

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав. кафедрой:  
д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

### **РЕФЕРАТ**

«Синдром слабости синусового узла»

Выполнила:  
ординатор 1 года обучения  
Соломенникова София Сергеевна

Красноярск, 2024

# Содержание

<b>Определение .....</b>	<b>3</b>
<b>Эпидемиология .....</b>	<b>3</b>
<b>Этиология изолированного поражения синусового узла.....</b>	<b>4</b>
<b>Этиология дисфункции синусового узла и проводящей системы предсердий.....</b>	<b>4</b>
<b>Этиология регуляторных дисфункций синусового узла.....</b>	<b>5</b>
<b>Этиология лекарственных (токсических) дисфункций синусового узла</b>	<b>6</b>
<b>Классификация.....</b>	<b>6</b>
<b>Клиническая картина.....</b>	<b>7</b>
<b>Генетическое происхождение СССУ.....</b>	<b>8</b>
<b>Электрокардиограммы .....</b>	<b>9</b>
<b>Лечение ДСУ .....</b>	<b>11</b>
<b>Список литературы.....</b>	<b>15</b>

## Определение

**Брадиаритмии (БА)** — группа нарушений ритма и проводимости сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярным и нерегулярным или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов.

БА включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ) и предсердно-желудочковые блокады (ПЖБ) различных уровней и внутри-желудочковые блокады (ВЖБ). Синдром слабости синусового узла (СССУ) — симптомокомплекс, относящийся к ДСУ и характеризующийся наличием клинической симптоматики брадикардии.

**Дисфункция синусового узла (ДСУ)** — состояние, когда частота сокращений предсердий не соответствует физиологическим потребностям.

**Синдром слабости синусового узла (СССУ)** — сочетание клинических и электрофизиологических признаков, отражающих структурные повреждения синусопредсердного узла (СПУ), его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

**Электрокардиостимулятор (ЭКС)** — искусственный водитель ритма, медицинский прибор, предназначенный для стимуляции и коррекции частоты и последовательности сокращения камер сердца.

## Эпидемиология

Распространенность ДСУ не может быть оценена адекватно из-за невозможности учета бессимптомных случаев и трудности диагностики патологической брадикардии в популяционных исследованиях.

Частота выявления ДСУ растет с возрастом, но в группе старше 50 лет она составляет всего 5/3000 (0,17%). а по другим данным, СССУ встречается у 1 из 600 пациентов с сердечными заболеваниями старше 65 лет.

Среди пациентов, которым имплантировались электрокардиостимуляторы (ЭКС), признаки СССУ отмечались у 6,3–24 %. Согласно некоторым данным, этот синдром является показанием для имплантации ЭКС в 30–50 % случаев в Европе и США. Считается, что СССУ одинаково часто встречается у мужчин и женщин. Также показано, что у пациентов, которые впервые обращаются в клинику по поводу нарушений ритма сердца (НРС), СССУ выявляется в 3 %

случаев, а среди лиц, страдающих синкопе неясной этиологии, этот синдром встречается у каждого третьего.

В настоящее время более 85% пациентов с врожденными пороками сердца доживают до взрослого возраста. Чаще всего имеют место нарушения предсердно-желудочкового проведения (до 65%), реже ДСУ (до 29%).

### **Этиология изолированного поражения синусового узла**

Снижение или полное прекращение кровотока в артерии, кровоснабжающей синусовый узел, обусловленное:

- ИБС;
- ДВС-синдром, тромбоцитопатии (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, катехоламиновые кризы у пациентов с феохромоцитомой).

Механизм –тромбоз/спазм в русле правой коронарной артерии (ПКА) или огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ).

В случае выявления у пациента признаков дисфункции синусового узла в остром периоде инфаркта миокарда, чаще при его задненижней локализации, дисфункция может носить преходящий характер. В данном случае показана имплантация временного электрокардиостимулятора (ЭКС) на срок 1-7 дней с последующим проведением Холтер-ЭКГ для решения вопроса об имплантации постоянного ЭКС.

Прямое повреждение синусового узла во время хирургических операций на открытом сердце:

- Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца (транспозиция магистральных сосудов, коррекция дефекта межпредсердной перегородки);
- Выполнение канюляции верхней полой вены при подключении аппарата искусственного кровообращения, длительное время перфузии.

