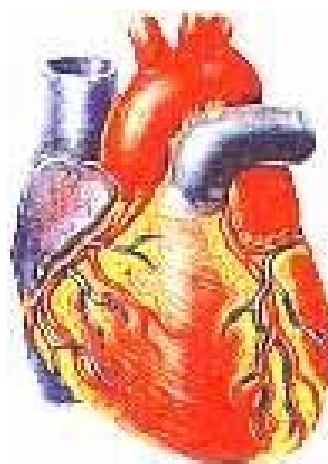


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра педиатрии**

# **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ В ПЕДИАТРИИ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса лечебного, медико-диагностического  
и медико-профилактического факультетов**



Гомель 2007

УДК 616-053.2-073.7

ББК 57.3

И 25

**Авторы:** С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина, А. А. Козловский, С. К. Лозовик, Н. Л. Бильская, Т. Е. Бубневич

**Рецензенты:** кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой внутренних болезней № 1 с курсом гематологии Гомельского государственного медицинского университета **И. И. Мистюкевич**; главный педиатр Управления здравоохранения Гомельского областного исполнительного комитета **В. И. Кривицкий**

**Ивкина, С.С.**

**И 25 Электрокардиография в педиатрии:** учеб.-метод. пособие для студентов 4 курса лечебного, медико-диагностического и медико-профилактического факультетов / авт. : С. С. Ивкина [и др.]. — Гомель : УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2007. — 44 с.

ISBN 978-985-506-033-9

В учебно-методическом пособии представлены показатели электрокардиограммы здорового ребенка в зависимости от возраста и наиболее частые отклонения ЭКГ показателей при различной патологии.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным научным учебно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 6 марта 2007 г., протокол № 2

ISBN 978-985-506-033-9

УДК 616-053.2-073.7

ББК 57.3

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2007

## Введение

Электрокардиографию (ЭКГ) широко используют в педиатрии. В настоящее время этот метод является одним из основных «скрининговых» исследований и позволяет судить как о функциональных особенностях сердечно-сосудистой системы ребенка, так и о состоянии детского организма в целом.

В настоящем пособии большое внимание уделено оценке электрокардиографических кривых у детей разного возраста, представлены примеры изменений ЭКГ при наиболее частых синдромах, встречающихся у детей, уделено внимание нарушениям ритма сердца и проводимости.

История электрокардиографии насчитывает уже полтора века и неотделима от истории современной научной медицины. В 1887 году английский исследователь А. D. Waller доказал, что существует разность потенциалов между электродами, расположенными на поверхности тела человека, объяснил этот факт проявлением электрической активности сердца и осуществил первую запись ЭКГ человека. В 1897–1912 гг. голландский физиолог Willem Einthoven при помощи струнного гальванометра зарегистрировал ЭКГ и описал 3 стандартных отведения от конечностей. В 1924 году Вильяму Эйнтховену была присуждена Нобелевская премия за разработку основ клинической электрокардиографии. В 1934 году F. Wilson предложил использовать грудные отведения, а в 1942 г. E. Goldberger разработал методику использования «усиленных» отведений от конечностей.

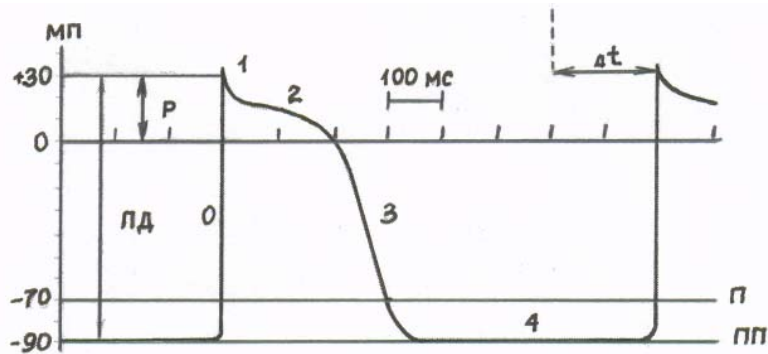
## Электрофизиология кардиомиоцита

В состоянии покоя клетка миокарда электрически поляризована: снаружи она заряжена положительно, внутри отрицательно. Это состояние обеспечивается, прежде всего, внутриклеточной концентрацией ионов калия  $[K^+]_i$  (140–150 мМ), в 30 раз превышающей содержание  $[K^+]_o$  (4–5 мМ) во внеклеточной среде, и обратным соотношением вне- и внутриклеточного содержания ионов натрия (в клетках волокон Пуркинье содержится 150 мМ  $[Na^+]_o$  во внеклеточной среде и 10 мМ  $[Na^+]_i$  внутриклеточно). Меньшее значение имеют ионы кальция и хлора. Это состояние электрического равновесия клетки называется **потенциалом покоя** (ПП), электрическому значению. ПП составляет величину — 90 мВ. Движение ионов калия и натрия сквозь мембрану клетки осуществляется через каналы в мембране клетки при помощи активного ионного транспорта, называемого калиево-натриевым насосом и обеспечивается энергией аденозинтрифосфата.

