

А. А. Бова, С.Е. Трегубов

БИНОДАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Военно-медицинский факультет в УО «БГМУ»

В статье приведен современный взгляд на этиологию, патогенез, проблемы диагностики и лечения одновременного нарушения функции синусового и атриовентрикулярного узла (бинодальная болезнь сердца).

Ключевые слова: *бинодальная болезнь, брадиаритмия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада, синдром МЭС, электорокардиостимуляция.*

A.A. Bova, S.E. Tregubov

BINODAL DISEASE OF THE HEART

The article presents the modern view for the etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of the problem of simultaneous dysfunction of the sinoatrial and atrioventricular node (binodal disease).

Key words: *binodal disease, bradyarrhythmia, sick sinus syndrome, atrioventricular block, Morgagni's syndrome, elektorokardiostimulatsiya.*

Аритмии в большинстве случаев являются лишь синдромом, который встречается при различных заболеваниях. Однако их развитие существенно меняет течение заболевания и требует специального лечения. При регистрации обычной ЭКГ нарушения сердечного ритма и проводимости встречаются в среднем у 1-1.5% взрослого населения, в то время как при суточном мониторинге частота выявления сердечных аритмий возрастает до 80 %.

Наряду с довольно часто встречающимися видами нарушения сердечного ритма, такими как, экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, в ряде случаев приходится встречаться с более редкими сердечными аритмиями, которые вызывают определенные трудности в их диагностике и лечении. К одному из таких нарушений относится бинодальная болезнь сердца (ББС).

Бинодальная болезнь – это одновременное нарушение функции синусового (СА) и атриовентрикулярного (АВ) узла. Введенный в 1976 г. J. Renggli термин «бинодальная болезнь сердца» (ББС) подразумевает сочетание синдрома слабости синусового узла (ССУ) и атриовентрикулярной блокады. При этом на ЭКГ регистрируется замещающий ритм или выскальзывающие импульсы на фоне синоатриальной блокады или полной остановки автоматизма синусового узла. Диагностика нарушений ритма сердца и очагов эктопической импульсации основывается на электрокардиографических характеристиках. Как показывает практика, расшифровка стандартной ЭКГ в этих условиях может представлять значительные сложности и потребовать регистрации дополнительных отведений (чреспищеводной или эндокардиальной электрограммы).

Значительная часть брадикардий, особенно при наличии медленного эктопического ритма – это брадиаритмии, обусловленные бинодальной патологией. По-видимому, значительная часть случаев ББС остается нераспознанной, так как не проводятся дополнительные методы исследования.

Этиология

В основе развития ББС лежит, как правило, органическое поражение СА-узла и АВ-соединения, которое наиболее часто обусловлено следующими заболеваниями:

1. ИБС – дисфункция СУ связанная с атеросклерозом артерии СУ, может развиваться остро при задненижнем ИМ в остром периоде и часто сочетается с АВ-блокадами различных степеней. Хронические формы ИБС приводят к постепенному, прогрессирующему течению ББС.

2. Миокардит, в том числе специфический (при дифтерии), тиреотоксический или аутоиммунный (ревматизм, СКВ). Наличие сопутствующего перикардита часто ведёт к патологии СУ. Возможно изолированное поражение проводящей системы в рамках воспалительного процесса, запускаемого вирусной инфекцией.

3. Постмиокардитический кардиосклероз приводит к стойким нарушениям проводимости, особенно характерно многоуровневое поражение проводящей системы сердца (сочетание СА и АВ – блокад и нарушений проводимости в системе Гиса-Пуркинье).

