

© Р.Г. Сайфутдинов, Э.В. Пак, А.Ф. Гарипова, А.Р. Гилязова, С.З. Габитов, Э.Ф. Рубанова, Р.С. Насыбуллина, 2010  
УДК 616.125.4-008

## СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА (клинические случаи)

**РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой терапии № 1

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**АЛСУ ФАРИДОВНА ГАРИПОВА**, ординатор кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**АЛЬБИНА РАШИДОВНА ГИЛЯЗОВА**, ординатор кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**САЛАВАТ ЗАРИФОВИЧ ГАБИТОВ**, канд. мед. наук, доц. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ЭВЕЛИНА ФЕДОРОВНА РУБАНОВА**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**РОЗА САБИРОВНА НАСЫБУЛЛИНА**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**Реферат.** Представлены клинические случаи синдрома слабости синусового узла, этиология, клиника, диагностика этого синдрома, показания к электрокардиостимуляции.

**Ключевые слова:** синдром слабости синусового узла, диагностика, электрокардиостимуляция.

## THE SICK SINUS SYNDROME IN CARDIOLOGY PRACTICE

**R. G. SAYFOUTDINOV, E. V. PAK, A. F. GARIPOVA, A. R. GILYAZOVA,**

**S. Z. GABITOV, E. F. ROUBANOVA, R. S. NASYBOULLINA**

**Abstract.** The article represents clinical cases of sick sinus syndrome, the etiology, clinical and electrocardiographic diagnostics and indications for cardiac pacing.

**Key words:** sick sinus syndrome, diagnostics, electro cardiac pacing.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — одно из часто встречающихся нарушений процесса формирования ритма сердца, является наиболее полиморфным, протекающим под различными «клиническими масками», трудным для диагностики нарушением ритма сердца, сопряженным с риском развития синкопальных состояний и даже внезапной сердечной смертью.

СССУ — это сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих структурные повреждения синоатриального (СА) узла, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и(или) обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям. Это дисфункция синусового узла органической природы. К СССУ относятся:

- 1) постоянная синусовая брадикардия с ЧСС  $\leq 45$ —50 уд/мин;
- 2) повторяющаяся СА-блокада, или блокада выхода из СА-узла (синусовые паузы  $\geq 2$ —2,5 с);
- 3) остановка (отказ) СА-узла (синусовые паузы  $\geq 2$ —2,5 с);
- 4) медленное и нестойкое восстановление функции СА-узла после кардиоверсии, а также после спонтанного прекращения приступа суправентрикулярной тахикардии;
- 5) синдром бради-, тахикардии.

Этиология СССУ многообразна. Одной из самых частых причин возникновения дисфункции синусового узла является хроническая ИБС. Также в происхождении данной патологии немаловажное значение имеют заболевания миокарда предсердий (правого предсердия) с вовлечением синусового узла. К ним относятся инфильтративные процессы, замещение мышечных волокон жировой или фиброзной тканью, болезни соединительной ткани, некоторые инфекционные заболевания. У людей пожилого возраста заболевания синусового узла могут быть связаны со склеродегенеративными (неишемическими) изменениями. Достаточно широко распространены регуляторные дисфункции синусового узла, которые проявляются синусовой брадикардией, синоатриальными блокадами и остановкой синусового узла. Промежуточное положение между органическими и регуляторными занимают дисфункции СА-узла лекарственного или экзогенно-токсического происхождения (Кушаковский М.С., 2004).

В клинической картине имеют место головокружения, слабость, потемнение в глазах, утомляемость, обмороки, кратковременные отключения сознания. В ряде случаев отмечается нарастание стенокардии, развитие застойной недостаточности кровообращения. В отдельных случаях могут возникать приступы Моргани—Адамса—Стокса, возрастает риск внезапной сердечной смерти (Перепеч Н.Б., Рябов С.И., 2008).

**I. СА-блокада** — нарушения проводимости, при которых импульсы, вырабатываемые в СА-узле, неспособны преодолеть СА-соединение или выходят из СА-узла медленнее, чем в норме. Выделяют 3 степени СА-блокады:

I степень — нарушения проводимости, при которых каждый импульс покидает узел, но на это затрачивается больше времени, чем в здоровом сердце. На ЭКГ не диагностируется. Для измерения времени СА-проведения прибегают к специальным электрофизиологическим методам исследования.

II степень — происходит блокирование одного или нескольких подряд синусовых импульсов. Для СА-блокады II степени с периодами Самойлова—Венкебаха характерна постоянная частота автоматических разрядов в СА-узле. Происходит прогрессирующее укорочение интервалов P-P, за которым следует длительная пауза P-P. Длинный интервал P-P (пауза), включающий блокированный синусовый импульс, короче удвоенного интервала P-P, предшествующего паузе, а также первый интервал P-P после паузы продолжительнее последнего интервала P-P, предшествующего паузе (рис. 1, 2).

III степень — типа Мобитца — характерно блокирование синусовых импульсов без предварительной периодики Венкебаха. Удлиненный интервал P-P (пауза) равен удвоенному или утроенному основному интервалу P-P. Выявляется данное нарушение проводимости по выпадению P, QRS, T при постоянном времени проведения возбуждения от синусового узла к предсердиям (рис. 3).

Также к СА-блокаде II степени относится далеко зашедшая СА-блокада II степени типа II. Это СА-блокада 4:1, 5:1, 6:1 и т.д. Длинный интервал между зубцом P синусового происхождения будет равен произведению из основного интервала P-P на соответствующий множитель (рис. 4).

В части случаев пауза прерывается выскальзывающими комплексами (ритмами), чаще из АВ-соединения.

III степень — отсутствует возбуждение предсердий и желудочков из СУ (синусовые импульсы блокируются, не достигая предсердий). Отмечается выпадение P, QRS, T. Регистрируется изолиния до тех пор, пока не появляется замещающий ритм из автоматического центра II, III порядка (рис. 5).

Клинически для полной СА-блокады характерны приступы MAC (Орлов В.Н., 2004).