При переходе ионов калия из клетки наружу, а ионов натрия внутрь клетки, возникает электрический ток, изменяется внутриклеточный отрицательный заряд клетки на положительный. Этот феномен называется **деполяризацией** и является фундаментальным процессом, обеспечивающим электрическую активность и соответственно всю деятельность сердца. Волна деполяризации, распространяясь от клетки — источника возбуждения ко всем клеткам сердечной мышцы постепенно охватывает весь миокард. После завершения деполяризации, концентрация ионов и электрическое состояние клетки возвращается к исходному состоянию, что называется процессом **реполяризации** миокарда.

Собственно вся электрокардиография и состоит в регистрации (при помощи наложения электродов на поверхность тела) и последующей интерпретации этих двух электрических процессов: деполяризации и реполяризации, динамика которых составляет понятие **потенциал действия** (ПД).

С точки зрения электрокардиографии в сердце выделяется три типа клеток: пейсмекерные клетки, клетки проводящей системы сердца и клетки рабочего миокарда. В обычных клетках рабочего миокарда, как и в скелетных мышцах, если не возникает внешнего возбуждения клетки, ПП поддерживается сколь угодно долго. В специализированных пейс-мекерных клетках миокарда регулярно происходит постепенное изменение ПП в сторону деполяризации, и после достижения им подпорогового уровня и происходит спонтанный ПД. Нулевая фаза ПП характеризуется внутриклеточным зарядом мембраны кардиомиоцита, составляющим 65–80 мВ. При возбуждении клетки в состоянии покоя поступающим внешним импульсом, понижающим отрицательный внутриклеточный потенциал до пороговой величины — 65 мВ, развивается ПД. В его развитии выделяют 4 фазы (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Фазы потенциала действия кардиомиоцита: 1) фаза 0 ПД — быстрая начальная деполяризация характеризуется резким уменьшением ПД от  $-90$  до  $+30$  мВ; 2) фаза 1 ПД — быстрая неполная деполяризация с умеренным снижением ПД; 3) фаза 2 ПД — фаза «плато» или медленная реполяризация; 4) фаза 3 ПД — фаза «плато» с постепенным плавным снижением ПД.**

После завершения 4-й фазы ПД происходит возвращение электрического состояния трансмембранного потенциала к исходному состоянию ПП. Спонтанное возникновение ПД определяет способность специализированных клеток миокарда к самопроизвольному возбуждению — автоматизму. Автоматизм свойственен клеткам синусового узла и некоторых других участков предсердий, мышечных волокон митрального и трикуспидального клапанов, дистальной части атрио-вентрикулярного узла и волокон Пуркинье. Чем ближе к основному водителю ритма — синусовому узлу, источник водителя ритма, тем быстрее наступает спонтанная диастолическая деполяризация, что обуславливает возможность возникновения сокращений сердца из различных участков миокарда при нарушении автоматизма синусового узла или блокады проведения импульса по проводящей системе сердца.

### Проводящая система сердца

Основным водителем ритма сердца является синусовый узел (СУ), расположенный в верхней части правого предсердия, у места впадения верхней полой вены.

Синусовый узел описали А. Keith и М. Flak в 1907 г. (по авторам — узел Кис-Фляка). Ширина его около 5 мм, толщина — 1,5–2 мм, длина — 15–25 мм. Синусовый узел состоит из яйцевидной головки и хвостовой части, направленной субэндокардиально в сторону нижней полой вены. В ткани узла типичные узловые Р-клетки (от англ. «pale» — бледный) истинные пейсмекерные, т. е. самовозбуждающиеся и Т-клетки, которые содержат больше миофиламентов, считаются переходными и относятся к потенциально пейсмекерным. Функция пейсмекерных клеток обеспечивает синусовый ритм сердечной деятельности. Синусовый узел условно обозначается как центр автоматизма I порядка, при котором частота сердечных сокращений в покое обычно от 60 до 80 в минуту.