4. Неишемические дегенеративные и инфильтративные заболевания с поражением проводящей системы сердца:

- Амилоидоз (особенно старческий);
- Саркоидоз – изолированное поражение сердца нехарактерно, однако у 20 – 30% развивается полная АВ-блокада с дисфункцией СУ.
- Гемохроматоз;
- Склеродермическое сердце;
- Злокачественные опухоли сердца;

5. Гипотиреоз – ведёт к замедлению автоматизма и проводимости, которые чаще всего не превышают степени синусовой брадикардии и умеренного удлинения P-Q;

6. Хирургические операции на сердце, включая манипуляции собственно на проводящей системе;

7. Семейные формы, в том числе генетически детерминированные сочетания СССУ с АВ-блокадой, предсердными тахикардиями и ДКМП;

8. Токсические повреждения вызванные антиаритмическими препаратами, антидепрессантами, ядовитыми грибами и др.

Патогенез

Механизм развития ББС можно рассмотреть на примере формирования СССУ. Термин «Синдром слабости синусового узла» («Sick sinus sindrom») впервые употребил В.Low в 1966 году при описании замедленного восстановления автоматизма синусового узла у некоторых пациентов, после электрической кардиоверсии. Позже, когда данное понятие стало более распространенным, к синдрому слабости синусового узла стали относить снижение частоты сокращений сердца, проявляющееся как изолированно (синусовая брадикардия, синоатриальная блокада, синус-арест), так и в сочетании с эпизодами суправентрикулярной тахикардии (синдром тахикардии-

брадикардии), часто проявляющейся в виде фибрилляции или трепетания предсердий, и сопровождающейся замедленным восстановлением автоматизма синусового узла после купирования тахикардии.

В настоящее время существует несколько теорий развития синдрома слабости синусового узла, которые не исключают, а скорее дополняют друг друга и доказывают сложность функционирования этого важного отдела в человеческом организме. В качестве одной из причин можно рассматривать нарушение экспрессии белков, необходимых для нормального образования или передачи потенциала действия в кардиомиоцитах. Так, снижение синтеза белков, входящих в состав ионных каналов, которые предназначены для активного или пассивного перемещения ионов калия, натрия, кальция или других, в клетку или из нее. В то же время, уменьшение количества коннексина-43 – белка, непосредственно отвечающего за передачу электрического сигнала между клетками сердца, делает нормально функционирующие Р-клетки синусового узла оторванными от рабочего миокарда и неспособными навязывать ритм. Приведенные изменения могут быть обусловлены нарушением вегетативной иннервации сердца. Например, у части пациентов процесс может быть связан с возрастными нарушениями в симпатической импульсации, так как умеренная физическая нагрузка порой может нормализовать частоту сердечных сокращений у таких пациентов без помощи лекарственной или электрокардиотерапии. Описанные выше нарушения в ионных каналах могут происходить также в связи с дегенеративными изменениями миокарда по мере общего старения организма, могут быть связаны с нарушением коронарного кровоснабжения, появляться на фоне сердечной недостаточности или фибрилляции предсердий. Кроме того, нарушение синтеза белков может быть связано с врожденной или наследственной мутацией соответствующих генов. И наконец, нарушение автоматизма синоатриального узла может быть связано с нарушением его питания после «больших» кардиохирургических операций.

Учитывая, что ионные и межклеточные каналы расположены не только в синусовом узле, но и по всему миокарду, логично предположить, что и описанные изменения могут возникать и в других отделах проводящей системы сердца или одновременно на разных уровнях нормального пути формирования и распространения импульса. Как правило, поражение проводящей системы сердца на разных уровнях происходит на фоне какого-либо хронического заболевания, охватывающего в той или иной мере все отделы сердца (атеросклеротический кардиосклероз, кардиомиопатии). При этом развиваются не только нарушения функции синусового и атриовентрикулярного узлов, но и внутрипредсердные, и межжелудочковые, и внутрижелудочковые блокады проведения

Классификация бинодальной болезни сердца

Общепринятой классификации ББС не существует. Выделяют несколько вариантов ББС, которые в той или иной мере отражают степень нарушения функции SA – узла и AV – соединения.

1-й вариант. Невыраженное или латентное нарушение функции SA – узла с умеренным нарушением AV – проводимости (I и II степени).

2-й вариант. Сочетание выраженного нарушения функции SA – узла с умеренным (или латентным) нарушением AV-проводимости.

