

УДК 616.125.4-008.64

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

В.А. Снежицкий

Гродненский областной кардиологический диспансер

Синдром слабости синусового узла (СССУ) включает различные состояния, вызывающие нарушение функции синусового узла (СУ), обычно наблюдается у пожилых людей. Причины СССУ могут быть разные, обычно это идиопатический генез. Клинические проявления включают синкопе, пресинкопальные состояния, сердцебиения, головокружения. Однако часто заболевание протекает бессимптомно или имеет стертые или неспецифические симптомы. СССУ имеет множественные электрокардиографические проявления. Диагностика СССУ может быть затруднена. Основным способом лечения СССУ – имплантация электрокардиостимулятора, который эффективно устраняет симптомы болезни, снижает частоту возникновения фибрилляции предсердий, тромбоэмболических осложнений, хронической сердечной недостаточности, смертности.

Ключевые слова: синдром слабости синусового узла, клинические проявления, диагностика, лечение

Sick sinus syndrome (SSS) includes various conditions involving sinus node and disturb sinus node function. SSS commonly affects elderly persons. The syndrome can have many causes, but is usually idiopathic. Patients may experience syncope, pre-syncope, palpitations, or dizziness. Often they are asymptomatic or have nonspecific symptoms. SSS has multiple manifestations on electrocardiogram. Diagnosis of SSS can be difficult because of its nonspecific symptoms and findings on electrocardiogram or Holter monitor. The main treatment of SSS is atrial or dual-chamber pacemaker placement, which generally provides effective relief of symptoms and lowers the incidence of atrial fibrillations, chronic heart failure and mortality.

Key words: sick sinus syndrome, clinical manifestations, diagnostics, treatment

Синдром слабости синусового узла (СССУ) – это генерализованное нарушение автоматизма синусового узла (СУ), которое может быть обусловлено внутренними (intrinsic) или внешними (extrinsic) воздействиями, вызывающими снижение его функции водителя ритма сердца [31]. В этот синдром включают выраженную синусовую брадикардию, остановку СУ или сино-атриальную блокаду, комбинацию нарушений сино-атриальной и атрио-вентрикулярной проводимости и предсердных тахикардий. СССУ не является заболеванием с единообразной этиологией и патогенезом, скорее это различные состояния, при которых на ЭКГ есть проявления дисфункции СУ (ДСУ) [13]. М.С. Кушаковский считает [3], что СССУ – одна из трех основных клинических групп, имеющих еще общее наименование «дисфункции синусового узла», которая объединяет, по меньшей мере, три основные клинические группировки: СССУ – дисфункции СУ органической природы, регуляторные (вагусные) дисфункции СУ, лекарственные (токсические) дисфункции СУ.

Возраст. Ряд авторов считает, что СССУ встречается, в основном, у пожилых людей [1,6,19,20], однако эта патология может выявляться в любом возрасте, включая новорожденных [42]. По данным исследования MOST, средний возраст больных с СССУ составил 68 лет [29].

Пол. Заболеваемость СССУ выше среди женщин [20], в то же время есть сведения, что среди пациентов с этим диагнозом одинаково часто

встречаются и мужчины, и женщины [29, 37].

Частота. Имеются данные, в основном, о распространенности СССУ. В США распространенность СССУ составляет 3 случая на 5000 пациентов старше 50 лет [17]. Alpert и Flaker [9] приводят данные, что в США страдает СССУ 0,05% населения. По данным В.А. Шульман и соавт. [6], частота СССУ составляет 0,0296%. Среди больных в возрасте старше 65 лет частота выявления СССУ – 1 на каждые 600 кардиологических пациентов [36].

