

Глава 4. Диагностика нарушений сердечной проводимости

Пациенты с различными нарушениями проводимости могут не предъявлять никаких жалоб в течение длительного времени. В таких ситуациях появление синкопальных состояний зачастую является первым показанием для проведения холтеровского мониторирования ЭКГ. Ценность холтеровского мониторирования и его преимущество перед обычной ЭКГ покоя у таких пациентов неоспоримы [1, 21, 56].

4.1. Проводящая система сердца

В течение суток представляется возможным выявлять редкие нарушения проводимости, которые могут регистрироваться только ночью, а также после приема лекарств, на фоне физической нагрузки и т.д. Преходящие синоатриальные и атриовентрикулярные блокады, преходящие блокады внутрижелудочковой проводимости, изменение степени диагностированной ранее блокады — вот неполный перечень нарушений проводимости, выявить которые можно лишь при длительном мониторировании ЭКГ. При стандартной ЭКГ преходящие нарушения проводимости выявляются крайне редко.

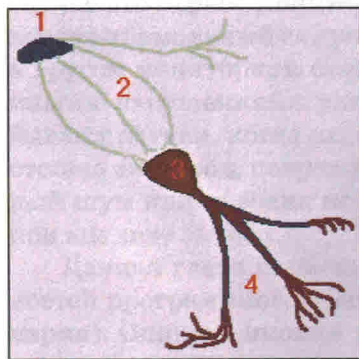


Рис. 4.1. Уровни проводящей системы сердца. *Схема*

Нарушения проводимости могут быть представлены на любом уровне проводящей системы сердца (рис. 4.1) [15].

Уровень 1. Синусовый узел (СУ) — расположен субэпикардially в верхней части правого предсердия между устьями полых вен. Возбуждение синусового узла не регистрируется на ЭКГ.

Уровень 2. Тракты Бахмана, Венкебаха, Тореля —

проводящие пути к атриовентрикулярному узлу и миокарду левого предсердия. Возбуждение предсердий регистрируется на ЭКГ в виде *P*-зубца.

Уровень 3. Атриовентрикулярный узел (узел Ашоффа-Тавары). Основная функция — физиологическая задержка и «фильтрация» предсердных импульсов с проведением возбуждения по пучку Гиса к миокарду желудочков. На ЭКГ функция атриовентрикулярного узла характеризуется изменением длительности интервала *PQ*.

Уровень 4. Пучок Гиса. Не имеет четкой границы с АВ узлом, разделяется на правую, а также переднюю и заднюю левые ветви. Ход возбуждения по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье — конечным отрезкам проводящей системы сердца — определяет форму и длительность комплекса *QRS* — электрической систолы желудочков.

Нарушения сердечной проводимости на одном из уровней ассоциируются с изменениями соответствующих параметров ЭКГ.

4.2. Синоатриальная блокада

Данный вид блокады связан с замедлением (I степень) или нарушением (II, III степени) генерации или проведения импульсов синусового узла к миокарду предсердий и, соответственно, атриовентрикулярному узлу. При этом импульс может не образовываться в синусовом узле, блокироваться в синоаурикулярном соединении, иметь недостаточную силу для возбуждения предсердий или не восприниматься миокардом предсердий. В любом из этих случаев импульс не вызывает возбуждения предсердий и, соответственно, желудочков. Синоатриальная (СА) блокада может быть преходящей или постоянной, возникать при любой частоте сердечных сокращений и сочетаться с другими нарушениями проводимости и сердечного ритма.

Синоатриальная блокада I степени не приводит к существенным изменениям ЭКГ, так как на ЭКГ не отражается возбуждение синусового узла. Синоатриальную блокаду I степени можно заподозрить по фрагментам внезапного замедления ритма с последующим учащением (трудно диф-

ференцировать с синусовой аритмией) во время холтеровского мониторирования, однако четко диагностировать СА блокаду I степени можно при проведении чреспищеводной электрической стимуляции предсердий или при записи потенциалов синусового узла.

При II степени СА блокады часть импульсов, возникающих в синусовом узле, не доходит до предсердий. При этом на ЭКГ регистрируется пауза (более 2 с) без предсердной активности: в отличие от АВ блокады, во время паузы при СА блокаде отсутствуют зубцы P.

При блокаде II степени I типа (частичная синоаурикулярная блокада с периодами Самойлова–Венкебаха) возникает прогрессирующее укорочение интервалов P-P перед длительной паузой — периодика Самойлова–Венкебаха. При этом степень нарушения проведения может характеризоваться отношением числа синусовых импульсов, например, 3:2 (чаще) и т.д. В числителе выставляется число синусовых импульсов, включая ожидаемый и несостоявшийся импульс, в знаменателе — число реально проведенных импульсов. Выявленная пауза при этом не кратна расстоянию PP основного ритма.

При синоатриальной блокаде II степени II типа (типа Мобитца) такой периодики не выявляется. Этот вариант блокады диагностируется чаще. Выявленная пауза кратна или равна одному расстоянию P-P основного ритма. Часто при таком варианте блокады с проведением 2:1 или при большей степени блокады возникает необходимость дифференцировать фрагменты мониторирования с синусовой брадикардией.