### II. Остановка, или отказ СА-узла (*Sinus arrest*).

ЭКГ-картина сходна с далеко зашедшей СА-блокадой II степени II типа. Записывается длинная изолиния без зубцов P. Обращает на себя внимание несоответствие паузы числу пропущенных синусовых циклов. Для уточнения и дифференциальной диагностики от СА-блокады II степени типа II более надежно проведение электрофизиологических исследований — записи электрограмм СА-узла.

**III. Синдром бради-, тахикардии** — чередование синусовой брадикардии и тахисистолии, чаще фибрилляции предсердий (ФП), реже трепетания предсердий (ТП), еще реже — предсердной тахикардии (ТП).

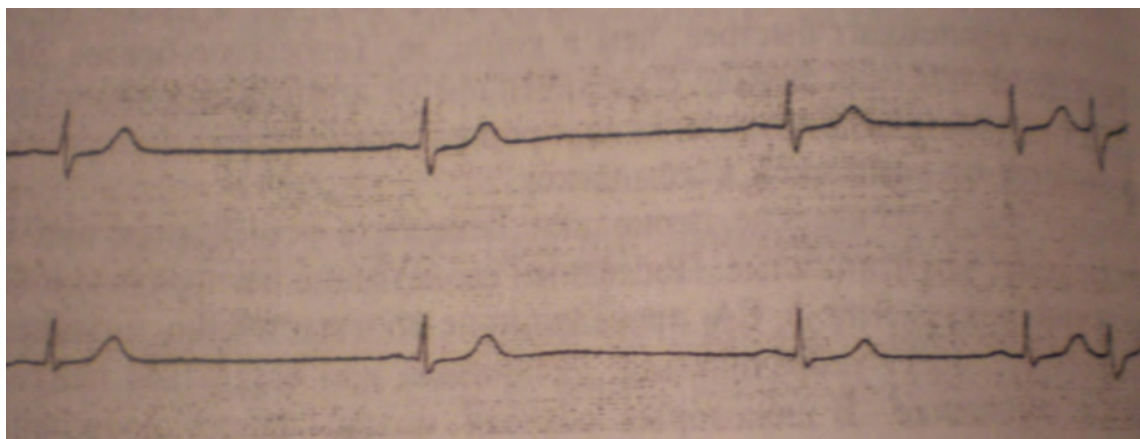


Рис. 1. Блокада синоатриального узла II степени типа I. Периодика Венкебаха: укорочение длинных интервалов P-P до выпадения (пауза), которую прерывает экстрасистола из АВ-соединения

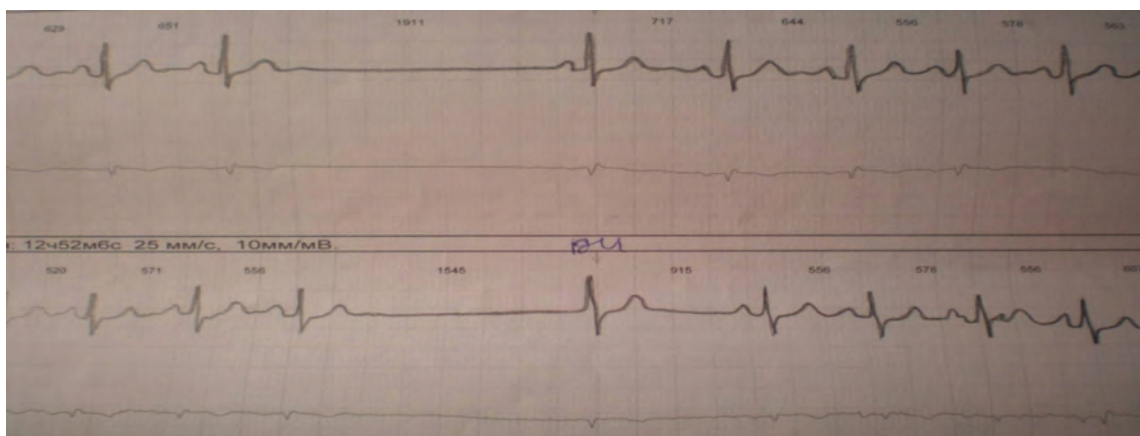


Рис. 2

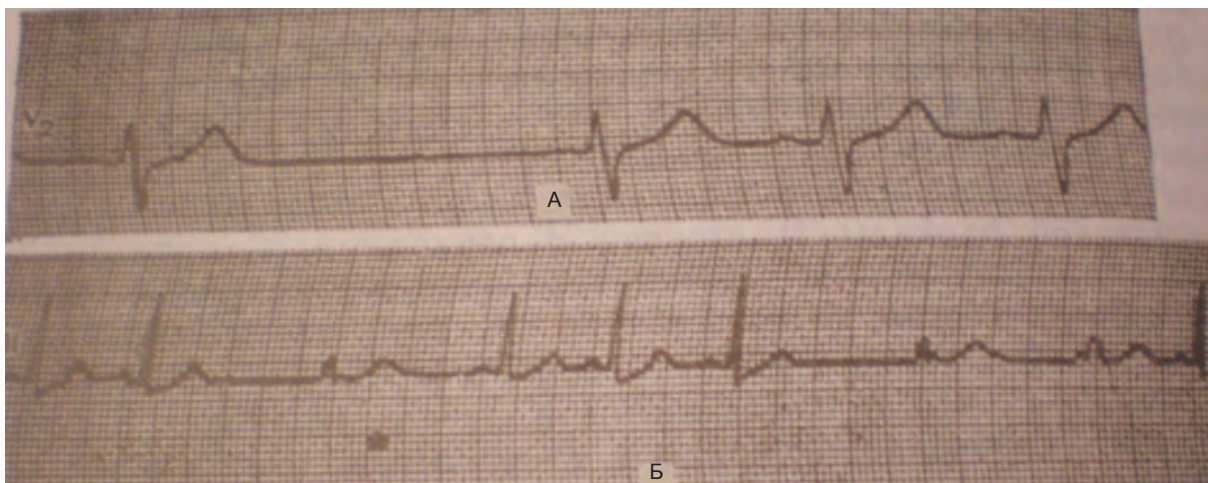


Рис. 3.