Этиология. В большинстве случаев происхождение СССУ идиопатическое, и причиной может быть много факторов [42]. Дегенеративный фиброз узловой ткани – наиболее частая причина первичных изменений в сино-атриальном узле, ведущих к СССУ [42]. К органическим изменениям в СУ и предсердиях могут приводить [1, 3, 6, 36, 41, 42]:

– Идиопатические дегенеративные изменения в миокарде предсердий и СУ. Они являются наиболее частой причиной СССУ. С возрастом окружающий СУ миокард предсердий заменяется фиброзной стромой. При прогрессировании фиброза могут повреждаться и клетки СУ.

– ИБС. Она может вызывать СССУ как при хронической гипоперфузии, так и при осложнении острых ишемических эпизодов. Острый нижний инфаркт миокарда иногда (5-10%) осложняется выраженной брадикардией или остановкой синусового узла.

– Другие причины: инфильтративные болезни

миокарда (амилоидоз, гемохроматоз), кардиомиопатии, артериальные гипертензии, системные васкулиты, врожденные пороки сердца, состояние после кардиохирургических операций и трансплантации сердца, миопатии, миокардиты.

Ишемическая болезнь сердца может сопутствовать СССУ у большого числа пациентов, однако она не рассматривается как причина синдрома. Неясно, ведет ли воспаление, ишемия СУ или локальный вегетативный эффект к развитию СССУ у больных с инфарктом миокарда.

Клинические проявления. СССУ часто протекает бессимптомно или малосимптомно, ряд симптомов неспецифичны [18]. Симптомы соотносятся с уменьшенным сердечным выбросом, наблюдаемым при брадиаритмиях или тахиаритмиях [42]. Большинство симптомов обусловлено церебральной гипоперфузией, и у 50% больных бывают синкопе или пресинкопе [36].

Симптомы могут наблюдаться у больных в течение месяцев или лет. При этом может ухудшаться течение хронической сердечной недостаточности, стенокардии, дисциркуляторной энцефалопатии [14]. При синдроме брадикардии-тахикардии могут наблюдаться периферические тромбозы и инсульты [42]. А такие симптомы на фоне брадикардии как повышение температуры тела, левожелудочковая недостаточность или отек легких могут наводить на мысль о СССУ [13, 16]. При сочетании с тахиаритмиями могут быть приливы жара и покраснение лица, пульсация сердца, сдавление за грудиной [27]. Наблюдаются также раздражительность, бессонница, снижение памяти, повышенная утомляемость, нарушения в суждениях [13, 15]. Более стертые симптомы включают нарушения пищеварения, периодически олигурию или отеки, умеренную преходящую одышку [13].

Электрокардиографические проявления. СССУ проявляется на ЭКГ различными видами нарушений: брадиаритмии, предсердные тахиаритмии, чередование брадиаритмий и тахиаритмий [18]. Брадиаритмии включают синусовую брадикардию, остановку синусового узла без или с выскальзывающими комплексами, сино-атриальную блокаду, эктопическую предсердную брадикардию, фибрилляцию предсердий с низким числом желудочковых ответов (брадисистолическая форма мерцательной аритмии). Синусовая брадикардия у больных СССУ обычно неадекватна физиологическому состоянию и не вызвана влиянием медикаментов [13, 36]. Сино-атриальные блокады у больных СССУ могут сочетаться с атрио-вентрикулярными 2 степени [13]. На ЭКГ могут регистрироваться длительные паузы после прекращения предсердных тахиаритмий и паузы более 3 секунд при массаже каротидного синуса [36]. У 60% больных СССУ выявляются тахиаритмии [14].

В число суправентрикулярных тахиаритмий, возникающих у больных с СССУ, включают пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию, трепетание предсердий и мерцательную аритмию [13, 42]. Последняя – наиболее частая тахиаритмия у этой категории больных [11]. Иногда у больных СССУ может быть выявлен на ЭКГ желудочковый ускоренный выскальзывающий ритм [14]. Синусовые re-entry тахикардии также могут быть проявлением этого синдрома [36]. Синдром брадикардии-тахикардии может быть зарегистрирован на ЭКГ или при мониторинге, более часто его выявляют у пожилых пациентов с выраженным СССУ [42].