### **Этиология дисфункции синусового узла и проводящей системы предсердий**

Инфильтративный характер поражения миокарда:

- Системные заболевания соединительной ткани с аутоиммунными воспалительными реакциями «коллагенозы» (ревматизм, склеродермия, СКВ);

- Обменные заболевания (сенильный амилоидоз, гемохроматоз);
- Замещение миокардиальных волокон соединительной и/или жировой тканью;
- Воспалительные процессы (миокардит, перикардит);
- Эндокринная патология (тиреотоксикоз, сахарный диабет).

Диффузное атеросклеротическое поражение миокарда с элементами дегенерации и кальциноза:

- Встречается у пожилых лиц;
- Одновременно поражается синусовый узел и миокард предсердий с расположенными синоатриальными проводящими путями;
- Поражение может затрагивать АВ узел, ствол пучка Гиса и его разветвления.

В норме после 50 лет количество пейсмейкерных клеток уменьшается на 1% каждый год.

### **Этиология регуляторных дисфункций синусового узла**

Острое или хроническое повышение тонуса блуждающего нерва - гиперпарасимпатикотония:

- Нервно-психическое возбуждение;
- Вазо-вагальные обмороки: сочетание синусовой брадикардии и артериальной гипотензии;
- Грыжа пищеводного отдела диафрагмы, дивертикул пищевода может приводить к повышению тонуса блуждающего нерва при рвоте, икоте, поперхивании, глотании;
- Глоссофарингеальная невралгия;
- Синокаротидный синдром;
- Субарахноидальное кровоотечение, повышение внутричерепного давления;
- Ятрогенные причины: массаж синокаротидной области, электрическая кардиоверсия.

Нарушение электролитного баланса различного генеза:

- Гиперкалиемия;
- Гиперкальциемия.

## **Этиология лекарственных (токсических) дисфункций синусового узла**

- Одновременный прием нескольких антаритмических препаратов:
  - β-адреноблокатор+ верапамил;
  - β-адреноблокатор+дилтиазем;
  - Амiodарон +верапамил;
  - Амiodарон +дилтиазем;
  - β-адреноблокатор + амиодарон;
  - Гликозиды;
  - Клофелин;
  - Другие комбинации
- Прием антиаритмических препаратов в дозировках, превышающих максимальную терапевтическую дозу;
- Гликозидная интоксикация ;
- Передозировка психотропных препаратов (трициклические антидепрессанты);
- Отравление токсическими веществами, блокирующими холинэстеразу (хлорофос, карбофос);
- Отравление ядовитыми грибами.

### *Признаки дисфункции синусового узла у спортсменов ≠ СССУ*

Хроническое перенапряжение миокарда во время регулярных физических тренировок у спортсменов приводит к подавлению автоматизма СА узла (в покое ЧСС <45 в 1 мин) и возникновению зависящих от брадикардии аритмий. Отличием от СССУ является резкое увеличение ЧСС у спортсменов в период физической нагрузки (оценка с помощью Холтер-ЭКГ, ВЭМП).

## **Классификация**

Дисфункция синусового узла (ДСУ)

ДСУ объединяет спектр аритмий:

- синусовая брадикардия,
- отказ синусового узла,

- синусно-предсердная блокада (СПБ), которую разделяют на:
- СПБ I степени (удлинение времени СП проведения),
- СПБ II степени тип I — прогрессивное увеличение времени СП проведения с последующей блокадой импульса в СП зоне,
- СПБ II степени тип II — периодическое блокирование импульсов в СП зоне без предшествующего увеличения времени СП проведения,
- далеко зашедшая СПБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд,
- СПБ III степени — полная блокада СП проведения с отсутствием возбуждений предсердий из СПУ,
- синдром тахи-брадикардии — чередование пароксизмов наджелудочковой тахикардии (фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) с эпизодами синусового или замещающего ритма с низкой частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) и/или асистолией желудочков,
- хронотропная несостоятельность (недостаточность).