3-й вариант. Сочетание выраженного нарушения AV-проводимости (II и III степени) и умеренной патологии SA-узла.

4-й вариант. Сочетание СССУ с выраженным нарушением автоматизма AV-соединения при отсутствии нарушения AV-проводимости (отсутствие замещающего ритма AV-соединения во время асистолии более 3 секунд)

5-й вариант. Сочетание выраженного нарушения AV-проводимости с выраженным СССУ. Свообразным исходом этого варианта является развитие постоянной формы мерцания предсердий с полной поперечной блокадой – синдромом Фредерика.

Клиническая картина

Субъективно ББС может длительное время никак не проявляться (включая паузы до 4 секунд). Однако наличие у больного обмороков неясной этиологии всегда требует исключения ББС (синдром Морганьи-Адамса-Стокса) – длительных пауз в работе сердца, бради- или тахикардии, ведущих к резкому падению сердечного выброса. Для таких обмороков характерно отсутствие ауры, судорог, предшествующее ощущение остановки сердца или выраженного урежения его деятельности, возможны похолодание и побледнение кожных покровов с резким падением АД. Обмороки могут провоцироваться кашлем, резким поворотом головы, ношением тесного воротничка, заканчиваются самостоятельно, при затяжном характере могут потребовать реанимационных мероприятий.

Кроме того больные могут жаловаться на предобморочные состояния (с появлением резкой слабости, шума в ушах), редкий пульс (не всегда ритмичный), паузы и перебои в работе сердца. Развитие брадикардии может сопровождаться усугублением коронарной патологии, застойной сердечной недостаточности, дисциркуляторной энцефалопатии, перемежающейся хромоты, появлением тошноты, расстройств пищеварения, одышки при еде, мышечной слабости. Появление выскальзывающих ритмов и отдельных комплексов может ощущаться как сердцебиение, перебои в работе сердца.

В тех случаях, когда для ББС характерен синдром бради-тахикардии (синдром Шорта), наблюдается чередование синусовых пауз и очень тягостного для больных сердцебиения. При этом возможно возникновение и выброс внутрисердечных тромбоемболов, главным образом, в момент резкого перехода от тахикардии к медленному ритму.

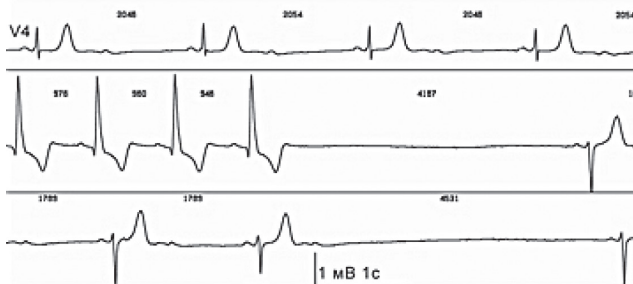
При объективном исследовании могут быть выявлены брадикардия, которая устраняется или усугубляется физической нагрузкой, экстрасистолия, а также различные виды тахикардий. Случайно (не для подтверждения диагноза блокады) может быть выявлена повышенная чувствительность каротидного синуса (резкая брадикардия вплоть до асистолии и потери сознания). При стойкой брадикардии (особенно у больных с атеросклерозом аорты) развивается гемодинамическая артериальная гипертензия с выраженным повышением систолического АД. При совпадении сокращений предсердий и желудочков у больных ББС с полной AV- блокадой выслушиваются «пушечные тоны».

Диагностика

К числу современных методов, вошедших в повседневную клиническую практику, относятся: ЭКГ, ЭХО-КГ, обзорная рентгенография органов грудной клетки, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, чреспищеводное электрофизиологическое исследование позволяющие улучшить диагностику различных нарушений ритма сердца, осуществить целенаправленный подбор антиаритмической терапии и выявить больных, нуждающихся в имплантации ЭКС.

