минуту)
5. Измерение времени восстановления функции синусового узла, показывающее время необходимое для восстановления собственного ритма после прекращения частой стимуляции предсердий. У здоровых это время составляет 1,2 - 1,49 сек. , а у страдающих СССУ оно может увеличиваться до 3 - 5 секунд.

**Лечение** при отсутствии клинических проявлений можно ограничить терапией основного заболевания, что иногда даёт хорошие результаты, например противовоспалительная терапия при миокардите.

При доказанной связи клинических проявлений с брадикардией, удлинении времени восстановления функции синусового узла до 3 - 5 секунд, развитии хронической сердечной недостаточности, рефрактерных наджелудочковых тахикардиях показано вживление кардиостимулятора работающего в режиме "demand" т.е. генерирующем импульсы только при падении ЧСС до критического уровня.

Лекарственная терапия малоэффективна. При повышенной активности блуждающего нерва и отказе больного от кардиостимуляции применяют эуфилин 0,45 - 0,9 г./сут., апрессин 50 - 150 мг/сут. При осложнении брадикардии мерцанием предсердий, внутривенно вводят сердечные гликозиды с помощью которых купируют приступ, или, хотя бы контролируют ЧСС. Верапамил и обзидан в этом случае применять нельзя так как они приводят к ещё большему угнетению синусового узла.

**МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ ПРЕДСЕРДИЙ**

Под термином **"мерцательная аритмия предсердий"** объединяют **трепетание** предсердий (частые, но регулярные их сокращения) и **мерцание** (частые, нерегулярные сокращения).

Эти два вида нарушения сердечного ритма часто переходят друг в друга. Возможны ситуации, когда происходит мерцание одного и трепетание другого предсердия, или нарушается ритм только в одном предсердии.

**Трепетание предсердий.**

**Причинами** возникновения трепетания предсердий служат:

1. в 60-80% случаев - ревматизм, особенно сопровождающийся митральным пороком, артериальная гипертензия, ИБС
2. в 10-15% случаев это тиреотоксикоз, легочное сердце, перикардит, ДМПП, кардиомиопатии, прием алкоголя (даже однократный)
3. в 21-5% случаев патология носит изолированный идиопатический характер. Иногда трепетание возникает при инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии.

Механизм возникновения трепетания объясняют возвратом возбуждения по большому кругу (между предсердиями) и возникновением эктопического очага возбуждения вследствие циркуляции импульса по малому кругу (между соседними волокнами).

**Клиническая картина** во многом зависит от частоты сокращения желудочков и их правильности. В зависимости от этого больной может ощущать сердцебиение различной степени тяжести, будет меняться интенсивность I тона, регистрироваться неправильный пульс и его дефицит, пульсация шейных вен.

На ЭКГ зубец р отсутствует, видны предсердные волны, возникающие с частотой 200-350 в минуту, с равными промежутками и отсутствием изоэлектрической линии между волнами. Интервалы RR одинаковы при правильной форме трепетания и отличаются при неправильной форме.

**Лечение** проводится с помощью медикаментов, электрической стимуляции и дефибрилляции.

Наиболее эффективным средством является новокаинамид. Его вводят внутривенно со скоростью 50-100 мг/мин. до достижения эффекта или дозы 1 г. В менее срочных случаях можно принимать хинидин до суммарной дозы 1,2 - 1,6 г. Эти препараты могут способствовать улучшению АВ проводимости и тогда резко возрастает частота сокращений желудочков. В этом случае следует прибегнуть к электрической дефибрилляции.

Электрическая дефибрилляция - наиболее быстрый и эффективный метод прекращения трепетания предсердий. Обычно начинают с разряда мощностью в 25-50 кДж. Эффект достигается в 80-90% случаев. При высокой ЧСС перед дефибрилляцией ее обычно снижают до 70-100 ударов в мин. Для этого используют верапамил, обзидан, кордарон, сердечные гликозиды. Иногда одно это приводит к восстановлению синусового ритма. Верапамил и сердечные гликозиды противопоказаны при синдроме WPW, так как они укорачивают эффективный рефрактерный период и способствуют проведению импульса по дополнительному предсердно - желудочковому пучку.