### **Клиническая картина**

Клинические проявления БА разнообразны и часто неспецифичны. Может быть бессимптомное течение. В клинической картине брадикардии выделяют две основные группы симптомов: церебральные и кардиальные. Постоянные и длительно существующие брадикардии могут проявляться усталостью, повышенной утомляемостью, вялостью, апатией, снижением умственных способностей. Наиболее ярко проявляются последствия гипоперфузии головного мозга: при острых нарушениях могут возникать внезапные головокружения, спутанность сознания, в более тяжелых случаях — пресинкопальные и синкопальные состояния вплоть до развернутой картины приступов Морганьи — Эдамса — Стокса.

БА могут приводить также к усугублению течения стенокардии, артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности. Нередко наблюдается снижение толерантности к физическим нагрузкам с обычными в этих случаях проявлениями в виде быстрой усталости и одышки.

По особенностям клинических проявлений выделяют следующие формы СССУ и варианты их течения:

- 1) латентная форма — отсутствие клинических и электрокардиографических проявлений. СССУ определяется при электрофизиологическом исследовании.
- 2) компенсированная форма: выявляются ЭКГ проявления СССУ, но отсутствуют клинические симптомы заболевания.
- 3) декомпенсированная форма: СССУ проявляется клиническими и ЭКГ-признаками, то есть отмечается четкая корреляция тяжести клинических симптомов с выраженностью брадикардии. Возможны синкопальные состояния, снижение толерантности к физическим нагрузкам, развитие сердечной недостаточности и т.п., которые нередко являются показаниями для имплантации ЭКС.
- 4) постоянная форма ФП на фоне ранее диагностированного СССУ. Она нередко проявляется тахисистолической формой ФП, требующей медикаментозного контроля ЧСС, а в дальнейшем по мере развития тахисистолической КМП с признаками сердечной недостаточности переходит в стойкую брадисистолическую ФП с сердечными паузами и (или) приступами Морганьи-Эдемса-Стокса, требующими имплантацию ЭКС.

## **Генетическое происхождение СССУ**

В литературе упоминается семейная кластеризация СССУ, и описаны как аутосомно-рецессивные, так и аутосомно-доминантные формы. В настоящее время идентифицированы 22 гена, ассоциированные с развитием наследственного СССУ. Получены данные молекулярно-генетических исследований, подтверждающие, что СССУ может быть обусловлен мутациями определенных генов (рисунок 1).<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Искендеров Б.Г. Семейная форма синдрома слабости синусового узла. Новые взгляды на полигенное происхождение и перспективы генной терапии. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2023. 11(37): 5–16.



### Гены и белки, участвующие в развитии СССУ у человека

Белок (протеин)	Гены	Связанные заболевания сердца
Кальсеквестрин-2	CASQ2	СССУ/брадикардия, КПЖТ, предсердные аритмии
Рецептор рианодина-2	RYR2	СССУ/брадикардия, КПЖТ, предсердные аритмии
Активируемый белком G внутренний выпрямитель калиевого канала 4	KCNJ5	СССУ/брадикардия, предсердные аритмии, синдром удлиненного интервала QT тип 13, синдром Андерсена-Тавила
Субъединица бета-2/5 белка, связывающего гуаниновые нуклеотиды	GNB2/GNB5	СССУ/брадикардия, когнитивная недостаточность, нарушения сердечной проводимости
Альфа-субъединица-5 потенциал-зависимого натриевого канала	SCN5A	СССУ/брадикардия, синдром удлиненного интервала QT 3 типа, синдром Бругада, дилатационная КМП, нарушения проводимости, синдром внезапной младенческой смерти
Натрий/кальциевый обменник-1	SLC8A1	Нарушения проводимости, желудочковые аритмии, болезнь Кавасаки
Активированный гиперполяризацией калиевый канал 4, управляемый циклическим нуклеотидом	HCN4	СССУ/брадикардия, желудочковые аритмии, некомпактность левого желудочка
Анкирин-B	ANK2	СССУ/брадикардия, КПЖТ, предсердные аритмии, аритмогенная КМП
Тяжелая цепь миозина-6	MYH6	СССУ/брадикардия, коарктация аорты, желудочковые аритмии
Lamin A	LMNA	СССУ/брадикардия, дилатационная КМП, нарушения проводимости
Субъединица кальциевого канала L-типа Cav1.3	CACNA1D	Дисфункция синоатриального узла и глухота
Низкорослый гомеобокс-2	SHOX2	СССУ/брадикардия, предсердные аритмии

Рисунок 1. Гены и белки, участвующие в развитии СССУ у человека.