А — частичная СА-блокада II степени 2:1 типа Мобитца (пауза 2R-R); Б — частичная СА-блокада II степени с выпадением двух сокращений сердца (пауза 3R-R). Выскальзывающие сокращения из АВ-соединения

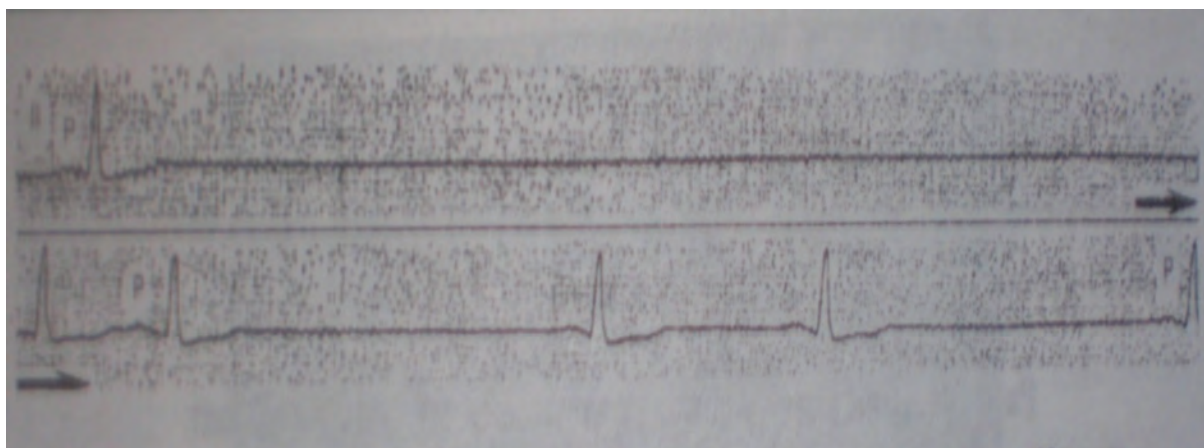


Рис. 4. СА-блокада II степени типа II (далеко зашедшая) у больного, страдающего приступами МАС. После паузы в 5,5 с выскальзывающий комплекс из АВ-соединения, затем 4 синусовых комплекса с различными интервалами



Рис. 5

Может наблюдаться как быстрая смена ритмов, так и протяженные периоды брадикардии, сменяющиеся приступами тахисистолии различной продолжительности.

В диагностике дисфункций синусового узла несомненно имеют значение жалобы пациента, данные анамнеза. Для подтверждения диагноза проводятся

мониторинговая регистрация ЭКГ, проба с дозированной физической нагрузкой, фармакологические пробы. Определяется истинная частота ритма СА-узла в условиях полной вегетативной фармакологической блокады, электрофизиологические исследования СА-узла.

Одной из причин СССУ могут быть дисфункции СА-узла лекарственного, токсического происхождения.



### Клинический случай 1.

Больная Ж., 71 год, госпитализирована в клинику 29.08.09 в 9 часов с жалобами на сжимающую боль за грудиной с иррадиацией в левое плечо продолжительностью более 4 часов, сопровождающуюся выраженной общей слабостью и холодным потом.

**История заболевания.** Резкое ухудшение состояния в виде появления сжимающей боли за грудиной и нарастания общей слабости пациентка отмечала с 4.30 утра. В 7.30 была вызвана кардиобригада, зарегистрировавшая ЭКГ (рис. 6), на которой отмечалась депрессия ST-сегмента в I, II, V4-V6, отрицательный зубец T V3-V4, слабоотрицательный зубец T I, II, avl, V2. В 9.00 больная была доставлена в ПРИТ РКБ № 3 с некупированным болевым синдромом с предварительным диагнозом: передний распространенный инфаркт миокарда.

**Анамнез.** Пациентка страдает АГ с 54 лет. В 60 лет перенесла ОИМ. До госпитализации принимала лозап 50 мг в день, аспирин 75 мг на ночь. В 30 лет — аппендэктомия. 2 года назад у больной был эпизод синкопального состояния. Врач СМП отметил у нее редкий пульс, что связал с приемом метопролола и рекомендовал его отменить.

Наследственность не отягощена. Туберкулезом, гепатитом, венерическими заболеваниями не болела. Физиологические отправления в норме.

При осмотре общее состояние больной средней тяжести. Телосложение нормостеническое. Положение активное. Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно легочный звук, ЧДД — 16 в мин. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, с частотой 70 уд/мин. Тоны ясные, ритмичные. Границы относительной сердечной тупости увеличены на 1—1,5 см снаружи от левой среднеключичной линии. Небольшой систолический шум на верхушке. Акцент II тона на аорте. АД 240/110 мм рт.ст.

Язык влажный, слегка обложен белым налетом у корня. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры по М.Г. Курлову 9×8×7 см. Селезенка не увеличена. Симптом Ф.Г. Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

#### Лабораторные данные.

Общий анализ крови: Leu —  $6,2 \times 10^9/l$ ; п/я — 1%; с/я — 74%; Eos — 1%; М — 7%; Lymph — 17%; Er —  $4,95 \times 10^{12}/l$ ; Hb — 14,6 g/l; Hct — 41,5%; Thr —  $290 \times 10^9/l$ ; Цв.п. — 0,88; СОЭ — 18 мм/ч.

Биохимический анализ крови: LD — 143 IU/L (норма 266—500); миоглобин — 153,6 (норма до 95); ALT — 15 IU/L (10—40); AST — 17 IU/L (10—40); СК — 250 IU/L (38—174); СК MB — 17 IU/L (2,3—9,5); GLU — 6,9 mmol/L (3,9—6,4); CHOL — 7,61 mmol/L (3,0—5,2); TG — 1,01 mmol/L (0,45—1,82); тропонин положительный (в норме отр.).