О синоатриальной блокаде III степени (полная синоатриальная блокада) говорят при отсутствии предсердных зубцов и наличии замещающих сокращений из дистальных центров автоматизма.

Следует повториться, что особенно важным при выявлении нарушений СА проводимости является мониторирование в ночной период, так как именно ночью отмечается наиболее высокая «вагусная» активность. Кроме того, степень и тип блокады могут изменяться в течение суток.

У пациентки С., 64 лет, по данным одного холтеровского мониторирования, выявлены эпизоды синоатриальной блокады II степени I типа с периодикой Самойлова–Венкебаха (рис. 4.2, А), а также эпизоды блокады II степени II типа с проведением 3:2 (рис. 4.2, Б).

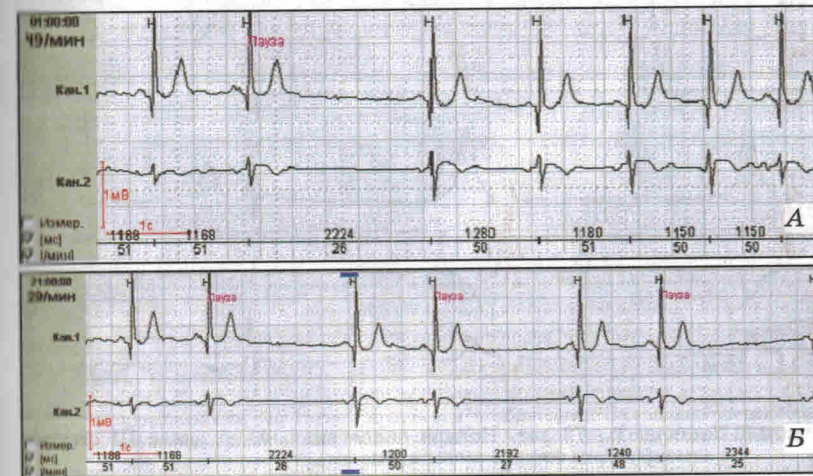


Рис. 4.2. Пациентка С., 64 лет. Варианты синоатриальной блокады II степени (объяснения в тексте)

Реже при проведении ХМ регистрируется синоатриальная блокада III степени (полная синоаурикулярная блокада) — отказ синусового узла, Sinus Arrest (рис. 4.3). Нередко в таких ситуациях включается автоматический центр второго (АВ соединение) или третьего (проводящая система желудочков) порядка.

Ниже представлена регистрация пациента Т., 72 лет, с таким нарушением проводимости (см. рис. 4.3).

На фоне синусового ритма с ЧСС 51 в минуту регистрируется исчезновение синусовой активности (не выявляется P-зубец) с замещающим желудочковым ритмом с ЧСС 28–32 в мин, длительностью 6 с.

Часто во время холтеровского мониторирования видны фрагменты нарушений проводимости, которые достаточно сложно однозначно квалифицировать. Так, например, у пациента Ж., 55 лет (рис. 4.4) в ночное время

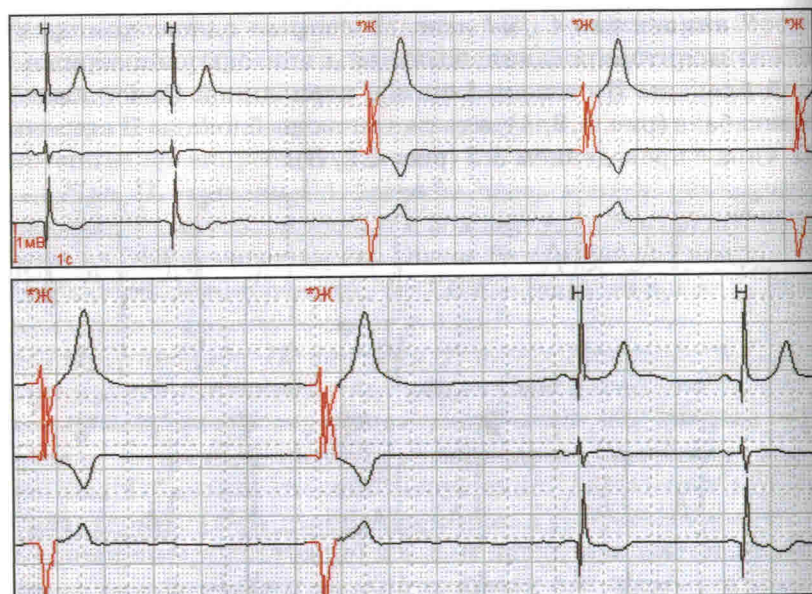


Рис. 4.3. Пациент Т., 72 лет. Полная синоатриальная блокада III степени с замещающим желудочковым ритмом

мы зарегистрировали эпизоды нарушения СА проводимости без кратности и четкой периодики Самойлова–Венкебаха (см. рис. 4.4, А).