ЭКГ – определяется удлинение интервала PQ>0.22 сек., наличие периодов Самойлова-Венкенбаха, периодическое выпадение желудочковых комплексов, независимое возбуждение желудочков и предсердий.

Мониторная регистрация ЭКГ – может определяться синдромом бради-тахикардии, периоды асистолии, периодически возникающая СА-блокада с выскальзывающими ритмами или периодическая смена водителя ритма.



Данные холтеровского мониторирования больной Р., 67 лет: а - выраженная брадикардия, обусловленная АВ-блокадой II степени 2:1, б - пауза, вызванная арестом синусового узла, в - пауза смешанного генеза (АВ-блокада II степени или блокированная поздняя предсердная экстрасистола и арест синусового узла).

Проба с физической нагрузкой – ЧСС возрастает менее чем на 20%.

Фармакологические пробы: при введении 1 мг атропина сульфата ЧСС не превышает 90 ударов в минуту, при введении 2-3 мкг изопронолона гидрохлорида через 2-4 минуты учащение пульса не превышает 90 ударов в минуту.

Эхокардиография.

Ультразвуковое исследование сердца (ЭХОКГ) назначается пациентам на основании подозрения на патологическое изменение анатомии сердца (кардиомегалия, атриомегалия) по результатам обзорной рентгенографии органов грудной клетки, указание на перенесенную кардиальную патологию (инфаркт миокарда) или наличие аускультативной сердечной симптоматики (усиление или ослабление физиологических тонов, появление патологических тонов и шумов).

При выполнении эхокардиографического исследования в М-, В- и Д-режимах оцениваются все стандартные показатели, используемые при анализе размеров, объемов и функции сердца.

Рентгенография грудной клетки.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции входит в стандарт обследования пациентов аритмологического профиля. Для того, чтобы оценить наличие и выраженность кардиомегалии рассчитывается кардио-торакальный индекс. (КТИ). Кардиоторакальный индекс представляет собой выраженное в процентном виде отношение суммы левого и правого полу диаметров сердца к ширине грудной клетки, измеренной на уровне косто-диафрагмальных синусов. При этом левый полу диаметр сердца измеряется как наибольшее расстояние от срединной линии (линии остистых отростков) до дуги левого желудочка на левом контуре сердца (рис.1).

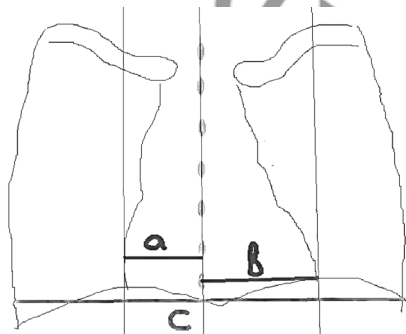


Рис.1 Методика измерений на рентгенограмме.

а – правый полу диаметр сердца,
в – левый полу диаметр сердца,
с - ширина грудной клетки на уровне косто-диафрагмальных синусов.

Формула для расчета КТИ выглядит следующим образом:
КТИ= а+b/c* 100%

Нормальными считаются значения КТИ, не превышающие 50%.

Как показывает практика, расшифровка стандартной ЭКГ может представлять значительные сложности и потребовать регистрации дополнительных отведений (чрезпищеводной или эндокардиальной электрограммы). Общепринятыми признаками наличия бинадального поражения являются наличие АВ-блокады I степени во время синусового ритма или появление АВ-блокады II степени при нечастой стимуляции предсердий у пациентов с верифицированным синдромом слабости синусового узла. Частота одномоментного выявления нарушений проводимости по атриовентрикулярному соединению хорошо изучена и составляет от 23 до 58% пациентов с синдромом слабости синусового узла по данным разных авторов. Наибольший интерес в настоящее время представляет изучение состояния проводящей системы в динамике, установление вероятности развития тех или иных нарушений, выделение групп риска пациентов для выбора оптимальной тактики лечения. В частности, необходимо точное прогнозирование появления нарушений атриовентрикулярной проводимости у пациентов с синдромом слабости синусового узла. Это важно для выбора режима стимуляции, который был бы наиболее выгоден для пациента в плане длительного поддержания сердечной деятельности, максимально приближая ее к физиологической, и предотвращения развития различных стимулятор – связанных осложнений (системные эмболии, фибрилляция предсердий, прогрессирование сердечной недостаточности).