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, уд.вес — 1018; реакция кислая; белок отр.; сахар отр.; эпителий плоский, единичные в поле зрения; лейкоциты — 0-1-2 в поле зрения; эритроциты — 0-1 в поле зрения.

Коагулограмма при поступлении: АЧТВ — 37,5 с (норма 35—50); фибриноген — 2,0 г/л (норма 2—4); фибрин. активность — 3 ч (2—5); МНО — 1,36 ед. (1,2—2); фибриноген Б отр.

АЧТВ после введения гепарина — 59,5 с.

Показатели кислотно-основного состояния крови: pH — 7,44 (норма 7,32—7,42);  $pCO_2$  — 43 mm hg (42—55);  $pO_2$  — 31 mm hg (37—42); Na — 138 mmol/L (135—150); K — 3,4 mmol/L (3,5—5,5); Ca — 0,64 mmol/L (2,2—2,75).

ЭКГ, снятая в стационаре, аналогичная той, которая была снята бригадой СМП.

Болевой синдром был купирован в/в введением промедола 2% — 1,0. Артериальное давление снижено в/в введением  $MgSO_4$  25% — 15 мл, 20 мг фуросемида, назначены *per os* капторил 25 мг 4 раза в день и бетакард 12,5 мг 2 раза в день. После снижения АД до 160/90 начато в/в вливание гепарина со скоростью 1000 ЕД в час, дан *per os* аспирин 325 мг.

В палате реанимации в 13.30 этого же дня больная пожаловалась на резкую слабость, тошноту и потеряла сознание.

На ЭКГ зарегистрирована СА-блокада II типа Мобитца II с проведением 2:1; ЧСС — 34 уд/мин (рис. 7). Затем определилась далеко зашедшая СА-блокада 4:1 (рис. 8), которая сменилась полной СА-блокадой. Больная потеряла сознание, асистолия в течение 2 мин (рис. 9, 10).

Больной отменен бетакард. Введен атропин 0,1% — 1 мл. Проводились реанимационные мероприятия — непрямой массаж сердца.

По монитору восстановился синусовый ритм с частыми полигонными желудочковыми экстрасистолами, с эпизодом мерцательной аритмии (рис. 11, 12, 13). Больная пришла в сознание.

Далее на ЭКГ, снятой в 17.30, регистрировался синусовый ритм с ЧСС 60 уд/мин, отмечалась отрицательная динамика инфаркта в виде появления отрицательного зубца T в V1, V5 и углубления зубца T в V2, V3, V4 (рис. 14).

**Лечение:** гепарин 12,5 тыс. ЕД 2 раза в день п/к; аспирин 125 мг на ночь; эналаприл 10 мг 2 раза в день *per os*; гипотиазид 25 мг утром *per os*; моночинкве 20 мг 2 раза в день *per os*.

Состояние больной удовлетворительное. На пятый день пациентка была переведена в промежуточную палату, где проводились исследования: рентгенография органов грудной полости и эхокардиоскопия.

Рентгенография органов грудной полости: легкие без очаговых и инфильтративных изменений.