Пациент страдает артериальной гипертонией; ожирением 3-й степени по экзогенно-конституциональному типу; получает ателолол и эналаприл. Отсутствие предсердных сокращений за периоды паузы дает право исключить АВ блокаду. Речь может идти о СА. Отсутствие кратности интервала RR и продолжительности пауз может быть обусловлено

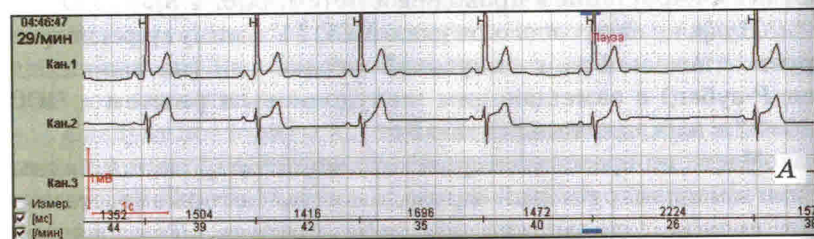


Рис. 4.4. А. Пациент Ж., 55 лет (объяснения в тексте)

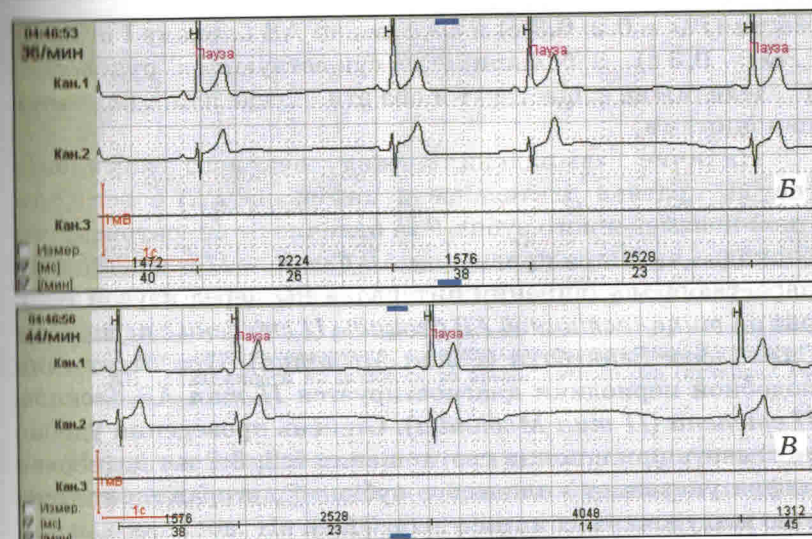


Рис. 4.4. Б, В. Пациент Ж., 55 лет. С 2.00 до 5.00 зарегистрировано 9 RR-пауз до 4,048 с, два эпизода остановки синусового узла, эпизоды замедления СА проводимости без четкой кратности и периодики Самойлова–Венкебаха, компенсаторные паузы после экстрасистолии на фоне синусовой брадикардии. Дыхательная брадиаритмия (объяснения в тексте)

сопутствующей синусовой аритмией, в данном примере — дыхательной. Супруга пациента отмечает, что муж часто храпит по ночам и «прекращает дышать». После отмены терапии бета-адреноблокаторами, по данным повторного ХМ, выявлялись эпизоды синоатриальной блокады с паузами до 3,5 с. Пациенту установлен кардиостимулятор.

4.3. Атриовентрикулярная блокада

К атриовентрикулярным (АВ) блокадам приводит поражение проводящей системы на 2-м и 3-м уровнях — проведение синусового импульса к атриовентрикулярному узлу, а также патология самого атриовентрикулярного узла. При этом возможна как задержка проведения импульса из предсердий через АВ узел, так и полное прекращение его проведения.

Выявление удлинения интервала PQ более 200 мс у взрослых и более 170 мс у детей свидетельствует о I степени АВ блокады. Мы в своих заключениях с учетом клинической значимости разделяем замедление АВ проводи-

мости ($PQ = 0,2-0,3$ с) и собственно АВ блокаду I степени ($PQ > 0,3$ с). В большинстве существующих руководств разделения не существует и оба эти определения являются синонимами.

Наличие «выпадения» желудочкового комплекса (пауза, кратная длительности интервала RR) с регистрацией неизмененного зубца P (в отличие от синоатриальной блокады) является признаком АВ блокады II степени. При нарастающем удлинении интервала PQ перед паузой говорят о I типе частичной АВ блокады II степени с периодами Самойлова-Венкебаха (I тип Мобитца). При отсутствии подобной периодики диагностируется II тип АВ блокады II степени (II тип Мобитца). Степень проведения удобно указывать при помощи соотношения 5:2, 3:2 и т.д. (первая цифра указывает количество зубцов P , вторая — количество желудочковых комплексов QRS).

Полная АВ блокада III степени (полная поперечная блокада) выявляется как потеря связи предсердных (зубец P) и желудочковых сокращений (комплекс QRS). При этом предсердный ритм оказывается чаще желудочкового (в отличие от АВ диссоциации) [1, 15].

Указанные выше общеизвестные признаки АВ блокад различной степени выявляются при стандартной ЭКГ в случае постоянного варианта блокады. Однако весьма часто у пациентов АВ блокада возникает эпизодически или ее степень изменяется. Кроме того, возможно появление эпизодов АВ блокады II степени при нормальном интервале PQ в течение всего периода ХМ.