От синусового узла отходят три предсердных проводящих пути:

1. Передний тракт — тракт Бахмана, идущий по передней стенке правого предсердия и у межпредсердной перегородки, делящийся на две ветви: пучок Джеймса, который направляется к атриовентрикулярному соединению, и верхнепередний межпредсердный пучок Бахмана, который идет к левому предсердию.

2. Средний тракт — тракт Венкебаха проходит по межпредсердной перегородке до АВ-соединения.

3. Задний (задненижний) тракт — тракт Тореля идет вблизи коронарного синуса и заканчивается у АВ-соединения.

Следующим этапом проведения импульса является атриовентрикулярный узел (АВ), расположенный в задненижней части межпредсердной перегородки. Кровоснабжение в большинстве случаев осуществляется правой коронарной артерией, иногда ветвью, огибающей артерии. Иннервация АВ-узла осуществляется через симпатические и парасимпатические нервы.

В АВ-узле различают три зоны:

- 1) А-Н — переходную от предсердной к узловой;
- 2) компактную зону Н — узловую;
- 3) Н-Н — переходную от узловой к пучку Гиса.

Зона Н-Н вместе с прилежащими нижними участками предсердий, а также начальной частью пучка Гиса обладает функцией автоматизма. Эти отделы проводящей системы обозначают как центры автоматизма 2-го порядка. Они обеспечивают ритм с частотой сердечных сокращений около 40–60 в минуту.

Продолжением АВ-соединения является общий ствол пучка Гиса. Его длина составляет около 15–20 мм. Начальная его часть повреждается относительно редко, так как окружена плотной соединительной тканью. Дистальная часть повреждается более легко при ишемических, воспалительных и других процессах, локализующихся в этой зоне.

Пучок Гиса делится на две ножки — правую и левую, а левая, в свою очередь, подразделяется на переднюю и заднюю ветвь. Правая проходит по правой половине межжелудочковой перегородки. Проксимальный ее отдел повреждается при поражении аортального и трехстворчатого клапанов, медиальный сегмент повреждается при переднеперегородочных инфарктах миокарда, воспалительных или дегенеративных процессах в этой области. Дистальный сегмент часто повреждается при патологических состояниях, приводящих к перегрузкам правого желудочка.

Левая ножка пучка Гиса имеет короткий общий ствол, проходит по левой стороне межжелудочковой перегородки. Передняя ветвь может повреждаться при переднебоковых инфарктах миокарда, поражении межжелудочковой перегородки, а также при перегрузке левого желудочка. Задняя ветвь повреждается реже, так как она короче и толще.

Ветви ножек пучка Гиса, а возможно и прилежащие отделы миокарда также обладают функцией автоматизма, условно их обозначают как центры автоматизма 3-го порядка и могут обеспечить частоту сердечных сокращений в пределах 15–25 в минуту. Обычно нижележащий центр автоматизма начинает функционировать, если вышерасположенный перестает действовать.

В норме от возникшего в синусовом узле импульса возбуждение распространяется через АВ-узел, пучок Гиса и волокна Пуркинье, которые доходят до папиллярных мышц. В ряде случаев могут активизироваться дополнительные проводящие пути (пучки Кента, Махайма, Леви, Брошенмаше Джеймса), по которым импульс может ускоренно, в обход нормальной проводящей системы, достичь желудочков. Эти дополнительные (ДПП) или аномально проводящие пути являются морфологическим электрофизиологическим субстратом для развития пароксизмальных тахикардий.

### **Отведения при регистрации ЭКГ**

Волны и зубцы на стандартной ЭКГ отражают электрическую активность клеток миокарда и являются отражением протекающих в них процессов деполяризации и реполяризации. Однако запись электрических потенциалов осуществляется не непосредственно из клетки, а на основе регистрации разности потенциалов с поверхности тела. Если бы сердце было представлено одной клеткой, достаточно было бы использовать 2 электрода, чтобы получить полную информацию о протекающих в ней процессах деполяризации и реполяризации. Однако морфологическое и электрофизиологическое строение сердца весьма сложно и для того, чтобы попытаться уловить все происходящие в нем электрофизиологические изменения, необходимо использовать различные системы наложения электродов, которые могут позволить выявить возможные нарушения в его работе.