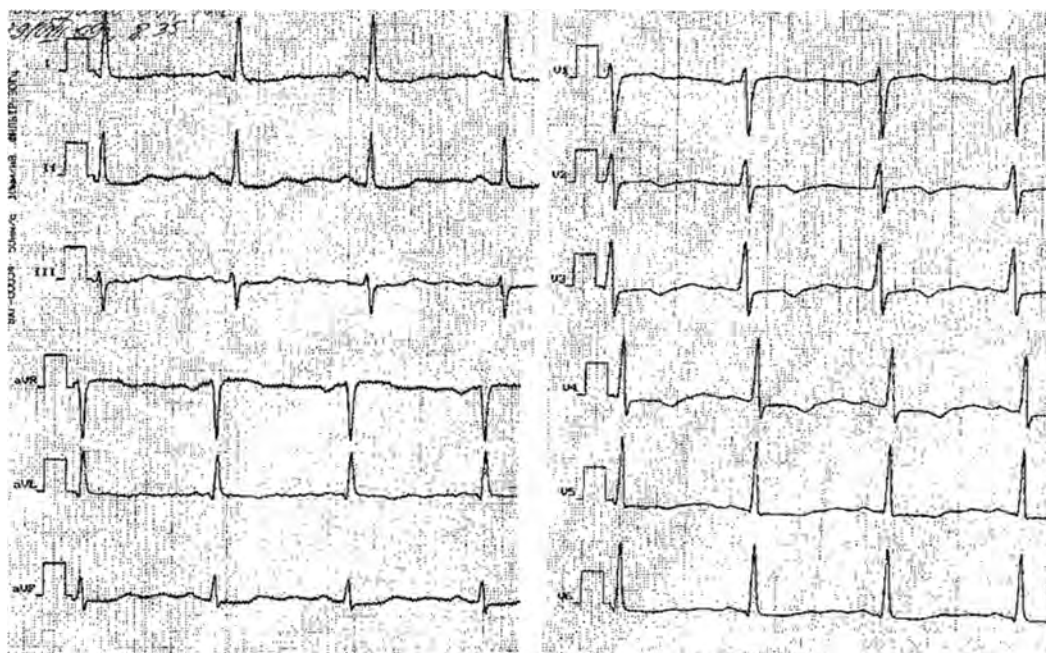


Рис. 6



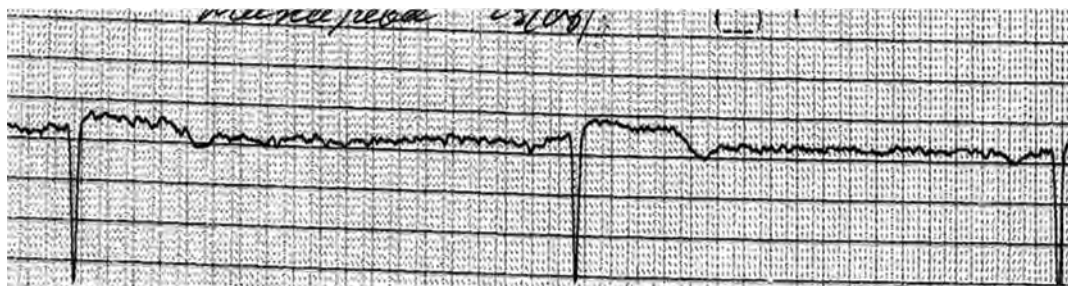


Рис. 7

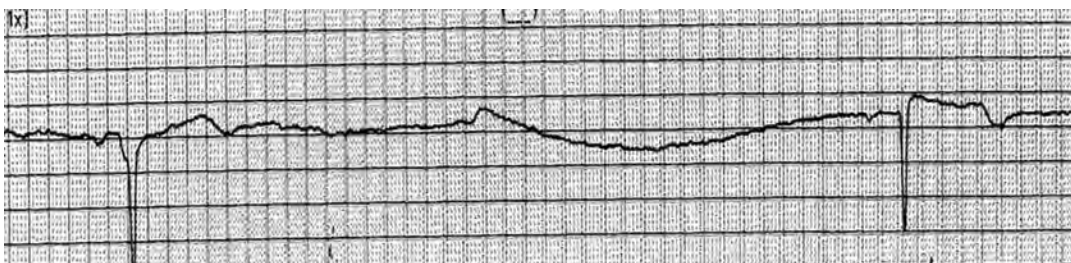


Рис. 8

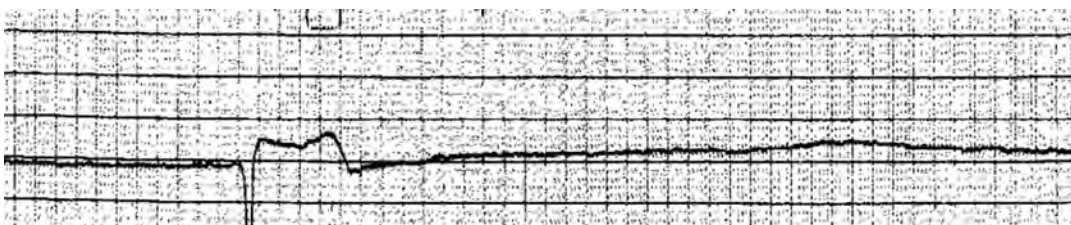


Рис. 9

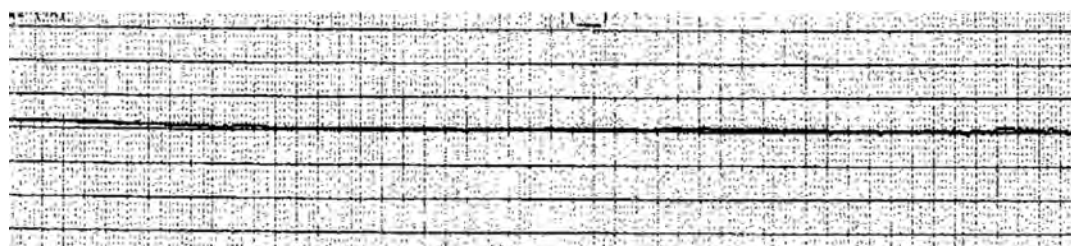


Рис. 10

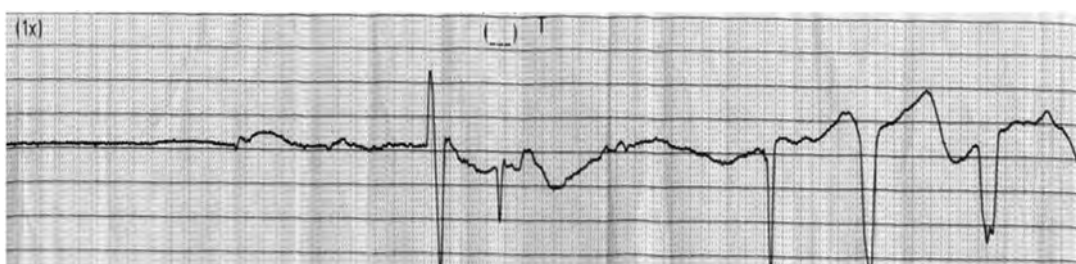


Рис. 11

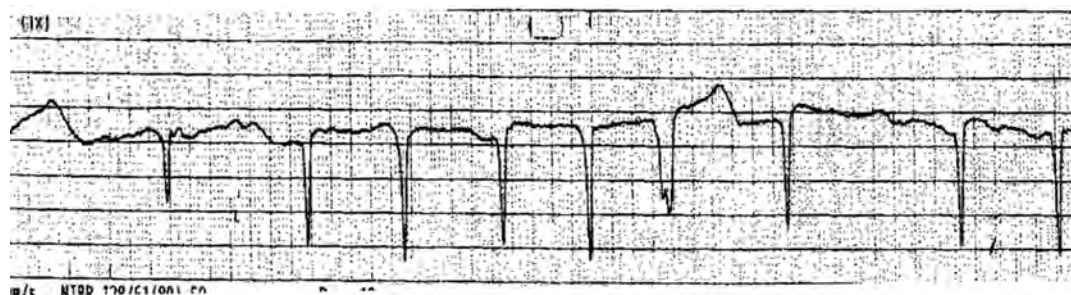


Рис. 12



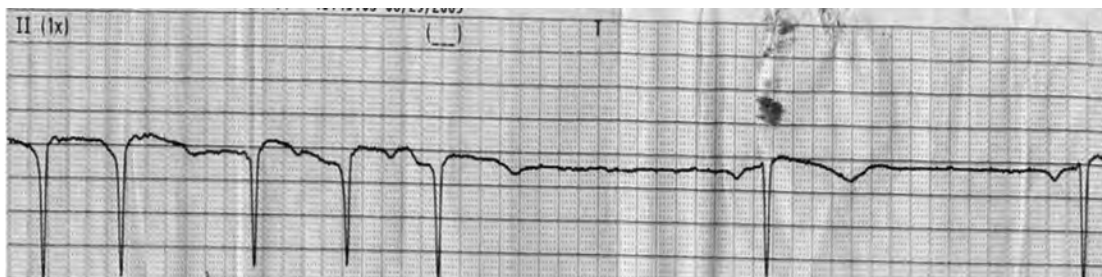


Рис. 13



Рис. 14

ЭхоКГ: умеренная гипертрофия стенок левого желудочка, дилатация полости левого предсердия (ЛП 3,9 см), недостаточность аортального клапана I степени, диастолическая дисфункция миокарда обоих желудочков.