При суточном мониторировании возможно выявление не только преходящих нарушений АВ проводимости. Представляются возможными также оценка временной дисперсии интервала PQ , определение факторов, влияющих на замедление проводимости через АВ узел (медикаменты, физическая активность, сон и др.).

Иногда, чаще в ночное время, диагностируется преходящая АВ блокада I степени (рис. 4.5), которая крайне редко выявляется при стандартной ЭКГ и является в подавляющем большинстве случаев диагностической находкой.

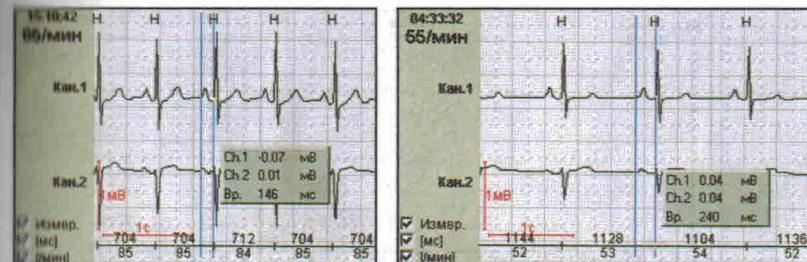
ЭКГ днем (15.10): $PQ = 146$ мсЭКГ ночью (04.33): $PQ = 240$ мс

Рис. 4.5. Пациент Р., 57 лет. Основной диагноз: «стенокардия напряжения II функционального класса; артериальная гипертония». Замедление АВ проводимости выявлялось во время ночного сна (интервал PQ достигал 240 мс)

Подобные изменения часто встречаются при назначении терапии бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов. На основании результатов холтеровского мониторирования лечащим врачом принимается решение о целесообразности назначения и дозировке того или иного препарата. В этом случае суточное мониторирование ЭКГ является необходимым и высокоинформативным методом, позволяющим подобрать оптимальную терапию.

Ниже представлена регистрация пациентки Б., 62 лет (рис. 4.6). Основной диагноз: «постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения II функционального класса». Замедление АВ проводимости диагностировано на ЭКГ покоя ($PQ = 0,22$ с при ЧСС 66 в мин) (см. рис. 4.6, А). Для выявления других нарушений ритма и проводимости проведено мониторирование ЭКГ.

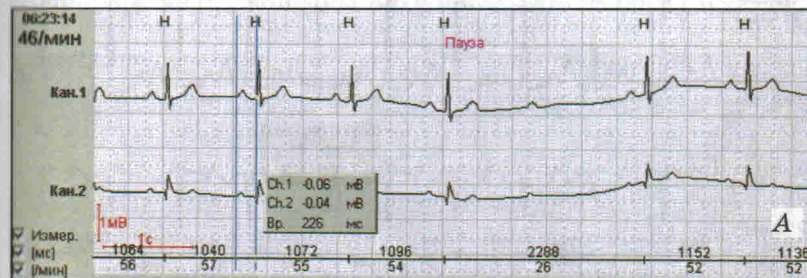


Рис. 4.6. А. Пациентка Б., 62 лет. АВ блокада II степени II типа

Глава 7. Синдром предвозбуждения желудочков

Холтеровское мониторирование является методом выбора как при выявлении преходящего синдрома предвозбуждения желудочков, так и при его постоянной регистрации для контроля нарушений ритма и проводимой терапии.

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (синдром WPW, синдром преждевременного возбуждения желудочков) был описан авторами в 1930 г. (Wolff, Parkinson, White). Однако еще раньше, в 1893 г., Кент сообщил о наличии дополнительных «латеральных» проводящих путей, связывающих предсердия и желудочки в сердце млекопитающих. Исследователи наблюдали целый ряд пациентов, у которых периодически регистрировались приступы тахикардии при укороченном интервале *PQ* и форме комплекса *QRS*, имитирующей блокаду ножки.

Синдром WPW — врожденная аномалия. Встречается примерно у 0,2% населения, причем в большинстве случаев — как случайная находка у здоровых молодых людей. Регистрируется этот синдром и в старшем возрасте, у пациентов с ишемической болезнью сердца, при миокардитах и ревматических пороках сердца. Описаны также случаи преходящего синдрома WPW на фоне острых заболеваний сердца.

Причиной синдрома WPW является наличие аномального дополнительного пути проведения между предсердиями и желудочками. Ниже (рис. 7.1) приведена схема вариантов дополнительных путей проведения.

Для дополнительных путей характерно сверхнормальное проведение (возможность проводить возбуждение со скоростью, превышающей нормальную).