В стандартной клинической электрокардиографии обычно регистрируются 12 отведений. При некоторых современных электрокардиографических методах их может быть в несколько раз больше (поверхностное картирование ЭКГ) или меньше, как при Холтеровском мониторинге.

При стандартной 12-канальной электрокардиографии используют 3 двухполюсных стандартных отведения от конечностей (I, II, III), 3 однополюсных усиленных от конечностей (aVR, aVL, aVF), образующих вместе фронтальную ось (x) сердца и 6 грудных или прекардиальных отведений (V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>), отражающих распространение возбуждения по горизонтальной (y) оси или плоскости.

При регистрации стандартных отведений электроды располагаются в следующей комбинации:

- отведение I — позитивный электрод располагается на левой руке, негативный — на правой;
- отведение II — позитивный электрод располагается на левой ноге, негативный — на правой руке;

- отведение III — позитивный электрод располагается на левой ноге, негативный — на левой руке.

При регистрации грудных (прекордиальных) отведений используется один объединенный отрицательный (Вильсоновский) электрод и положительные электроды (V), расположенные на груди. Места расположения положительных электродов следующие:

- V<sub>1</sub> — в четвертом межреберье по правому краю грудины;
- V<sub>2</sub> — в четвертом межреберье по левому краю грудины;
- V<sub>3</sub> — левая парастернальная линия на уровне 5 ребра;
- V<sub>4</sub> — в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии;
- V<sub>5</sub> — в пятом межреберье по левой передне-подмышечной линии;
- V<sub>6</sub> — в пятом межреберье по левой средне-подмышечной линии.

Отведения I, II, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> условно называют левыми, так как ЭКГ в этих отведениях отражает процессы возбуждения, которые происходят в основном в левой половине сердца (в левом предсердии и левом желудочке). *Правыми* считаются II, III, aVR, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> отведения — они регистрируют процессы возбуждения, происходящие, в основном, в миокарде правого предсердия и правого желудочка. Отведения aVF, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub> считаются *промежуточными*, они дают информацию о процессах возбуждения, происходящих в области сердечных перегородок.

### Основные параметры ЭКГ

Все параметры стандартной ЭКГ, регистрируемые на бумаге имеют три основные характеристики:

**Продолжительность** (горизонтальная ось) измеряется в секундах (с). Для получения значения интервалов ЭКГ, при ручном измерении на скорости бумаги 50 мм/с измеренные в миллиметрах интервалы ЭКГ умножаются на 2, при скорости 25 мм/с — соответственно на 4.

**Амплитуда** (вертикальная ось) измеряется в милливольтгах (мВ) или миллиметрах (мм);

Основные зубцы и интервалы, характерные для всех отведений стандартной ЭКГ, представлены на рисунке 2.

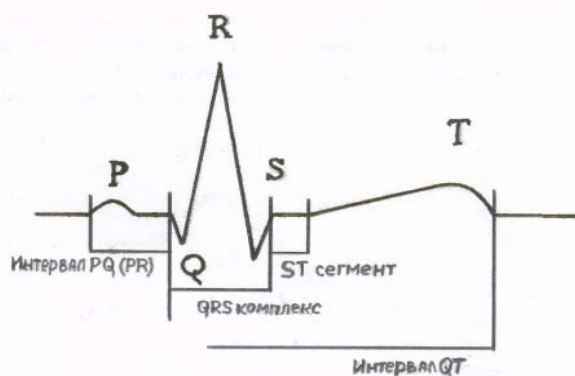


Рисунок 2 — Основные параметры сердечного цикла на ЭКГ



**Зубец Р** отражает процесс возбуждения (фазу деполяризации) в миокарде предсердий. Известно, что фаза реполяризации предсердий не видна на ЭКГ, она нивелируется комплексом QRS. Доказано, что возбуждение правого предсердия происходит раньше левого на 0,02–0,03 с, поэтому первая половина зубца Р до вершины соответствует возбуждению правого предсердия, а вторая — от вершины до изоэлектрической линии — левого предсердия.

Зубец Р у детей всех возрастов (и у взрослых) в норме должен быть положительным во всех отведениях, кроме aVR, где он всегда отрицательный. В отведениях III и V1 допускается разный зубец Р: положительный, сглаженный, двухфазный и даже малоотрицательный.