Таким образом, на основании жалоб больной, данных анамнеза и лабораторных исследований был поставлен диагноз: ИБС. Острый распространенный передний инфаркт миокарда без зубца Q от 28.08.09, осложненный в остром периоде нарушением ритма и проводимости: СА-блокада II—III ст., политопная желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная мерцательная аритмия (синдром слабости синусового узла). Эффективная кардиореанимация. Гипертоническая болезнь III стадии риск IV с поражением сердца (ИБС, ОИМ, ПИКС).

При выписке рекомендовано продолжить назначенное лечение, наблюдение у кардиолога, консультация аритмолога.

**Заключение.** Особенность клинического случая заключается в том, что СА-блокада, возникшая на фоне острого инфаркта, возможно, была спровоцирована приемом  $\beta$ -блокатора. Необходимо отметить, что подобный эпизод синкопального состояния был 2 года назад после длительного приема метопролола (5 лет).

#### Клинический случай 2.

Больной Д., 69 лет, поступил в клинику 05.12.09 в 12.20 с жалобами на дискомфорт за грудиной и общую слабость.

**История заболевания.** Заболевание началось остро: в 10 часов появились давящие боли за грудиной, не купирующиеся приемом нитроглицерина, приступ учащенного ритмичного сердцебиения и выраженная слабость. Вызванная кардиобригада сняла ЭКГ, на которой был зарегистрирован эпизод суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии с ЧСС 240 уд/мин (рис. 15), и купировала приступ в/в введением АТФ 1 мл. Затем больной был доставлен в ПРИТ РКБ № 3 с купированным болевым синдромом (общая продолжительность — 2 часа). На этапе СМП в/в вводился трамал 4 мл, гепарин 5 тыс. ЕД болюсно, дан *per os* аспирин 500 мг.

**Анамнез.** Больной неоднократно отмечал подобные кратковременные приступы ритмичного сердцебиения, которые внезапно возникали и самостоятельно внезапно купировались, сопровождаясь дрожью, ознобом, уриноспастикой. Наследственность не отягощена. Аллергии нет. Туберкулезом, гепатитом, венерическими заболеваниями не болел. Вредные привычки отрицает. Физиологические отправления в норме.

Данные объективного обследования: общее состояние средней тяжести. Телосложение астеническое. Положение активное. Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторно легочный наполнения и напряжения, с частотой 70 уд/мин. Тоны ясные, ритмичные. Границы сердца расширены влево на 1,5 см. В проекции митрального клапана выслушивается небольшой систолический шум. АД 130/80 мм рт.ст.

Язык влажный, обложен налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры по М.Г. Курлову 9×8×7 см. Селезенка не увеличена. Симптом Ф.И. Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Диурез не нарушен.

#### Лабораторные данные.

Общий анализ крови: Leu —  $11,9 \times 10^9/l$ ; п/я — 9%; с/я — 79%; Eos отр.; В отр.; М — 3%; Lymph — 9%; Er —  $4,62 \times 10^{12}/l$ ; Hb — 12,1 g/l; Hct — 34,6%; Thr —  $171 \times 10^9/l$ ; Цв.п. — 0,79; СОЭ — 9 мм/ч.

Биохимический анализ крови: LD — 236 IU/L; миоглобин — 153,6; ALT — 55 IU/L; AST — 59 IU/L; CK — 72 IU/L; CK MB — 12,4 IU/L; GLU — 4,46 mmol/L; CHOL — 3,94 mmol/L; TG — 0,88 mmol/L.

Общий анализ мочи: цв. светло-желтый, реакция кислая; белок — 0,033%; сахар отр.; эпителий плоский — 1-2-4 в поле зрения; лейкоциты — 1-2-3 в поле зрения; эритроциты — 0-1 в поле зрения.

Коагулограмма: АЧТВ — 34,3 с; фибриноген — 2,7 г/л; фибрин. активность — 3 ч; МНО — 1,0 ед.; фибриноген Б отр.

Показатели кислотно-основного состояния крови: pH — 7,33; pCO<sub>2</sub> — 36 mmHg; pO<sub>2</sub> — 41 mm Hg; Na — 135 mmol/L; K — 2,9 mmol/L; Ca — 0,22 mmol/L.

На ЭКГ, снятой в палате реанимации (рис. 16), регистрируется синусовый ритм с ЧСС 75 уд/мин, прерывающийся приступом наджелудочковой тахикардии с ЧСС 150 уд/мин. Депрессия ST-сегмента с V2-V6 до 2 мм с отрицательным зубцом Т.

Был выставлен предварительный диагноз: ИБС. Острый переднебоковой инфаркт миокарда без зубца Q от 05.12.09, осложненный в остром периоде пароксизмами наджелудочковой тахикардии.

Лечение: гепарин 1000 ЕД в час; перлинганит 0,1% — 10 мл; бетакард 12,5 мг 2 раза в день; аспирин 325 мг; берлиприл 2,5 мг утром.

На ЭКГ (рис. 17), зарегистрированной на следующий день, обращает на себя внимание синусовая брадикардия с ЧСС 52 уд/мин, частые предсердные полиморфные, полиморфные экстрасистолы, удлинённый интервал QT = 600 мсек.