Диагноз. Диагноз СССУ может быть сложным вследствие очень медленного и волнообразного течения заболевания. На ранних стадиях заболевание часто не распознается, и единственным симптомом является синусовая брадикардия [16]. Ряд симптомов у больных СССУ (слабость, потеря памяти, когнитивные нарушения) имеются при некоторых других заболеваниях у пожилых людей и могут ошибочно приводить к диагнозу сенильной деменции [36].

Симптомы СССУ могут быть изменчивы, иметь преходящий характер, и в силу этого бывает сложно ассоциировать их с изменениями ЭКГ [13]. Если больной компенсирован, при регистрации ЭКГ или холтеровском мониторинге нарушения ритма, характерные для СССУ, могут отсутствовать [36]. Манифестацией болезни может быть брадисистолическая форма мерцательной аритмии в отсутствие медикаментозных влияний [13]. Брадикардия может быть усилена при лечении дигоксином больных с застойной сердечной недостаточностью. Ряд препаратов, таких, как дигоксин, хинидин и прокаинамид, а также гиперкалиемия, может вызывать эпизоды остановок СУ или сино-атриальной блокады.

Состояния, вызывающие синкопе, такие как: функциональная синусовая брадикардия, повышенный тонус блуждающего нерва, заболевания органов пищеварения и некоторые неврологические расстройства - могут иметь симптомы как при СССУ, и поэтому требуют проведения дифференциального диагноза. Проявления СССУ могут возникнуть после операций, вследствие повышения тонуса вагуса, обусловленного анестезией или хирургическим вмешательством [11,22]. Все эти состояния должны быть исключены прежде, чем диагноз СССУ будет установлен [16].

Диагноз требует не только документации ЭКГ проявлений, но также и корреляции с ассоциированными симптомами СССУ. Наиболее часто используемый с этой целью метод – холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ). Во время мониторирования больные должны вести подробный

тщательный дневник активности и самочувствия, так как эти факторы необходимо сопоставлять с изменениями ЭКГ [42].

В работе М.М. Медведева и соавторов [4] подчеркивается, что у лиц молодого и среднего возраста информативность ХМ ЭКГ достаточно высока и в ряде случаев при постановке диагноза СССУ позволяет обойтись без электрофизиологического исследования (ЭФИ) сердца. Важными критериями СССУ являются эпизоды синусовой брадикардии с частотой менее 50 ударов в 1 минуту, а еще более надежно - менее 40 ударов в 1 минуту [6]. Наиболее значимым признаком в оценке функции СУ является величина синусовых пауз [6]. Так, при продолжительности пауз более 1600 мс имеется нарушение функции СУ, а отсутствие пауз, превышающих 1500 мс, характерно для нормальной функции СУ. По данным М.С. Кушаковского [3], критерием СССУ является длительность синусовых пауз более 2000-2500 мс. К недостаткам ХМ ЭКГ можно отнести то, что с помощью этого метода практически не представляется возможным дифференцировать СССУ с вегетативной ДСУ [4, 6].

Если результаты 24-часового холтеровского мониторирования дважды не выявили нарушений, характерных для СССУ, но симптомы бывают тяжелыми, в этих случаях пациент может использовать записывающее устройство карманного размера для передачи ЭКГ по телефону в момент появления симптомов [13].

Имеются несколько других методов распознавания СССУ. Изометрическая кистевая нагрузка или проба Вальсальвы в норме вызывает увеличение ЧСС, но этот эффект минимальный или может отсутствовать у больных СССУ. Если при массаже каротидного синуса возникает остановка синусового узла продолжительностью более 3 секунд, диагноз СССУ может быть вполне вероятен [14]. Названные выше пробы должны проводиться под тщательным контролем гемодинамики и мониторированием ЭКГ [42].