У новорожденных и детей раннего возраста зубец Р в правых грудных отведениях (V<sub>1, 2</sub>) выражен лучше, чем в левых грудных (V<sub>5, 6</sub>), поскольку у них в норме преобладает правое сердце. С возрастом зубец Р уплощается и уширяется. Так, у детей грудного возраста высота зубца Р может достигать 1/3 зубца R, а у подростков и взрослых — не более 1/8–1/10 зубца R. Длительность зубца Р увеличивается с возрастом:

- в норме у новорожденных и детей грудного возраста — 0,05 с;
- у дошкольников — 0,06 с;
- у школьников — 0,07–0,09 с;
- у взрослых — 0,09–0,1 с.

**Зубец Q** отражает начало возбуждения желудочков, переход возбуждения от правого желудочка к левому. Всегда отрицательный, только при врожденной декстракардии (при обычном расположении электродов) он обращен кверху в I отведении. Наиболее непостоянный зубец ЭКГ, обычно отсутствует почти во всех отведениях. У детей новорожденных и раннего возраста в норме может наблюдаться зубец Q в правых отведениях. Появление выраженного зубца Q в правых отведениях (II, III, V<sub>1,2</sub>) у детей более старшего возраста свидетельствует об увеличении электрической активности правого желудочка, что бывает при его перегрузке, дистрофии и гипертрофии. Выраженный зубец Q в левых отведениях (I, II, aVL, V<sub>5, 6</sub>) трактуется как увеличение электрической активности левого желудочка, что может быть при его перегрузке, дистрофии и гипертрофии.

**Зубец R** образуется при охвате возбуждением обоих желудочков (фаза деполяризации). Состоит из восходящего и нисходящего колен, всегда направлен кверху, кроме случаев декстракардии. Высота его в разных отведениях варьирует от 1 до 35 мм.

**Зубец S** появляется на ЭКГ в процессе охвата возбуждением базальных отделов желудочков и межжелудочковой перегородки. Так же, как зубец Q, всегда отрицательный и непостоянный.

**Зубец T** отражает вторую фазу возбуждения миокарда желудочков (процесс реполяризации). В норме у детей и взрослых он всегда положительный в I и II отведениях, лишь у новорожденных этот зубец может быть

сглаженным, двухфазным или малоотрицательным. В III отведении зубец Т может быть уплощенным и даже отрицательным в любом возрасте. В отведении aVR в норме он всегда отрицательный, а в aVL и aVF — всегда положительный. У взрослых зубец Т должен быть положительным во всех грудных отведениях, допускается уплощенный или малоотрицательный зубец Т только в отведении V<sub>1</sub>. У новорожденных и детей раннего возраста в норме зубец Т отрицательный в отведениях V<sub>1, 2, 3, 4</sub> и положительный в V<sub>5, 6</sub>. У дошкольников в норме зубец Т отрицательный в отведениях V<sub>1, 2, 3</sub>, у школьников — в V<sub>1, 2</sub>.

Величина зубца Т с возрастом увеличивается. У новорожденных и грудных детей зубец Т мало выражен и составляет 1/8–1/10 зубца R, тогда как у взрослых он может достигать 1/3–1/2 R.

**Зубец U** появляется на ЭКГ у детей с вегетативной дисфункцией, пролапсом митрального клапана, миокардиодистрофией.

**Сегментами** называются отрезки ЭКГ кривой, находящиеся на уровне изоэлектрической линии или близко к ней. В течение электрической систолы сердца имеются два сегмента: PQ (от конца зубца P до начала зубца Q) и ST (от конца зубца S до начала зубца T).

Электрическая диастола представлена сегментом TP, который является изолинией и находится между концом зубца T и началом зубца P (при наличии зубца U образуется сегмент UP).

Сегмент **PQ** отражает период задержки импульса в АВ соединении, эта задержка распространения возбуждения очень важна для нормальной работы сердца, так как сначала должна происходить систола предсердий, а через некоторое время систола желудочков.

Сегмент **ST** соответствует периоду нахождения обоих желудочков в состоянии возбуждения, должен быть на уровне изолинии, допускается его смещение лишь на ±1 мм. Смещение сегмента ST более 1 мм от изолинии встречается при миокардиодистрофии, перикардите, коронарите. Отсутствие сегмента ST наблюдается при ЭКГ синдроме ранней реполяризации желудочков (СРРЖ).

Сегмент **TP** соответствует диастоле желудочков (процесс поляризации), т. е. периоду, когда сердце находится в состоянии покоя, отдыхает, питается. Это очень важный момент для миокарда, в это время происходит его кровоснабжение, он получает питательные вещества. Укорочение диастолы, а тем более ее отсутствие, что наблюдается при различных тахикардиях, может приводить к миокардиодистрофии, а затем и к сердечной недостаточности.