Был отменен бетакард.

На ЭКГ, снятой 08.12.09 (рис. 18), сохраняется синусовая брадикардия с ЧСС 48 уд/мин с эпизодами СА-блокады

II степени с единичными выскальзывающими комплексами. С V2 по V5 зубец Т двухфазный, в V6 зубец Т отрицательный, QT= 640 мсек.

На пятый день больного перевели в промежуточную палату, где проводилась эхокардиоскопия, рентгенография ОГК. На момент перевода получал лечение: нитросорбид 10 мг 3 раза в день, гепарин 12,5 тыс. ЕД п/к, аспирин 125 мг на ночь.

Рентгенография ОГК: очаговых и инфильтративных изменений не выявлено.

ЭхоКС: дилатация полости левого предсердия (4,4 см). Стеноз МК I степени, признаки умеренной легочной гипертензии. Уплотнение стенок аорты, створок МК и АК, вероятно, атеросклеротического генеза.

Диагноз: ИБС. Острый передний распространённый инфаркт миокарда от 05.12.09, осложненный в остром периоде суправентрикулярной тахикардией, СА-блокадой II степени по Мобитцу I и Мобитцу II (синдром слабости синусового узла), удлинение QT-интервала (до 640 мсек) с признаками умеренной легочной гипертензии. ХСН IIА, ФК III.

При выписке было рекомендовано продолжить назначенное лечение, наблюдение у кардиолога, консультация