## Электрокардиограммы



Рисунок 2. Синусовая брадикардия с ЧСС 45-50 уд/мин.

2

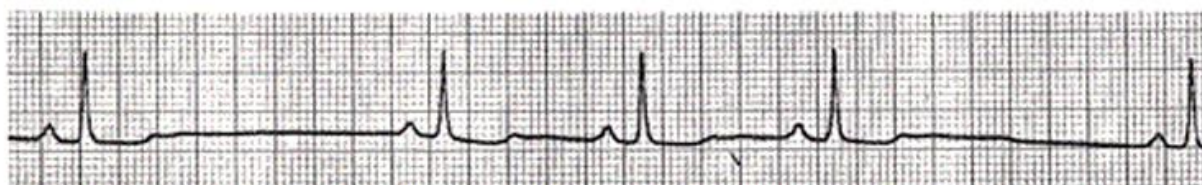
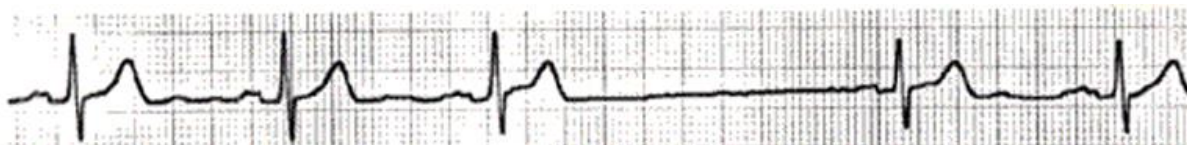
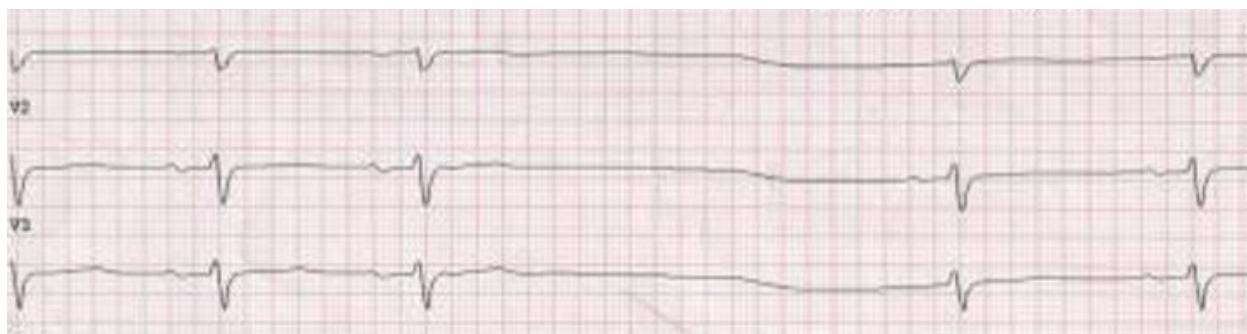


Рисунок 3. СССУ: СА блокада 2 степени Мобитц I

<sup>2</sup> Лаборатория нарушений сердечного ритма рнпц «Кардиология» м.н.с. Бурмистрова Т.Г.