**Интервалы** — это временные отрезки ЭКГ. Обязательно определяют продолжительность в секундах (длительность) следующих интервалов: R–R — между вершинами зубцов R в соседних комплексах QRS; P–Q — от начала зубца P до начала зубца Q; QRS — от начала зубца Q до конца зубца S; Q–T — от начала зубца Q до конца зубца T.

Интервал **R–R** соответствует продолжительности сердечного цикла, по нему можно определить частоту сердечных сокращений:  $ЧСС = 60:R-R$ . Обычно ЧСС определяют по интервалу **R–R** с помощью специальных таблиц.

У детей всех возрастов отмечаются некоторые колебания в длительности сердечных циклов. Однако, если разница между сердечными циклами превышает 0,1 с, то это указывает на нерегулярный синусовый (синаотриальный) ритм. У детей часто бывает так называемая дыхательная аритмия, т. е. нерегулярный ритм, связанный с актом дыхания (на вдохе ритм учащается, на выдохе — замедляется).

Интервал **P–Q** отражает период от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков. Он соответствует времени прохождения импульса по предсердиям и АВ-соединению.

Продолжительность интервала **P–Q** в некоторой степени связана с продолжительностью сердечного цикла. Средняя длительность интервала **P–Q** в различные возрастные периоды следующая:

- у новорожденных и детей раннего возраста — 0,10–0,12 с;
- у дошкольников — 0,12–0,14 с;
- у школьников — 0,14–0,18 с;
- у взрослых — 0,14–0,20 с.

Интервал **QRS** характеризует время охвата возбуждением миокарда желудочков (процесс деполяризации). Его длительность с возрастом увеличивается. В норме интервал **QRS** равен:

- у новорожденных и детей грудного возраста — 0,04–0,05 с;
- у дошкольников — 0,05–0,06 с;
- у школьников — 0,06–0,08 с;
- у взрослых — 0,06–0,1 с.

**Частоту сердечных сокращений (ЧСС)** определяют по формуле:

$$ЧСС = 60/R-R,$$

где 60 — число секунд в минуте;  $R-R$  — длительность интервала, выраженная в секундах.

При скорости протяжки ленты 50 мм/с, 1 мм = 0,02 с.

**Систолический показатель (СП)**, отражающий процентное выражение систолы сердца в сердечном цикле, рассчитывают по формуле:

$$СП = QT/R-R \times 100 (\%).$$

Отклонения СП у здоровых детей по сравнению с должной величиной обычно не превышает 5% в обе стороны.

**Нормальную (должную) продолжительность интервала QT** вычисляют по формуле Базетта:

$$QT = K \times \sqrt{R-R},$$

где  $K$  — коэффициент, равный 0,37 для мужчин; 0,40 для женщин; 0,41 для детей до 6-месячного возраста; 0,38 для детей до 12 лет

## Электрическая ось сердца

Электрическая ось сердца может определяться на основании визуального осмотра ЭКГ, а также по углу  $\alpha$ .

Для определения угла  $\alpha$  берут алгебраическую сумму величин зубцов R (положительная величина) и зубцов S (отрицательная величина) отдельно в I и III отведениях и по этим данным в соответствующих таблицах находят его выражение в градусах (приложение 1).

- Нормальное положение электрической оси сердца:  
Угол  $\alpha$  от  $+30^\circ$  до  $+70^\circ$ .
- Вертикальное положение электрической оси сердца:  
Угол  $\alpha$  от  $+70^\circ$  до  $+90^\circ$ .
- Горизонтальное положение электрической оси сердца:  
Угол  $\alpha$  от  $+30^\circ$  до  $0^\circ$ .
- Отклонение электрической оси сердца вправо:  
Угол  $\alpha > 90^\circ$ .
- Отклонение электрической оси сердца влево:  
Угол  $\alpha < 30^\circ$ .