Клинико-электрокардиографические критерии:

- Дисфункция синусового узла с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой,
- Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность (неадекватное увеличение частоты синусовых импульсов при физической нагрузке или другой ситуации, повышающей активность симпатoadренальной системы),
- Синусовая брадикардия с симптоматикой, являющаяся результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией,
- Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС менее 40 ударов в минуту. Сопровождающаяся симптоматикой. Но при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии,
- Синкопе (потеря сознания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции синусового узла выявлены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием.

Электрофизиологические критерии:

- Время восстановления функции СУ (ВВФСУ) ≥ 1600 мсек.
- Корригированное ВВФСУ $\geq 550-600$ мсек.
- Время синоатриального проведения (ВСПА) ≥ 206 мсек.
- Точка Венкенбаха (частота стимуляции, при которой появляется периодика Самойлова-Венкебаха) < 130 импульсов в минуту.

Удлинение интервала А-Н при Гис-электрограмме более 130 мс (I степень, II степень типа Мобитц II); Периодическое выпадение интервалов Н-V (II степень типа Мобитц II); Отсутствие связи волн А и интервалов Н-V (III степень).

Пример формулировки диагноза: ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Бинадальная болезнь. Транзиторная

СА блокада П степени с периодами Самойлова-Венкебаха и полная АВ блокада 23.05.11 г. Аритмический шок 23.05.11 г. Отек легких 23.05.11 г. Постоянная форма мерцательной аритмии. Н П Б.

Лечение

Лечение ББС зависит не только от степени нарушения проводимости, определяемой инструментально, но и от остроты развития, этиологии, тяжести клинических проявлений и проводится по следующим принципам:

1. Отменяются все препараты, которые могли и могут в дальнейшем способствовать развитию нарушений проводимости. При наличии синдрома «тахи-бради» возможно назначение аллапинина в небольшой дозе (1/2 таблетки 3-4 раза в день) с последующим контролем ЭКГ в течение суток методом ХМ. Допустимо одновременное назначение бета-блокатора по 1 таблетке 3 раза в день или теопека 0,3 г 2-3 раза в день.

2. В случае острого развития ББС проводится этиотропное лечение. В частности, при подозрении на воспалительную природу показано введение преднизолона (90-120 мг в/в или 20-30 мг/сут внутрь).

• Экстренную терапию ББС проводят в зависимости от тяжести:

- В случаях асистолии, приступов Морганьи-Адамса-Стокса должны проводиться реанимационные мероприятия (непрямой массаж сердца, временная эндокардиальная стимуляция, введение 0,5-1,0 мл 0,1% раствора адреналина в/в и внутрисердечно; 0,3-0,5 мл 1% раствора атропина в/в).
- Выраженная синусовая брадикардия, ухудшающая гемодинамику, требует назначения атропина 0,5-1,0 мл 1% раствора п/к до 4-6 раз в сутки под контролем монитора.

3. В лечении ББС ведущую роль играет постановка постоянного ЭКС.

Показания для постановки ЭКС.

1. Клинико-электрокардиографические:
 - Приступы Морганьи – Адамса – Стокса в анамнезе (хотя бы однократно);
 - Выраженная брадикардия (менее 40 ударов в минуту);
 - Спонтанные синусовые паузы на ЭКГ (>2,5-3 сек);
 - Обусловленные брадикардией головокружения, пресинкопальные состояния, коронарная недостаточность, ЗСН, высокая систолическая АГ независимо от ЧСС;
 - Появление ТЭ осложнений, связанных с острыми переходами ритма от бради- к тахикардии;
 - Тяжело протекающий синдром тахи-брадикардии с коллапсами, стенокардией, инсультами;
 - БСС с нарушениями ритма, требующими назначения антиаритмиков, которое в условиях нарушенной проводимости невозможно;
 - АВ-блокада III степени с ЧСС менее 40 ударов в минуту или паузы более 3 секунд.
 - АВ-блокада типа Мобитц II;

Международный пятизначный буквенный код NASPE/BPEG(NBG).