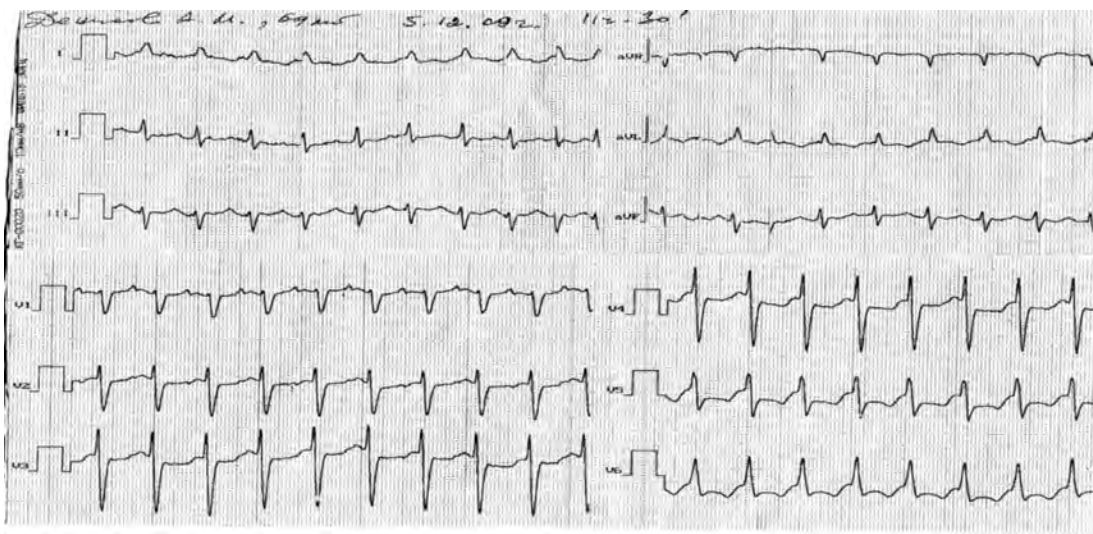


Рис. 15



Рис. 16





Рис. 17

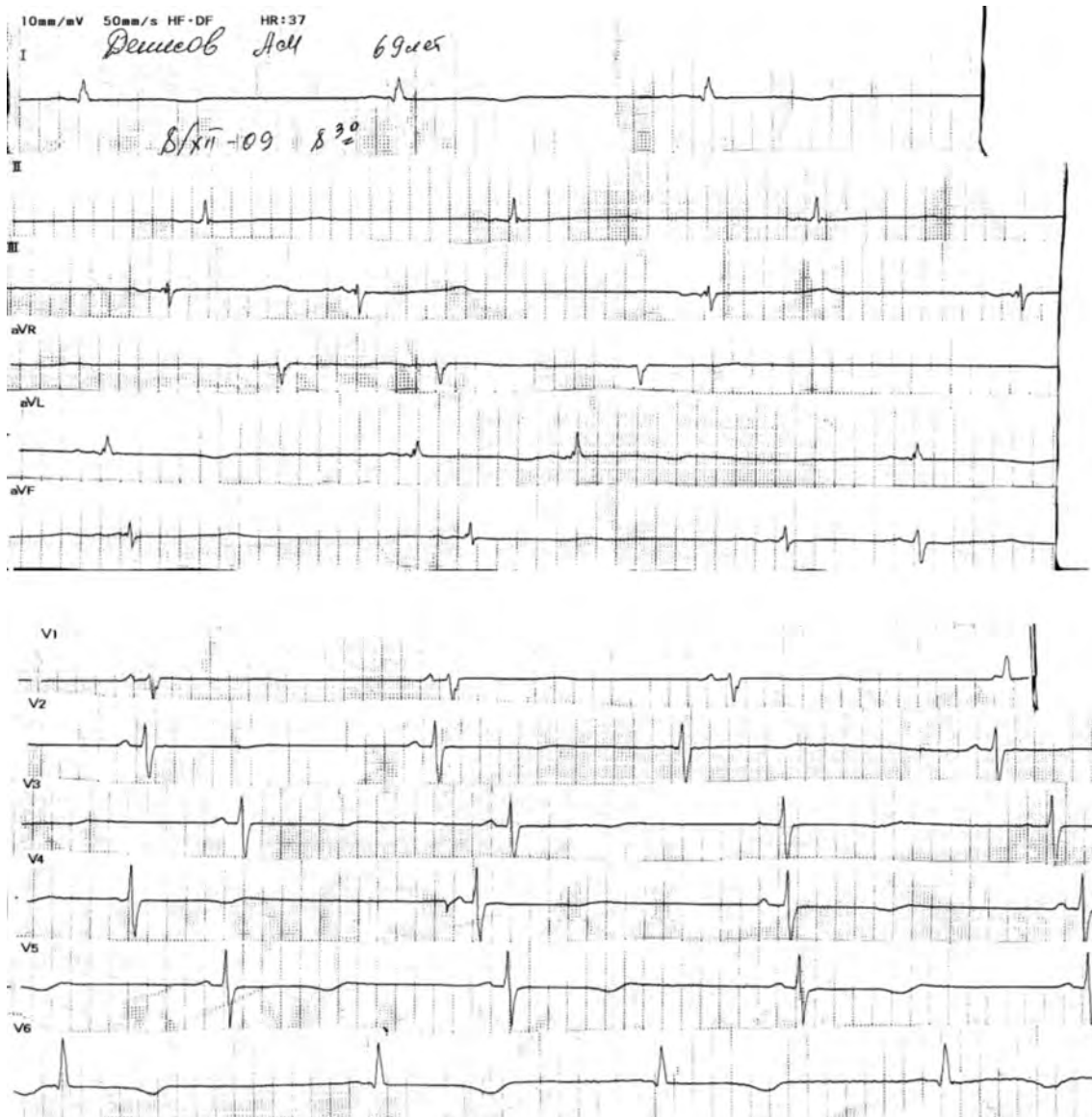


Рис. 18



аритмолога. Также провести в динамике ЭКГ (контроль QT-интервала).

**Заключение.** Этот клинический случай интересен тем, что на фоне острого инфаркта миокарда наблюдался не только синдром слабости синусового узла, как в предыдущем случае, но и синдром удлинённого QT-интервала, который опасен возникновением жизнеугрожающих аритмий (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков). В связи с чем необходимо наблюдение кардиолога, аритмолога, проведение холтермониторирования ЭКГ в динамике.

Одним из методов лечения СССУ является электрическая кардиостимуляция. Это метод, с помощью которого мышца сердца принуждается к сокращениям под воздействием импульсов определенной силы и частоты, вырабатываемых электронным водителем ритма — кардиостимулятором (пейсмейкером).

**Клинико-электрокардиографические показания к ЭКС при СССУ:** приступы МАС; хроническая либо прогрессирующая недостаточность кровообращения, зависящая от выраженной брадикардии; появление тромбоземболических осложнений, связанных с резкими сменами ритма; тяжело протекающий синдром бради-, тахикардии с коллапсами, стенокардией, инсультами; спонтанные синусовые паузы на ЭКГ >2,5—3 с; устойчивость дисфункций СА-узла к вагolitикам и симпатомиметикам.

**Электрофизиологические показания к ЭКС при СССУ:** время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) ≥ 3 500 мс; корригированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) ≥ 2 300 мс; отрицательная проба с атропином (укорочение ВВФСУ менее чем на 30%); «вторичные»

паузы при ЭФИ; ВСАП > 300 мс при слабой реакции на введение атропина.

Показания к ЭКС при АВ-блокаде:

1) АВ-блокада III степени на любом уровне, сопровождающаяся брадикардией с соответствующей симптоматикой, нарушениями ритма, требующими медикаментозного воздействия, усугубляющего брадикардию, периодами асистолии ≥ 3 с или выскальзывающим ритмом < 40 уд/мин, даже у бессимптомных больных;

2) АВ-блокада III степени, возникшая в результате абляции АВ-соединения, хирургического вмешательства;

3) АВ-блокада II степени, независимо от места блока при наличии симптоматики, обусловленной брадикардией (Жданов А.М., Вотчал Ф.Б., Коростылева О.В., 2009).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Джанашия, П.Х. Синдром слабости синусового узла / П.Х. Джанашия, Н.М. Шевченко, Н.Д. Джанашия // Сердце. — Т. 1, № 2. — 2009. — С.97—99.
2. Жданов, А.М. Показания к электрической стимуляции сердца при брадикардических нарушениях ритма / А.М. Жданов, Ф.Б. Вотчал, О.В. Коростылева // Сердце. — Т. 1, № 2. — 2009. — С.92—93.
3. Кушаковский, М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. — СПб.: Фолиант, 2004. — С.440—443, 446—450.
4. Перепеч, Н.Б. Кардиология / Н.Б. Перепеч, С.И. Рябов. — СПб., 2008. —Т. 1. — С.494—498, 582—583.
5. Руководство по электрокардиографии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — С.352—353.

© Р.Г. Сайфутдинов, С.З. Габитов, Э.В. Пак, Э.Ф. Рубанова, Р.С. Насыбуллина, Е.М. Майорова, Г.А. Мухаметшина, Д.М. Садыкова, 2010

УДК 616.127-005.8-036.11-06+616.124.6-001.33

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ РАЗРЫВОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

**РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой терапии № 1

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**АЛСУ ФАРИДОВНА ГАРИПОВА**, ординатор кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**АЛЬБИНА РАШИДОВНА ГИЛЯЗОВА**, ординатор кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**САЛАВАТ ЗАРИФОВИЧ ГАБИТОВ**, канд. мед. наук, доц. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ЭВЕЛИНА ФЕДОРОВНА РУБАНОВА**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**РОЗА САБИРОВНА НАСЫБУЛЛИНА**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА МАЙОРОВА**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ГУЗЕЛЬ АГЗАМОВНА МУХАМЕТШИНА**, асс. кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**ДИНА МАРСЕЛЬЕВНА САДЫКОВА**, ординатор кафедры терапии

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

**Реферат:** Представлены результаты пятилетнего наблюдения за больной с острым инфарктом миокарда, осложненным разрывом межжелудочковой перегородки. Была проведена успешная пластическая операция, выполнено аортокоронарное шунтирование, а также установлен электрокардиостимулятор.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, разрыв межжелудочковой перегородки, аневризма левого желудочка, коронарография, аортокоронарное шунтирование, электрокардиостимулятор.