## Возрастные особенности ЭКГ

Общими отличительными особенностями детской ЭКГ по сравнению с ЭКГ взрослого человека являются:

- более короткая продолжительность зубцов и интервалов ЭКГ, как следствие более быстрого проведения возбуждения по проводящей системе и миокарду из-за меньших абсолютных размеров сердца ребенка;
- значительные колебания высоты зубцов; абсолютная величина зубцов ЭКГ у детей не имеет самостоятельного значения;
- отклонения электрической оси сердца вправо за счет относительного преобладания правых отделов сердца;
- изменения формы комплекса QRS за счет особенностей соотношения формы и величины зубцов, его составляющих: 1) зазубренность зубцов в III отведении; 2) глубокие зубцы Q во II, III отведениях и в aVF; 3) высокие зубцы R в  $V_1, V_2$ ; 4) картина неполной блокады правой ножки пучка Гиса  $V_1$ ;
- отрицательные зубцы T в III отведении и отведениях  $V_1-V_4$ ;
- синусовая аритмия за счет дыхательной аритмии.

## Нарушения автоматизма

Нарушения функции автоматизма могут быть **нотопными** и **гетеротопными**.

При **нотопных** нарушается автоматизм синусового узла, меняется частота и последовательность образования импульсов:

- *синусовая тахикардия — усиление автоматизма;*
- *синусовая брадикардия — угнетение автоматизма;*
- *нерегулярный синусовый ритм — колебание автоматизма.*

При **гетеротопных** нарушениях (**эктопические ритмы и импульсы**) управление ритмом сердца обеспечивается автоматическими центрами II или III порядка, а синусовый узел временно или навсегда прекращает вырабатывать импульсы. К гетеротопным относятся:

- *предсердные ритмы;*
- *ритм атриовентрикулярного соединения;*
- *миграция водителя (источника) ритма;*
- *идиовентрикулярный ритм.*

**Синусовая тахикардия (СТ)** — увеличение ЧСС в 1 минуту по сравнению с возрастной нормой. На ЭКГ присутствуют все зубцы, укорочены интервалы R–R (укорочение продолжительности сердечного цикла за счет диастолической паузы — сегмента TP) (рисунок 3).

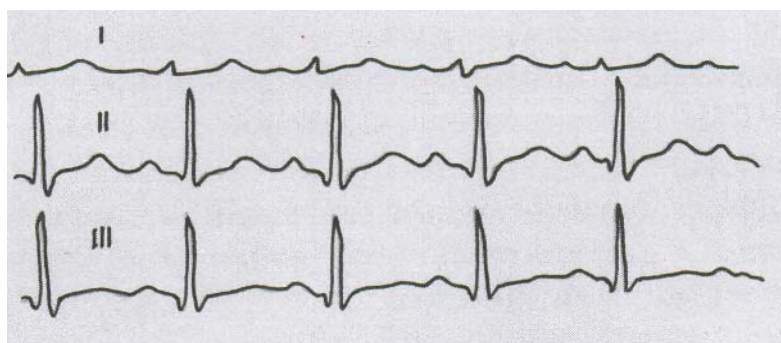


Рисунок 3 — Ускоренный синусовый ритм, ЧСС – 120 в 1 мин., ЭКГ мальчика 10 лет

Причины возникновения СТ разнообразны: усиление тонуса симпатической нервной системы (на ЭКГ появляется сглаженный или отрицательный зубец T, который нормализуется после приема  $\beta$ -адреноблокаторов — положительная обзидановая проба); непосредственные воздействия на синусовый узел (повышенной температуры тела, токсинов, различных препаратов, ишемии — миокардиодистрофии, миокардиты, сердечная недостаточность). СТ носит компенсаторный характер при артериальной гипотензии, железодефицитной анемии, дыхательной гипоксии. Ригидная СТ может быть одним из симптомов тиреотоксикоза. Редко встречается конституциональная, или наследственная, СТ.

**Синусовая брадикардия (СБ)** — замедление сердечного ритма по сравнению с возрастной нормой. На ЭКГ присутствуют все зубцы, удлинены интервалы P–P (R–R), удлинена диастолическая пауза (рисунок 4).