Сливной характер желудочкового комплекса при синдроме WPW отражает одновременное распространение возбуждения по двум путям: быстро — по добавочному аномальному пути (отражается дельта-волной), более медленно — по обычному пути через АВ соединение (остальная

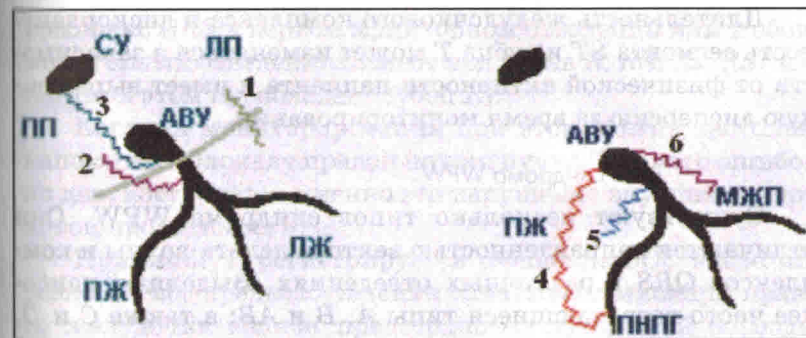


Рис. 7.1. Варианты дополнительных путей проведения (схема):

- 1 — предсердно-желудочковый (левый) пучок Кента;
- 2 — предсердно-фасцикулярный тракт Брешенмаше: соединяет миокард правого предсердия (ПП) с общим стволом пучка Гиса;
- 3 — атрионодальный тракт Джеймса: соединяет синусовый узел (СУ) с дистальным отделом атриоventрикулярного узла (АВУ).
Далее представлены различные типы волокон Махейма:
- 4 — нодофасцикулярные: связывают атриоventрикулярный узел с разветвлением правой ножки пучка Гиса (ПНПГ);
- 5 — фасцикулоventрикулярное соединение Махейма между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка (ПЖ);
- 6 — нодовентрикулярный тракт между атриоventрикулярным узлом и межжелудочковой перегородкой (МЖП)

часть комплекса *QRS*). От выраженности функционального влияния дополнительного аномального пути на нормальный импульс, проходящий через АВ соединение, зависит форма комплекса *QRS*. Комплекс может быть почти нормальным или сильно деформированным.

Основные ЭКГ признаки синдрома WPW:

- укорочение интервала *PQ* до 0,08–0,11 с;
- регистрация дельта-волны (δ -волны) в начале комплекса *QRS*;
- часто — большая амплитуда желудочкового комплекса во всех мониторных отведениях;
- уширение комплекса *QRS* более 0,1 с;
- нормальные зубцы *P* во всех мониторных отведениях;
- дискордантность сегмента *ST* и зубца *T*;
- нормальная общая продолжительность интервала *PS*: комплекс *QRS* уширен настолько, насколько укорочен интервал *PQ*.

Длительность желудочкового комплекса и дискордантность сегмента *ST* и зубца *T* может изменяться в зависимости от физической активности пациента и имеет выраженную дисперсию за время мониторирования.

Типы синдрома WPW

Существуют несколько типов синдрома WPW. Они отличаются направленностью вектора дельта-волны и комплексов *QRS* в различных отведениях. Выделяют наиболее часто встречающиеся типы *A*, *B* и *AB*; а также *C* и *D*, которые выявляются реже и мало описаны в литературе. Разделение синдрома WPW на типы основывается на картине ЭКГ. При этом могут отличаться направление ЭОС, форма дельта-волны, степень укорочения интервала *PQ* и т.д. ЭОС и форма *QRS* в различных отведениях стандартной ЭКГ зависят от расположения дополнительного пути проведения и, соответственно, от того, какие сегменты миокарда сокращаются раньше других, т.е. предвозбуждаются импульсом, проведенным по дополнительному пути [1, 8, 9, 13, 15, 21, 27].

Диагностируя синдром WPW при холтеровском мониторировании, следует снять пациенту стандартную ЭКГ хорошего качества для определения типа WPW и возможного пути проведения.

При *типе А* (рис. 7.2) ЭОС отклонена вправо, предвозбуждаются задне-базальные сегменты ЛЖ, картина ЭКГ несколько напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса

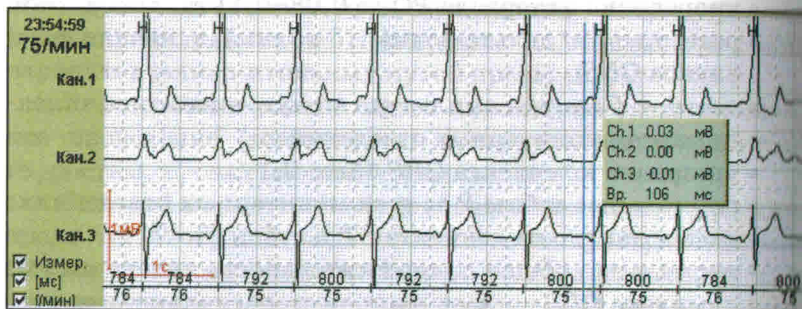


Рис. 7.2. Больной К., 38 лет: синдром WPW, тип А. Интервал *PQ* 106 мс

комплекс *QRS* в первом мониторном отведении или в обоих мониторных отведениях имеет вид зубца *R*, *RS*, *Rs*, *RSr* или *Rsr* (при этом преобладает зубец *R*).

Картина мониторирования при этом может настолько напоминать блокаду правой ножки пучка Гиса, что ошибочно диагностируется именно это нарушение внутрижелудочковой проводимости.

При *типе В* регистрируется смещение ЭОС влево или резко влево, предвозбуждение охватывает миокард правого желудочка вблизи предсердно-желудочковой борозды. При этом комплекс *QRS* в отведении V_1 имеет форму *QS*, *Qs* или *rS*, в отведениях V_5 , V_6 — чаще *Rs*, *Q* зубец отсутствует. Электрокардиографическая картина напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса или же диафрагмального инфаркта миокарда. Подобной записи в нашем архиве не нашлось.