Тесты с физической нагрузкой могут быть полезны в определении ответа СУ при физиологических требованиях. При равном уровне потребления кислорода ряд больных с СССУ реагирует на нагрузку уменьшенной величиной ЧСС по сравнению со здоровыми пациентами [6]. Тесты с ФН позволяют выявлять так называемую хронотропную недостаточность СУ. Если же синусовая брадикардия связана с повышением тонуса блуждающего нерва, то реакция СУ на нагрузку мало отличается от нормальной.

ЭФИ сердца выполняется инвазивным либо неинвазивным (чреспищеводная электрокардиостимуляция) [2,30,31] методами. Для оценки функции СУ определяют показатели: время восстано-

вления синусового узла (ВВФСУ) [31], скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ) [30], время сино-атриального проведения (ВСАП) [23], рефрактерный период СУ (РПСУ) [35]. В качестве нормы для ВВФСУ используют величины от 1400 до 1680 мс [2, 30]. В.А. Шульман и соавт. [6] при определении методом ЧПЭС верхней границей нормы считают 1540 мс. Корректированное ВВФСУ (КВВФСУ) – стандартизованный показатель по ЧСС, его верхней границей в норме принято считать 540 мс [6]. Время сино-атриального проведения (ВСАП) можно определять прямыми и непрямыми методами. По литературным данным [23, 38], верхняя граница нормы ВСАП по О. Narula [35] колеблется от 72 мс до 300 мс. РПСУ определяется по методике С. Kerr и Н. Strauss [26].

Фармакологические пробы [5, 6, 24, 25]:

- Ваголитическая проба с внутривенным введением атропина сульфата производится в дозе 0,02 мг/кг веса. У здоровых людей через несколько минут происходит учащение синусового ритма почти на 30%. У больных с СССУ прирост ЧСС оказывается менее значительным, и ЧСС не превышает 90 в 1 минуту.

- Полная вегетативная блокада (медикаментозная денервация сердца). Методика медикаментозной денервации сердца (МДС) была предложена А. Jose [24]. Пациенту вводится внутривенно обзидан в дозе 0,2 мг/кг массы тела со скоростью 1 мг/мин, и через 10 минут внутривенно вводят атропина сульфат в дозе 0,04 мг/кг массы тела за 2 минуты. Определяется показатель истинного ритма синусового узла (ИРСАУ). ИРСАУ в покое превышает частоту нормального синусового ритма и зависит от возраста. А. Jose и Collison [25] предложили определять должную величину ИРСАУ (ДИРСАУ) по формуле: $ИРСАУ = 118,1 - (0,57 * \text{возраст пациента})$. Метод определения собственной частоты синусового ритма позволяет отличить больных СССУ от больных с нарушениями вегетативной регуляции функции СУ [5, 6, 25].

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование может использоваться для подтверждения СССУ или для документирования эффектов кардиоактивных препаратов [13, 42]. Однако в настоящее время электрофизиологическое тестирование больше не рекомендуется для рутинного использования в диагностике вследствие низкой чувствительности и специфичности [40].

Лечение. В лечении у многих больных применяется имплантация искусственного водителя ритма. Для определения показаний к имплантации ЭКС используются практические рекомендации Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца по применению имплантации ЭКС больным с СССУ [21]. Очень важным является

документация факта сочетания симптомов и ЭКГ проявлений, характерных для СССУ.

Имплантация ЭКС в лечении СССУ является методом выбора [32, 42]. Искусственные водители ритма дают хороший эффект и переносимость у пожилых пациентов [13]. Всем больным с этим синдромом, за исключением таковых с хронической формой мерцательной аритмии, рекомендуется имплантация предсердного типа ЭКС [7, 10, 32]. Больные СССУ с блокадой правой ножки пучка Гиса имеют повышенный риск развития симптомной атриовентрикулярной блокады высокой степени, и им должны имплантироваться двухкамерные ЭКС. Имплантация двухкамерных ЭКС в режиме деманд с функцией автоматического переключения режимов стимуляции рекомендуется больным СССУ, имеющим преходящие эпизоды тахиаритмий. При СССУ с исходом в хроническую форму мерцательной аритмии требуется имплантация однокамерного частотноадаптивного ЭКС со стимуляцией желудочков в режиме по требованию [18].