Место обозначения в трех-пятизначном коде				
I	II	III	IV	V
Стимулируемая(-е) камера(-ы) сердца	Детектируемая(-е) камера(-ы) сердца	Вариант ответа на сигнал детекции	Программируемость	Антитахикардическая(-ие) функция(-и)
□ - None A - Atrium	□ - None A - Atrium	□ - None T - Triggered	□ - None P - Simple programmable	□ - None P - Pacing (antitachyarrhythmia) S - Shock
V - Ventricle	V - Ventricle	I - Inhibited	M - Multi-programmable C - Communicating R - Rate modulation	D - Dual (P + S)
D - Dual (A + V) S - Single (A or V)	D - Dual (A + V) S - Single (A or V)	D - Dual (T + I)		

A - Atrium	предсердие
C - Communicating	двусторонняя связь
D - Dual	двойной
I - Inhibited	подавление стимула спонтанным сокращением
M - Multiprogrammable	мультипрограммируемый
O - None	функция не представлена
P - (IV)	программируемый
Simple Programmable	(простое программирование)
P - (V)	стимуляция антитахикардическая
Pacing (antitachyarrhythmia)	
R - Rate modulation	регуляция частоты
S - (I,II) Single	одиночный
S - (V) Shock	дефибрилляция (кардиоверсия)
T - Triggered	нанесение стимула при спонтанном сокращении
V - Ventricle	желудочек

• Признаки активации конкурентных идиовентрикулярных центров;

2. Электрофизиологические:

- ВВФСУ > 3500 мс;
- КВВФСУ > 2300 мс;
- Отрицательная проба с атропином (укорочение ВВФСУ менее чем на 30%);
- «Вторичные» паузы при ЭФИ;
- ВСАП > 300 мсек;

Для обозначения режима стимуляции и типов ЭКС используется международная номенклатура 5 буквенного кода.

Первая буква обозначает стимулируемую камеру сердца (A-atrium, V-ventricle, D-dual);

Вторая буква указывает камеру сердца, с которой производится детекция спонтанной активности сердца (A-atrium, V-ventricle, D-dual, O-не воспринимается);

Третья буква обозначает способ реакции ЭКС на воспринимаемый сигнал (I-inhibited, T-triggered, D-dual, O-отсутствие способности воспринимать сигналы и реагировать на них).

Первые модели ЭКС работали в асинхронном режиме (VOO) и проводили стимуляцию с фиксированной частотой. В 1965 г. появились первые модели ЭКС, способные определять наличие собственной спонтанной активности сердца и работать в режиме «on demand», то есть «по требованию» (VVI). Мультипрограммируемые стимуляторы обеспечили широкий набор характеристик, необходимых для изменения электрических параметров ЭКС при изменяющемся взаимодействии мышцы сердца и самого ЭКС. Следующее поколение стимуляторов обеспечило физиологический характер электрокардиостимуляции (режимы VAT, VDD, AAI и DDD) путем автоматического контроля частоты и/или увеличения степени наполнения желудочков сердца за счет синхронного сокращения предсердий (вклад предсердий). Физиологическая стимуляция нормализует сердечный выброс и значительно увеличивает функциональные возможности пациента. В настоящее время наиболее совершенной считается система полностью автоматизированной электростимуляции сердца в режиме DDD, позволяющая сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию при урежении ритма сердца ниже установленного предела. Важной задачей при выборе стимулирующей системы является предупреждение прогрессирования нарушений автоматизма и проводимости, выбор системы, которая останется адекватной даже в случае развития этих нарушений. В связи с этим целесообразен подбор ЭКС с большими возможностями программирования, чем это необходимо на момент имплантации. Так, у пациента с дисфункцией синусового узла (СУ) и пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ФП) в дальнейшем может развиваться атриовентрикулярная блокада (бинодальная болезнь). В зависимости от классификации ББС можно предложить следующее лечение:

1 вариант. Лечение преимущественно консервативное (ваготоники, симпатомиметики). Для решения вопроса о

профилактической имплантации кардиостимулятора необходимо длительное наблюдение.