Синусовый ритм восстанавливают и с помощью ЧПС. Стимуляцию проводят с частотой на 30-50 больше ЧСС больного в течение 15 сек. - 1мин. Купирование редких приступов (1 раз в месяц) больной проводит самостоятельно, принимая хинидин в сочетании с верапамилом или β-блокатором. При более частных приступах (1 раз в неделю) для их предупреждения назначают кордарон, хинидин дизопирамид, этацизин, аллопенин, боннекор в сочетании с β-блокатором или верапамилом. Комбинацию препарата для каждого больного следует подбирать индивидуально.

При сопутствующей синусовой брадикардии и неэффективности лечения решается вопрос о вживлении кардиостимулятора.

**Мерцание предсердий.**

**Причинами** мерцания предсердий чаще всего являются ревматические пороки, атеросклеротический кардиосклероз, артериальные гипертензии.

Механизм мерцания заключается, по-видимому, в циркуляции импульса вокруг устья полых вен, который встречая на своем пути рефрактерные участки, становится неправильным, или в возникновении высокочастотного эктопического очага. Частота сокращений желудочков зависит от частоты и силы предсердных импульсов, а также пропускной способности АВ узла, которая обычно не превышает 220 импульсов в минуту.

Гемодинамика нарушается из-за отсутствия нагнетательной функции предсердий и укороченной диастолы желудочков. Минутный объем падает примерно на 25 %. Очень быстро сердечная недостаточность нарастает при митральном стенозе.

**Клиника** зависит от ЧСС. При тахикардии больной жалуется на сердцебиение, при брадикардии - на головокружение, слабость, при нормосистолической форме может не предъявлять жалоб. Объективно обнаруживают аритмию, усиление I тона, а также II тона только после коротких диастол, дефицит пульса.

На ЭКГ отсутствуют зубцы р, вместо них видны разнокалиберные нерегулярные волны.

**Лечение** мерцания предсердий лекарственными препаратами сходно с лечением трепетания. Для прекращения постоянной формы фибрилляции используют электрическую дефибрилляцию. Восстановление синусового ритма происходит почти всегда, но держится недолго. Для предупреждения рецидива назначают хинидин по 200-300 мг. 3-4 раза в сутки, кордарон 200-400 мг. в сутки.

При стойком рефрактерном мерцании допустимо лишь снизить ЧСС, не прекращая мерцания. С этой целью назначают сердечные гликозиды, β-блокаторы, верапамил.

**Трепетание и мерцание желудочков**

**Трепетание** - очень частое (более 250 в мин) регулярное сокращение желудочков. **Мерцание** - частая, нерегулярная деятельность желудочков.

**Причинами** могут являться: органические поражения сердца, нарушение симпатической иннервации, гипоксия, нарушение гемостаза, снижение температуры тела, травмы грудной клетки, лекарственные вещества: анестетики, симпатомиметики, антиаритмические препараты, электротравмы.

Механизм сходен с таковым при мерцательной аритмии предсердий.

Гемодинамика при трепетании и мерцании желудочков страдает значительно больше, чем при любой другой аритмии. Минутный объем быстро падает до нуля, что приводит к обмороку и смерти.

**Клиническая** картина складывается из потери сознания, судорог, падения АД до нуля, мертвенной бледности кожных покровов.

ЭКГ при трепетании желудочков представлена регулярными волнами, напоминающими синусоиду с частотой 180-250 в минуту, между волнами нет изоэлектрической линии, зубцы Р и Т не определяются. При мерцании - непрерывно меняющиеся по частоте, длительности и форме волны с частотой 150-300 в мин. без изоэлектрической линии между ними.

**Лечение** начинают с электрической дефибрилляции максимальным разрядом в 7 кВ. При отсутствии эффекта проводят массаж сердца и повторяют попытку дефибрилляции. Если применить электрическую дефибрилляцию невозможно, вводят новокаинамид, лидокаин или пропраналол внутривенно или внутрисердечно. Эти же средства назначают при рецидивирующем мерцании для его предупреждения. Электрическую дефибрилляцию при рецидивах удается провести разрядом меньшего напряжения (3 кВ). При рецидивах, сопровождающихся полной АВ блокадой, проводят эндокардиальную ЭС с частотой, превышающей собственную частоту желудочков.

Н

Н

Н

Н

Трепетание предсердий. Трепетание желудочков.

Н

Н

Н

Н

Мерцание предсердий. Мерцание желудочков.