При постоянной эндокардиальной стимуляции сердца могут встречаться, хотя и редко, такие осложнения, как перфорация миокарда, пневмоторакс, гематома области раны, венозный тромбоз, нарушения электродов ЭКС, инфекции [28].

В случаях, когда у больных с СССУ отмечаются частые тахиаритмии, имплантация ЭКС уменьшает риск развития полной блокады сердца или асистолии, обусловленных применением антиаритмической терапии [42]. Симптомы, ассоциированные с СССУ, могут ухудшаться у больных, получающих дигиталис, верапамил, бета-блокаторы, симпатолитики (клонидин, метилдопа) антиаритмических препаратов [36, 42]. Поэтому использование препаратов с отрицательным хронотропным действием должно быть тщательно взвешено и обосновано [18]. Выраженная синусовая брадикардия, синус-арест, или сино-атриальная блокада, могут возникать при использовании у больных с СССУ бета-адреноблокаторов [13]. Было показано, что у некоторых больных с СССУ и эпизодами сердечной недостаточности назначение теofilлина и имплантация двухкамерных ЭКС уменьшает частоту развития сердечной недостаточности [8]. В отсутствие имплантированного ЭКС кардиоверсия может быть опасной вследствие вероятности развития продолжительной остановки синусового узла [42].

Больные с СССУ и синдромом брадикардии-тахикардии или хронической мерцательной аритмией (особенно в сочетании с застойной сердечной недостаточностью, значительным увеличением левого предсердия или митральным пороком сердца) имеют повышенный риск развития эмболического инсульта. Несмотря на то, что соотношение риск/польза применения антикоагулянтов

четко не определено для этих больных, показано [15, 36], что варфарин уменьшает число инсультов и эмболических событий у больных с СССУ, имеющих пароксизмальную и хроническую мерцательную аритмию.

Прогноз. По данным исследования ТНЕОРАСЕ [34], при длительном наблюдении за больными СССУ, не получающими лечение, благоприятное течение заболевания можно ожидать только у 43% больных. Признаками благоприятного течения СССУ называют возраст моложе 65 лет, нормальную функцию левого желудочка, ЧСС в покое > 40 ударов в минуту, и минимальную ЧСС по данным ХМ ЭКГ > 35 в 1 минуту. Частично неблагоприятный прогноз можно предсказать в начале заболевания по следующим признакам: возраст старше 65 лет, конечно-диастолический размер левого желудочка > 52 мм, фракция выброса $< 55\%$, КВВФСУ ≥ 800 мс.

В ряде рандомизированных контролируемых исследований [29, 39] изучались заболеваемость и смертность у больных СССУ в зависимости от типа применяемых ЭКС. По сравнению со стимуляцией желудочков, предсердная стимуляция ассоциируется с более низкой частотой тромбоэмболических осложнений, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности, сердечно-сосудистой смертности и общей заболеваемости [10, 32]. В ретроспективном исследовании [33] больных с СССУ с имплантированным ЭКС смертность среди больных с желудочковой стимуляцией составила 59%, по сравнению с 29% в группе, где применялась предсердная стимуляция.

Больные с СССУ, проявляющимся только синусовой брадикардией, имеют лучший прогноз. В одном исследовании показано [42], что смертность у этих больных может не отличаться от таковой в нормальной популяции. В обзоре J.M. McComb и G.M. Gribbin [33] указывается, что у больных СССУ, нуждающихся в имплантации однокамерного предсердного или двухкамерного ЭКС, показатель смертности составляет 3,6% ($\pm 1.8\%$) в год. У больных с СССУ, умерших в течение первых нескольких лет после имплантации ЭКС, отмечена высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний [13].