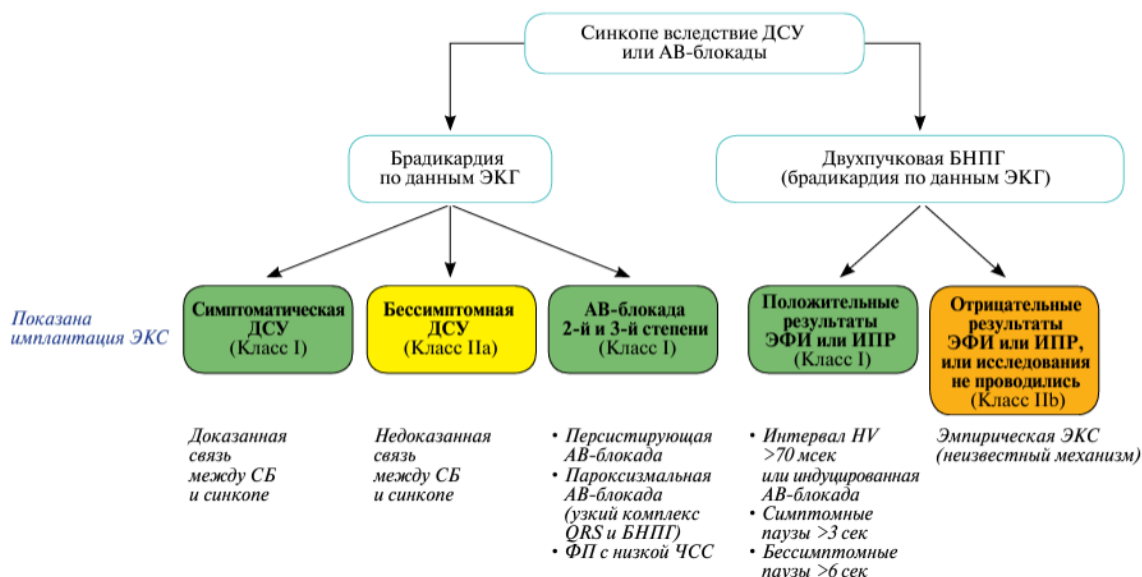
*Рисунок 4. СССУ: СА блокада 2 степени Мобитц 2*



*Рисунок 5. СССУ: остановка СА узла*



*Рисунок 6. СССУ: синдром брадикардии-тахикардии*



**Рис. 13.** Показания к электрокардиостимуляции у пациентов с синкопе вследствие брадикардии.

**Сокращения:** АВ — атриовентрикулярный, БНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ДСУ — дисфункция синусового узла, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, СБ — синусовая брадикардия, ФП — фибрилляция предсердий, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

*Рисунок 7. Показания к электрокардиостимуляции у пациентов с синкопе вследствие брадикардии*

## Лечение ДСУ

Острое медикаментозное лечение:

Пациентам с ДСУ с наличием симптоматики или гемодинамически нестабильным состоянием введение атропина рекомендовано для увеличения частоты синусового ритма. Атропин является парасимпатолитическим препаратом, блокирующим мускариновый рецептор ацетилхолина. В синусовом узле его действие улучшает синусно-предсердную проводимость и увеличивает автоматизм синусового узла в дозах примерно от 0,5 до 2 мг с периодом полураспада около 2 часов.

Пациентам с ДСУ с наличием симптоматики или гемодинамическими нарушениями при низкой вероятности ишемической болезни сердца допамин рекомендован как препарат для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики.

**Таблица 2.** Острое медикаментозное лечение брадикардии при симптомной ДСУ и АВБ

Атропин**	Внутривенно Начало 0,5–1 мг Повторное введение каждые 3–5 мин до максимальной дозы 3 мг
Адрено- и допамин-стимуляторы #Допамин***	Внутривенно 5–20 мкг/кг/мин Начало с 5 мкг/кг/мин и увеличение на 5 мкг/кг/мин каждые 2 мин

*Рисунок 8. Острое медикаментозное лечение брадикардии при симптомной ДСУ и АВБ*

ЭКС: с персистирующей гемодинамически нестабильной ДСУ, рефрактерной к медикаментозной терапии, показана установка временного однокамерного или двухкамерного не частотноадаптивного ЭКС для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики, пока не будет установлен постоянный ЭКС или устранена брадикардия.

Постоянная кардиостимуляция облегчает симптомы гипоперфузии головного мозга, связанные с брадикардией, когда исключены другие возможные излечимые или обратимые причины. Симптомная ДСУ является наиболее распространенным показанием для постоянной стимуляции, сопровождаемой атриовентрикулярной блокадой. Наилучший ответ на кардиостимуляцию демонстрируется, когда выявлена корреляция между симптомами и брадикардией. Преимущество стимуляции при ДСУ — значимое улучшение качества жизни.