2–3 варианты. Методом выбора является имплантация кардиостимулятора в режиме DDD.

Режим DDD. Универсальный ЭКС. Имплантируемые предсердные и желудочковые электроды обладают и стимулирующей и детекторной функцией. Стимуляция предсердий проводится лишь в том случае, если их спонтанная активность меньше нормальной установленной минимальной частоты, при этом в случае нормального проведения по АВ-системе стимуляция желудочков не проводится. Стимуляция желудочков осуществляется, если время проведения по АВ-соединению больше величины АВ-задержки.

4 вариант. Методом выбора является постоянная предсердная ЭКС в режиме AAI. При наличии частых пароксизмов тахикардии и неэффективности антиаритмической терапии на фоне кардиостимуляции показано создание искусственной АВ-блокады высокой степени и имплантация ЭКС в режиме AAI.

5 вариант. Возможно проводить ЭКС в режиме DDD, а при синдроме Фредерика – в режиме VVI.

В связи с большим количеством различных режимов стимуляции встает вопрос о выборе оптимального режима, который бы не только сохранял и продлевал жизнь пациента, но и повышал ее качество, оставаясь при этом экономически наиболее выгодным. В связи с этим представляется логичным рассмотрение основных практически используемых схем стимуляции (AAI, VVI, DDD) с позиций их достоинств и недостатков для пациента в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Изолированная стимуляция желудочков (VVI/VVIR).

Данный режим стимуляции был единственным способом лечения гемодинамически значимых брадиаритмий, в том числе и слабости синусового узла, до внедрения в клиническую практику метода сначала эпикардиальной, а затем эндокардиальной, предсердной стимуляции.

В настоящее время многочисленные доказанные отрицательные последствия, возникающие при длительной стимуляции желудочков заставляют задуматься над целесообразностью его применения, по крайней мере, как первичного режима электрокардиостимуляции в отсутствие фибрилляции предсердий и нарушения АВ-проводимости. К подобным эффектам относятся:

- увеличение смертности от всех причин;
- увеличение смертности от сердечно-сосудистых причин;
- увеличение частоты развития фибрилляции предсердий;
- увеличение частоты развития эмболических осложнений на фоне стимуляции желудочков;
- появление или прогрессирование хронической сердечной недостаточности;

Появление перечисленных осложнений связано с нарушением механики сокращения желудочков (диссинхрония сокращения по типу блокады левой ножки пучка Гиса) и ретроградным распространением импульса по желудочкам через АВ-соединение на предсердия.

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению отрицательных последствий стимуляции желудочков при патологии синусового узла, этот режим все еще используется в качестве симптоматического лечения (профилактика синкопе) у пациентов старшей возрастной группы с признаками скомпрометированности проведения по АВ-узлу, а также является основным способом лечения пациентов с постоянной формой брадисистолической фибрилляции предсердий..

Изолированная стимуляция предсердий (AAI/AAIR).

Предсердная электрокардиостимуляция в режиме «по требованию» по праву может считаться «золотым стандартом» лечения синдрома слабости синусового узла. Показанием для нее является любое снижение пейсмекерной активности синусового узла при условии сохранности сократительной и проводящей способности предсердий и отсутствии признаков нарушения АВ-проводимости. Положительными чертами данного режима стимуляции являются восстановление частоты сердечных сокращений с сохранением физиологической последовательности работы камер сердца, относительно низкая стоимость, меньшие объем операции и количество оставляемых в организме инородных тел. При долгосрочной стимуляции из ушка правого предсердия было показано лишь незначительное увеличение смертности по сравнению с аналогичным показателем в среднем по общей популяции. Причем для пациентов с брадисистолическим течением CCCU, смертность на фоне стимуляции, была аналогична общей, а увеличение этого ключевого показателя было отмечено лишь за счет пациентов с синдромом тахи-брадисистолии.