Недавние инженерные достижения в частотноадаптивной стимуляции привели к улучшению достижения максимальной ЧСС, толерантности к физической нагрузке, функционального состояния, подавлению аритмий и качества жизни больных [7, 12]. Достижение близкой к физиологической адаптации частоты стимуляции и атриовентрикулярной синхронизации, а также уменьшение смертности и заболеваемости привело к лучшему прогнозу больных с СССУ [28].

Литература

1. Йордан Дж. Л., Мандел В. Дж. Нарушения функции синусового узла. В: Мандела В. Дж. (ред) Аритмии сердца. пер. с англ. - М: Медицина; 1996. - Т1. - С.267-333.
2. Киркутис А.А., Римша Э.Д., Нявяраускас Ю.В. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца. - Каунас, 1990. - 82 с.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - СПб., 1999. - С.410-443.
4. Медведев М.М., Бурова Н.Н., Быстров Я.Б., Чирейкин Л.В. Роль холтеровского мониторирования электрокардиограммы в комплексной оценке функции синусового узла. Сообщение 2. // Вестник аритмологии. - 2001. - № 24. - С. 39-44.
5. Медведев М.М., Бурова Н.Н. Значение чреспищеводной электрокардиостимуляции для оценки функции синусового узла. // Вестник аритмологии. - 2001. - № 21. - С. 5-13.
6. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла. - СПб., 1995. - С. 63-107, 133-141.
7. Alagona P Jr. Advances in pacing for the patient with sick sinus syndrome // *Curr Opin Cardiol.* - 1997. - Vol. 12. - P. 3-11.
8. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome. The THEOPACE study: a randomized controlled trial // *Circulation.* - 1997. - Vol.96. - p. 260-6.
9. Alpert M., Flaker G. Arrhythmias associated with sinus node dysfunction. Pathogenesis, recognition, management // *J.A.M.A.* - 1983. - Vol. 250. - p. 2160-2166.
10. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome // *Lancet.* - 1997. Vol.350. -p. 1210-6.
11. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management // *Anesthesiology.* - 1997. - Vol.86. - p. 1397-424.
12. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, Gold RD, Rickards AF, Smyth NP, et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia devices // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1987. - Vol.10. - p.794-9.
13. Bigger JT Jr, Reiffel JA. Sick sinus syndrome // *Annu Rev Med.* - 1979. - Vol.30. - p. 91-118.
14. Bower PJ. Sick sinus syndrome // *Arch Intern Med.* - 1978. - Vol. - p. 138:133-7.
15. Colquhoun M. When should you suspect sick sinus syndrome? // *Practitioner.* - 1999. - Vol. 243. - p. 422-5.
16. Ferrer MI. The sick sinus syndrome // *Hosp Pract.* - 1980. - Vol.15. - p. 79-89.
17. Ferrer M. The etiology and natural history of sinus node disorders // *Arch. Med.* - 1982. - Vol.142. - p. 371-372.
18. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. / *Hurst's The heart.* 10th ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2001.
19. Garcia A., Valdes M., Sancches V., et al Cardiac rhythm in healthy elderly subjects // *Clinical Investigator.* - 1992. - Vol.70. - p.130-135.
20. Gould L., Reddy V., Becher H. The sick sinus syndrome // *J. Electrocardiol.* - 1978. - Vol.11.- p.11-14.
21. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB Jr, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation) // *J Am Coll Cardiol.* - 1998. - Vol.31. - p. 1175-209.
22. Hollenberg SM, Dellinger RP. Noncardiac surgery: postoperative arrhythmias // *Crit Care Med.* - 2000. - Vol. 28(10 suppl). - p. 145-50.
23. Jordan Y., Yamaguchi I., Mandel Y. Characteristic of sinoatrial conduction in patients with coronary artery disease // *Circulation.* - 1977. - Vol.55. - p. 569-574.
24. Jouse A. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and cardiac function in man. *Am. J. Cardiol.* // 1966. - Vol.18. - p.476-478.