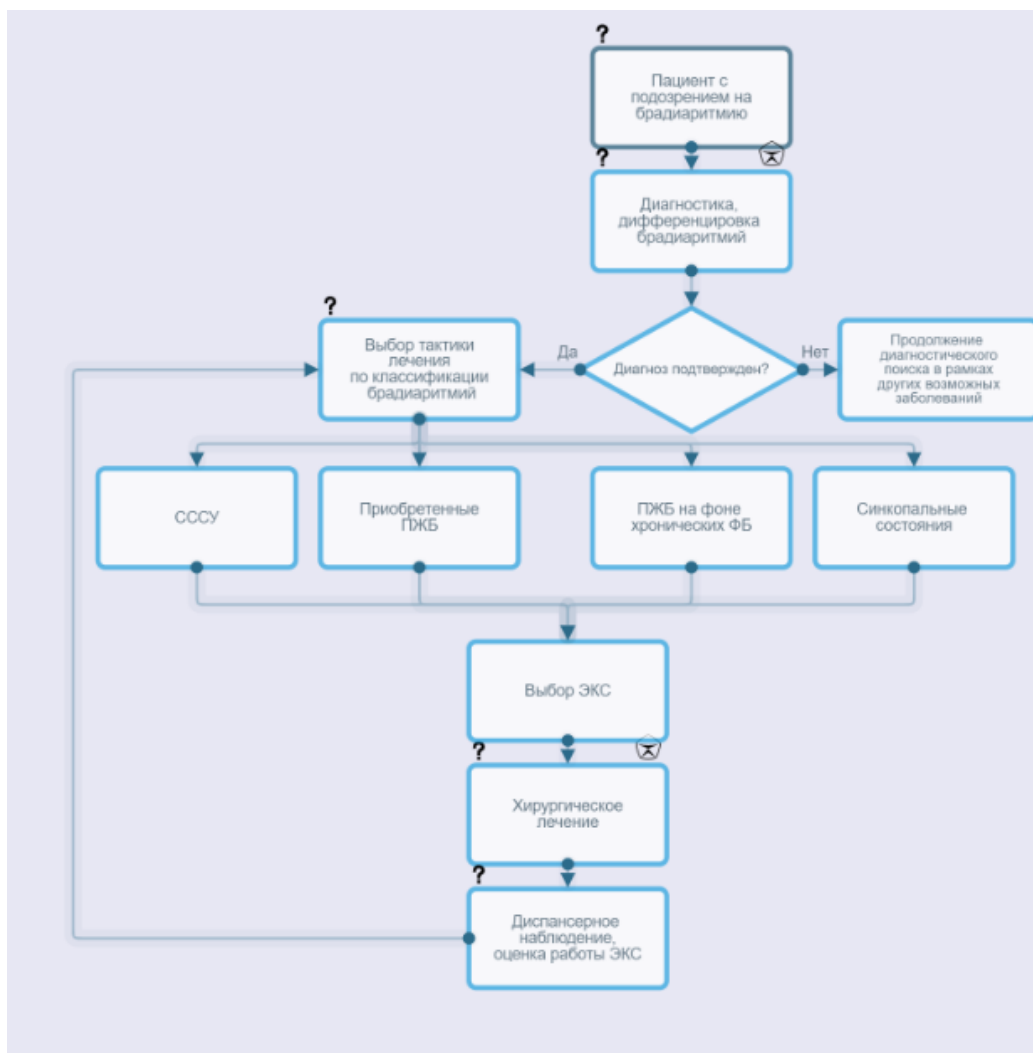


Рисунок 9. Алгоритм ведения пациента с брадиаритмиями

Позиция букв в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
функциональное значение букв в номенклатуре кода				
камера (ы) стимулируемая (ые)	камера (ы) воспринимаемая (ые)	вид ответа на собственную активность	наличие частотной адаптации	многокамерная стимуляция
0 — нет A — предсердие V — желудочек D — обе камеры (A+V)	0 — нет A — предсердие V — желудочек D — обе камеры (A + V)	0 — нет T — триггер 1 — подавление D — обе функции (T + I)	0 — нет R — частотная адаптация	0 — нет A — предсердная V — желудочковая D — двойная функция (A+V)
S — однокамерная (A или V)	S — однокамерная (A или V)			

Рисунок 10. Единый Код ЭКС

Алгоритм наблюдения за пациентами с имплантированными ЭКС:

1. Первое программирование ЭКС — интраоперационно.
2. Повторное программирование ЭКС — перед выпиской пациента из стационара (при необходимости раньше).
3. Через 3–4 месяца после имплантации ЭКС пациент должен быть осмотрен в кабинете программирования.
4. Поддерживающий период наблюдения пациента при отсутствии нарушений работы ЭКС проводится через 3–4 месяца после имплантации с периодичностью последующих осмотров 1 раз в 6–12 месяцев.
5. Период интенсивного наблюдения пациента — по достижении времени рекомендуемой замены ЭКС.