Основной слабостью изолированной предсердной стимуляции является потеря ее эффективности при развитии фибрилляции предсердий или АВ-блокады.

В целом, предсердную стимуляцию можно считать эффективной, безопасным и надежным способом длительной электрокардиостимуляции у пациентов с изолированным нарушением функции синусового узла без нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Двухкамерная стимуляция (DDD/DDDR)

Имплантация двухкамерного стимулятора чаще выполняется пациентам с синдромом слабости синусового узла, у которых, кроме того, имеются документированные признаки нарушения атриовентрикулярной проводимости или эпизоды брадисистолической фибрилляции предсердий. При этом если АВ-проводимость постоянно или периодически является нормальной или близкой к норме, аппарат работает в режиме AAI, лишь периодически «включая» желудочковый канал. Положительной чертой данного режима является то, что в случае развития брадисистолии, не подающейся лечению предсердной стимуляцией (нарушение АВ-проводимости на синусовом ритме или при фибрилляции предсердий), пациент оказывается застрахованным от серьезного нарушения гемодинамики с развитием соответствующей симптоматики или смерти. С другой стороны, даже у здорового человека могут возникать паузы в работе сердца, не сопровождающиеся какой-либо симптоматикой (ночная брадикардия, постэкстрасистолические паузы). Желудочковая стимуляция, которая выполняется в такие моменты приводит к нарушению внутривентрикулярной синхронности сокращения, снижению сократительной способности левого желудочка, прогрессированию сердечной недостаточности.

Другие способы электрокардиостимуляции.

Для профилактики нежелательных клинических эффектов от электрокардиостимуляции и максимального приближения навязанного от стимулятора сокращения к естественному, физиологическому, предлагаются все более новые способы и режимы. В частности, при переносе места стимуляции из ушка правого предсердия в область межпредсердной перегородки, устья коронарного синуса или пучка Бахмана, и из верхушки правого желудочка в область межжелудочковой перегородки или выводного отдела правого желудочка, сокращение камер становится более синхронизированным, следовательно – сердце лучше выполняет свою главную

функцию – насосную. Введение механизма частотной адаптации улучшило переносимость пациентами физических нагрузок, при наличии хронотропной дисфункции.

Альтернативными способами, улучшающими работу элементов проводящей системы сердца можно считать генноинженерные методики. Так искусственное увеличение экспрессии гена HCN1-DeltaDeltaDelta может привести к повышению автоматизма синусового узла. Аналогично, в качестве возможного профилактического метода для сохранения АВ-проведения можно представить способ увеличения экспрессии аденилил-циклазы VI в клетках АВ-соединения. В исследовании на животных показано укорочение при этом интервалов P-Q и St-Q, а также повышение точки Венкебаха по сравнению с контролем. Возможно, в будущем эти способы найдут применение в практической медицине.

Литература

1. Недоступ, А.В., О.В. Благова. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике. Москва 2007
2. Кушаковский, М.С. Аритмии сердца. СПб 2004.
3. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца. Под редакцией В.А. Сулимова, В.И. Маколкина. М. Медицина 2001
4. Аритмия сердца. Механизмы, диагностика, лечение. Под редакцией В.Дж. Мендела. Москва, Медицина, 1996
5. Гришкин, Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. Атлас. СПб, Фолиант, 2000
6. Трешкур, Т.В., Е.А. Камшилова, О.Л. Гордеев. Электрокардиостимуляция в клинической практике. АОЗТ «ИНКАРТ» С-Петербург, 2002.

Поступила 3.10.2013 г.