25. Jouse A.D., Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man // *Cardiovasc. Res.* - 1970. - Vol.12. - p. 218-251
26. Kerr C.R., Strauss H.C. The measurement of sinus node refractoriness in man // *Circulation.* - 1983. - Vol.68. - p. 1231-1237.
27. Kaplan BM. The tachycardia-bradycardia syndrome // *Med Clin North Am.* - 1976. - Vol.60. - p.81-99.
28. Kiviniemi MS, Pines MA, Eranen HJ, et al Complications related to permanent pacemaker therapy // *Pacing Clin Electrophysiol* - 1999. - Vol.22. - p.711-20.
29. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The mode selection trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients // *Am Heart J.* - 2000. - Vol.140. - p.541-51.
30. Mandel W., Hayakawa H., Allen H. et al. Assessment of sinus node function in patients with sick sinus syndrome // *Circulation.* - 1972. - Vol.46. - p.761-769.
31. Mandel W., Hayakawa H., Danzig R., Markus H.S. Evaluation of sino-atrial node function in man by overdrive suppression // *Circulation.* - 1971. - Vol.44. - p.59-65.
32. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia // *N Engl J Med.* - 2000. - Vol.342. - p.703-9.
33. McComb JM, Gribbin GM. Effect of pacing mode on morbidity and mortality: update of clinical pacing trials // *Am J Cardiol.* - 1999. Vol.83(5B). - p.211-3.
34. Menozzi C., Brignole M., Alboni P. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome // *Am. J. Cardiol.* - 1998. - Vol.82(10). - p.1205-1209.
35. Narula O.S., Shanta N., Vasquez M., et al. A new method for measurement of sino-atrial conduction time // *Circulation.* - 1978. - Vol.58. - p.706-714.
36. Rodriguez RD, Schocken DD. Update on sick sinus syndrome, a cardiac disorder of aging // *Geriatrics.* - 1990. - Vol.45. - p.26-30.
37. Rubinstein J.J. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome // *Circulation.* - 1972. - Vol.46. - p.5-9.
38. Sun Rui Long, Chen Xin, Wang Fang-Zhend et al. Value and limitation of the sinus node function test by atrial pacing in sick sinus syndrome diagnosis // *Clin. Med.* - 1984. - Vol.97. - p.143-146.
39. Tang CY, Kerr CR, Connolly SJ. Clinical trials of pacing mode selection // *Cardiol Clin.* - 2000. - Vol.18. - p.1-23.
40. The Merck manual of diagnosis and therapy. 17th ed. Whitehouse Station, N.J.: Merck, 1999. p.1719.
41. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Heart conduction disturbances: sick sinus syndrome / In: Papadakis MA, Tierney LM, McPhee SJ. *Current medical diagnosis & treatment*, 2000. 39th ed. New York, N.Y.: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2000:412.
42. Wahls SA. Sick sinus syndrome // *Am Fam Physician.* - 1985. - Vol.31. - p.117-24.

Resume

THE SICK SINUS SYNDROME

V.A. Snezhitskiy

The Grodno Regional Cardiological Dispansaire

Sick sinus syndrome (SSS) includes conditions involving sinus node and disturb sinus node function. SSS commonly affects elderly persons. The syndrome can have many causes, but is usually idiopathic. Patients may experience syncope, pre-syncope, palpitations, or dizziness. Often they are asymptomatic or have nonspecific symptoms. SSS has multiple manifestations on electrocardiogram, including sinus bradycardia, sinus arrest, sinoatrial block, and alternating patterns of bradycardia and tachycardia (bradycardia-tachycardia syndrome). Diagnosis of SSS can be difficult because of its nonspecific symptoms and findings on electrocardiogram or Holter monitor. The method of SSS treatment is atrial or dual-chamber pacemaker placement, which generally provides effective relief of symptoms and lowers the incidence of complications and mortality as compared with ventricular pacemakers.