Многие люди с кардиостимулятором продолжают обычную повседневную деятельность после восстановления от процедуры имплантации, если она не превышает текущую физическую нагрузку.



	Дисфункция СПУ	АВ-блокада	Рефлекторные синкопе
Однонамерная предсердная стимуляция (AAI)	Интактность АВ-проведения и отсутствие риска развития АВ-блокады в будущем. Поддержание АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Неприемлема	Неприемлема
Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI)	Нет необходимости поддержания АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии или нет необходимости поддержания АВ-синхронизации. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Двухкамерная стимуляция (DDD)	Поддержание АВ-синхронизации. Поздозрение на нарушение АВ-проведения или высокий риск развития АВ-блокады в будущем. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Наличие частотной адаптации (при желании). Поддержание АВ-синхронизации. Стимуляция предсердий.	Наличие синусового ритма. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Моноэлектродные желудочковые ЭКС с детекцией предсердной активности (VDD)	Неприемлема	Нормальная функция СПУ и нет необходимости в стимуляции предсердий. Желание ограничить количество эндокардиальных электродов.	Неприемлема

Рисунок 11. Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно определенным показаниям электрокардиостимуляции

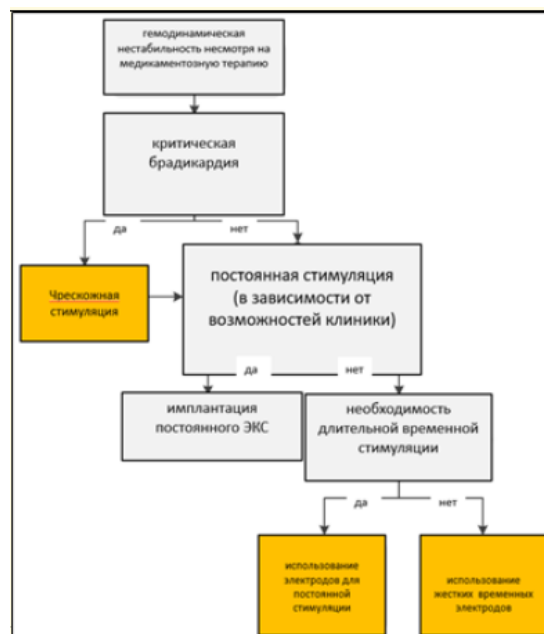


Рисунок 12. Алгоритм действий при острой брадикардии

## Список литературы

1. Искендеров Б.Г. Семейная форма синдрома слабости синусового узла. Новые взгляды на полигенное происхождение и перспективы генной терапии. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2023. 11(37): 5–16.
2. Дрепа Т.Г., Карханина В.А. Комбинированная лекарственная терапия при синдроме слабости синусового узла. *Эффективная фармакотерапия*. 2023; 19 (30): 6–10.
3. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца. Руководство. Санкт-Петербург: Фолиант, 2022 г.: 55-155.
4. Клинические рекомендации: Брадиаритмии и нарушения проводимости 2022/РКО – 2022; 7: 20–40, 50-155.
5. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018/ *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(7):130–194.
6. Провоторов В.М., Шатилова З.С., Глуховский М.Л. Синдром слабости синусового узла: профилактика декомпенсации. *Российский кардиологический журнал*. 2019;(6):74-77.
7. Badykova, E.A. Mortality follow-up analysis in patients with sinus node dysfunction / E.A. Badykova, V.V. Plechev, M.R. Badykov // *Proceedings of 24th Annual Cardiologists Conference 2018: International Journal of Cardiovascular Research, Barcelona, June 11-13, 2018. – Vol. 7. – P. 120.*
8. Gareeva, D.F. Non-familial sick sinus syndrome: search for genetic markers / D.F. Gareeva, N.S. Zagidullin, E.A. Badykova [et al.] // *EHRA 2019, Lisbon, March 17-19 2019. – P. 1508.*