Тип АВ характеризуется предвозбуждением задне-базальных сегментов (как при *типе А*) и смещением ЭОС влево (как при *типе В*).

Могут быть и другие варианты проведения. Если возбуждение проходит по пучку Джеймса в обход атриовентрикулярного узла, на ЭКГ регистрируется укороченный интервал *PQ* при неизменном комплексе *QRS*. Такая картина называется синдромом Лауна-Генонга-Левине (синдром LGL) или синдромом Клерка-Леви-Кристеско (синдром CLC), которые выявляются чаще у мужчин среднего возраста при отсутствии какой-либо органической патологии сердца.

Описанные выше синдромы сами по себе не сопровождаются жалобами, снижением качества жизни. Проблемы возникают при осложнениях синдрома WPW или CLC в виде различных нарушений сердечного ритма [1, 27]. Основные из них представлены ниже:

- предсердная экстрасистолия — 18–32%;
- желудочковая экстрасистолия — 36–63%;
- реципрокная АВ пароксизмальная тахикардия — до 80%;
- мерцательная аритмия — 10–32%;
- трепетание предсердий — около 5%;
- желудочковая тахикардия — до 2%.

В основе патофизиологического механизма этих нарушений ритма лежат различия в рефрактерных периодах нормального и добавочного путей (возможен быстрый возврат суправентрикулярного импульса обратно к предсердиям в конце их рефрактерного периода). По данным разных авторов, эти аритмии встречаются у 40–80% пациентов с синдромами WPW и CLC.

Значимость холтеровского мониторирования заключается в выявлении преходящего синдрома WPW, а также, что особенно важно, в оценке тяжести осложнений в рамках нарушения ритма, что определяет тактику ведения пациента — оперативное лечение, медикаментозная терапия, наблюдение. Именно при суточном мониторировании возможна оценка характера и количества эпизодов нарушений ритма. Оперативное лечение показано в следующих случаях.

1. Гемодинамически значимые (потери сознания, снижение АД и др.) нарушения ритма любого характера.
2. Частые пароксизмы желудочковой тахикардии.
3. Частые пароксизмы суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции предсердий при низкой эффективности антиаритмической терапии.

В остальных случаях пациенты наблюдаются (проводится холтеровское мониторирование с периодичностью 1–2 раза в год, назначается один из антиаритмических препаратов). Контроль за эффективностью терапии осуществляется опять-таки при суточном мониторировании ЭКГ, которое становится неотъемлемой частью жизни больных с синдромом WPW.

Глава 8. Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — снижение функции СА узла (снижение автоматизма и/или способности проводить импульсы к предсердиям).

Причины развития СССУ могут быть различными [9, 15, 17, 27]: постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, дилатация правого предсердия, стеноз артерии синусового узла, жировая инфильтрация, затрагивающая зону СУ, острый инфаркт миокарда, миокардит. При обнаружении признаков СССУ у детей в анамнезе часто имеются данные о перенесенной дифтерии. У 5% пациентов, перенесших инфаркт миокарда, выявляются признаки дисфункции СУ. Признаки СССУ могут быть преходящими на фоне неправильно подобранной терапии.

На стандартной ЭКГ покоя при СССУ регистрируется синусовая брадикардия и/или СА блокада, что является абсолютным показанием к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ. Выраженными классическими проявлениями синдрома являются:

- тенденция к синусовой брадикардии в течение всего времени мониторирования (средняя ЧСС за сутки составляет обычно 35–45 в мин, в дневные часы максимальные значения ЧСС достигают лишь 70–75 в мин), отчетливо видимая на графике распределения по часам и тренде ЧСС;
- выраженная синусовая брадиаритмия;
- синдром тахикардии-брадикардии: на фоне синусовой брадикардии регистрируются эктопические пароксизмы различной локализации и продолжительности (суправентрикулярные тахикардии, пароксизмы фибрилляции и трепетания предсердий), часто «выходом» через длительные RR-паузы или замещающие суправентрикулярные сокращения;
- нарушения проводимости различной локализации и выраженности (чаще — эпизоды АВ и СА блока-

ды, вплоть до остановки синусового узла) как в ночное, так и в дневное время, нередко с образованием *RR*-пауз;

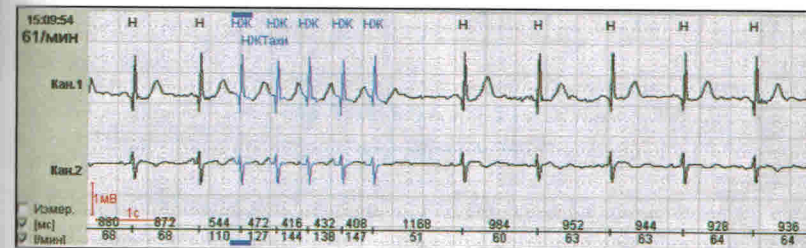
- миграция водителя ритма по предсердиям;
- неадекватно выраженный отрицательный хронотропный, батмотропный и дромотропный эффекты на фоне приема β -адреноблокаторов.

Однако чаще при анализе суточных регистраций пожилых пациентов (старше 80 лет) врач не встречает классических проявлений этого синдрома и диагностирует «дисфункцию синусового узла». При регистрации начальных признаков синусовой дисфункции пациенту требуется динамическое наблюдение (повтор холтеровского мониторирования 1 раз в 3–4 месяца, ЭФИ) для выявления развернутой картины СССУ и решения вопроса о необходимости своевременной установки ЭКС. В нашем архиве имеются регистрации различных стадий эволюции этого синдрома у пациентов, которые наблюдались в течение нескольких лет. Ниже мы представляем одно из таких наблюдений.

В 2003 г. *пациентка Д., 76 лет*, врач-терапевт, обратилась в нашу клинику с жалобами на эпизоды частого неритмичного сердцебиения, нередко длящиеся часами. При регистрации ЭКГ во время одного из таких пароксизмов диагностировалась фибрилляция предсердий. Пациентка также упоминала, что в течение последних 5 лет самостоятельно периодически регистрировала редкий пульс (до 45 в мин), при этом также предъявляла жалобы на кратковременные (до 5 мин) приступы слабости и головокружения.

При проведении первого холтеровского мониторирования без кардиотропной терапии (рис. 8.1) у пациентки была зарегистрирована некоторая тенденция к синусовой брадикардии (средняя ЧСС за сутки составила 55 в мин). В ночное время также были обнаружены короткие периоды миграции водителя ритма по предсердиям (рис. 8.2).

Пациентке был назначен *аллапинин* в дозе 0,075 мг/сут и *обзидан* 10 мг однократно утром. На 4-е сутки непрерывной терапии при повторном холтеровском мониторировании (рис. 8.3) зарегистрировано около 240 кратных *RR*-пауз



Начало	03.03.2003 9:55:41	ЖЭС	0	0		
Конец	04.03.2003 9:55:41	Куплет	0	0		
Длительность [ч]	24:00	Триглет	0	0		
ЧСС		ЖТактометрия	0	0		
Время	Период [ч]	Макс. период	-	-	-	-
Всего	80722	Макс. ЧСС	-	-	-	-
Мин ЧСС [в/мин]	41	2:11:55	Ветвление	0	0	
Средняя ЧСС [в/мин]	55		Макс. период	-	-	-
Мин ЧСС [в/мин]	101	12:16:58	Макс. ЧСС	-	-	-
Триггеры	218		Триггеры	0	0	
Макс. период		22:14:43	04:27:36	Макс. период	-	-
Тактильность	3		Макс. ЧСС	-	-	-
Макс. период		18:26:51	00:04:55			
Пульс	0		НЖЭС	Всего	Макс.А	Период [ч]
Мин. RR [в/с]	360	8:31:34	НЖЭС	161	14	ЧСС [в/мин]
Макс. RR [в/с]	1840	4:02:34	НЖТактометрия	3	1	
			Макс. период	9:21:09		00:00:02
			Макс. ЧСС	15:09:58		00:00:01
Синусовый ритм		Время				
Мин ЧСС [в/мин]	41	2:31:05				96
Макс ЧСС [в/мин]	83	18:27:02	Алгоритмы	Всего	Макс.А	Время/Макс.

Рис. 8.1. Пациентка Д., 76 лет: картина первого холтеровского мониторирования. Короткие пароксизмы ФП (3 эпизода по 5–6 комплексов, ЧСС в среднем 133 в мин)

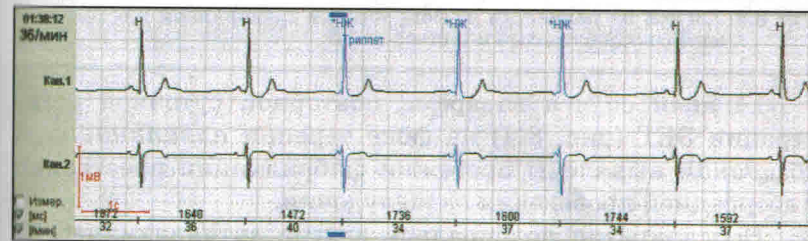


Рис. 8.2. Та же пациентка: миграция водителя ритма по предсердиям в ночное время

в утреннее и ночное время до 2,4 с, расцененных нами как эпизоды СА блокады II степени с периодикой Самойлова–Венкебаха, а также периоды выраженной синусовой брадикардии (до 25 в мин), подозрительные на СА блокаду I степени.

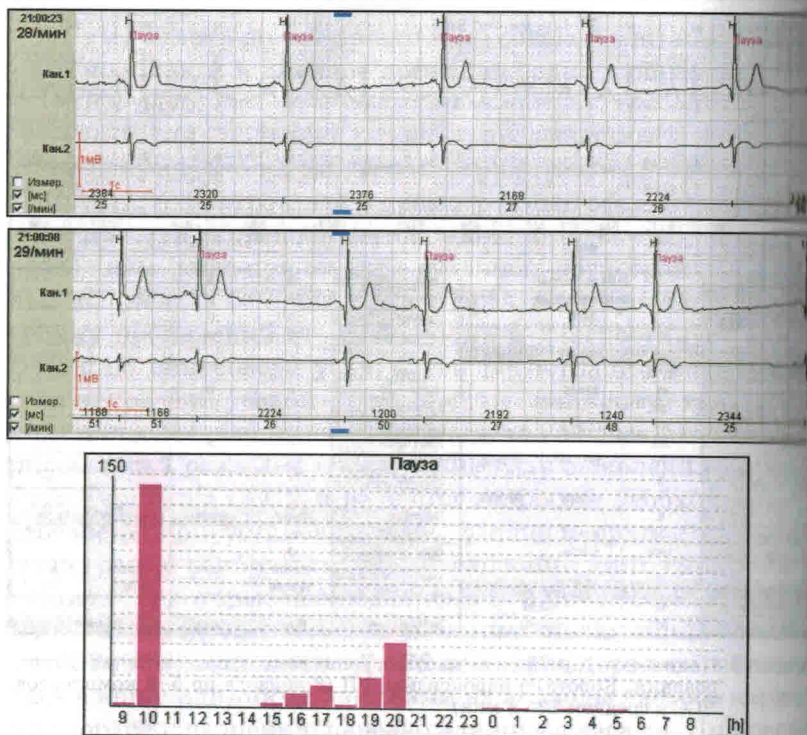


Рис. 8.3. ХМ той же пациентки на фоне терапии аллапинином и обзиданом эпизоды СА блокады I и II степени

14 дней спустя во время повторной суточной регистрации ЭКГ (рис. 8.4) на фоне терапии *аллапинином* и *обзиданом* выявлены пробежки фибрилляции предсердий с абберацией проведения на желудочки.

Неоднократно подбирались другие антиаритмические препараты, но достичь успеха не удалось из-за их непереносимости. Пациентке была оставлена постоянная терапия *аллапинином* в той же дозе, отменен *обзидан*. К сожалению, достичь устойчивой профилактики повторных пароксизмов ФП не удалось и спустя два года, несмотря на неоднократные попытки смены антиаритмических препаратов. Для достижения нормосистолии при постоянной тахисистолической форме ФП был назначен *обзидан* 10 мг/сут.

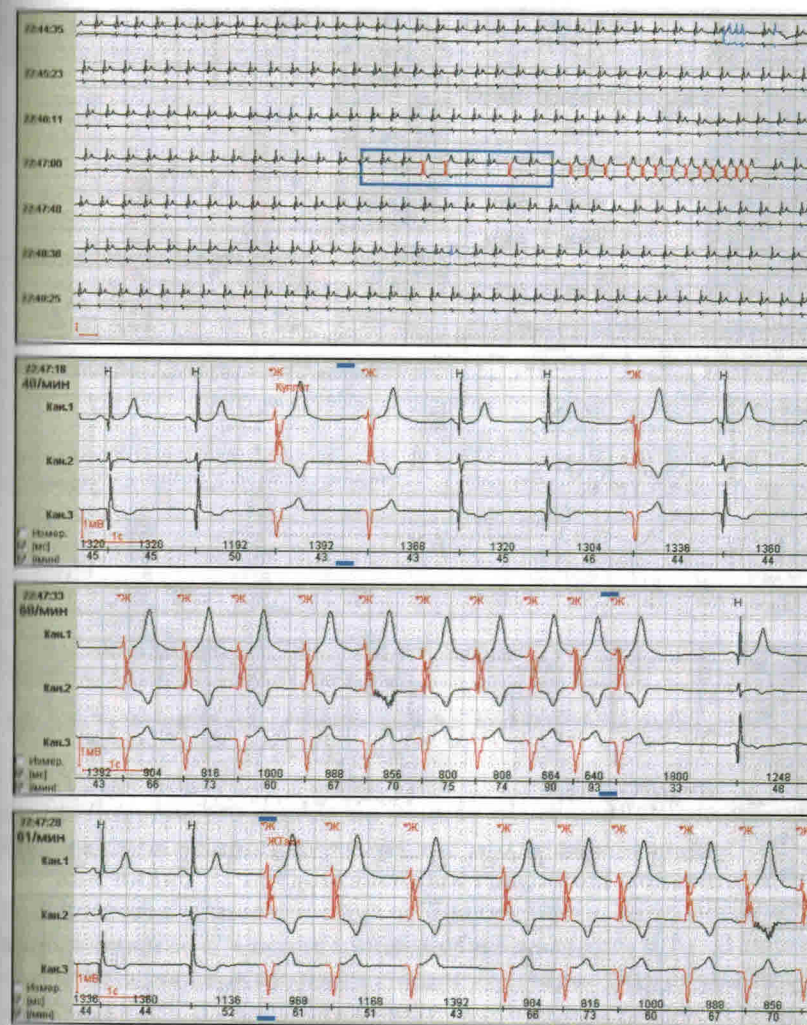


Рис. 8.4. Та же пациентка 14 дней спустя: пробежки ФП с абберацией проведения на желудочки

Неожиданно для всех в мае 2005 г. пациентка самостоятельно восстановила синусовый ритм, ощущая при этом «головокружение и потемнение в глазах». На следующий день было проведено ХМ ЭКГ, на фоне чего пациентка при-