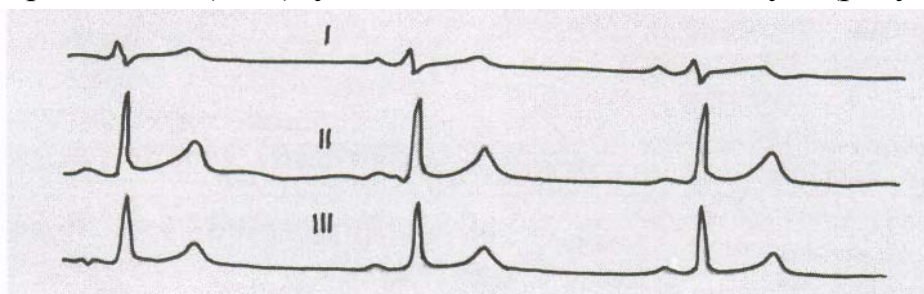


Рисунок 4 — ЭКГ мальчика 12 лет с СВД. Замедленный синусовый ритм

Причины СБ: подавление тонуса симпатической нервной системы (гипотиреоз); повышение тонуса блуждающего нерва при поражении ЦНС (менингоэнцефалиты, опухоли мозга, кровоизлияния в мозг); поражение самого синусового узла под влиянием токсинов или лекарственных средств (сердечных гликозидов, препаратов калия, гипотензивных средств,  $\beta$ -адреноблокаторов). Наиболее частой причиной СБ у детей школьного возраста является синдром вегетативной дисфункции с ваготонией, что подтверждается функциональной пробой ЭКГ с атропином. Физиологическая брадикардия встречается у тренированных людей, спортсменов, во время сна.

**Нерегулярный синусовый ритм** (нестабильный синусовый ритм, синусовая аритмия) заключается в изменении последовательности образования импульсов в синусовом узле. Различают две формы синусовой аритмии: связанную (циклическую) и несвязанную (нециклическую, истинную) с актом дыхания — необходимо регистрировать ЭКГ после неглубокого вдоха, выдоха и кратковременной задержки дыхания. На ЭКГ неодинаковые диастолические паузы (сегменты ТР) и соответственно различные интервалы R–R, отличающиеся друг от друга более чем на 0,1 с. (рисунок 5).

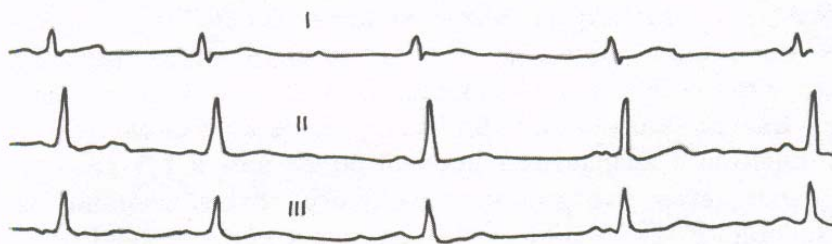
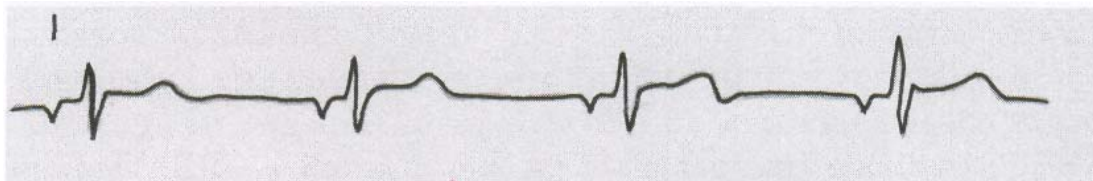


Рисунок 5 — ЭКГ мальчика 11 лет. Нерегулярный синусовый ритм

Причины нерегулярного синусового ритма: поражение синусового узла воспалительным или дистрофическим процессом (миокардит, миокардиодистрофия). У детей школьного возраста — синдром вегетативной дисфункции, выраженная дыхательная аритмия (на вдохе ритм учащается, на выдохе замедляется).

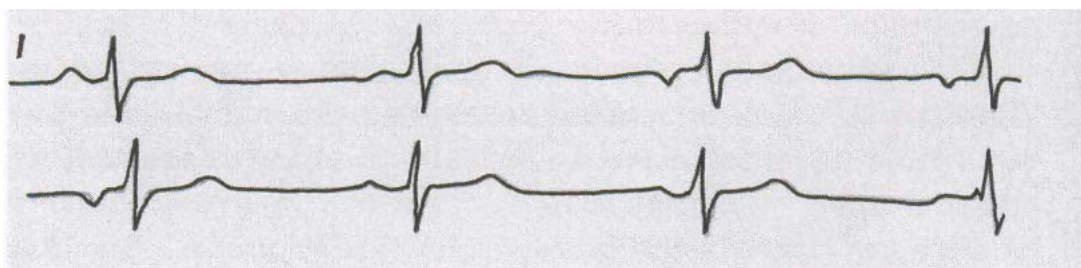
**Гетеротопные ритмы** определяются при поражении синусового узла или подавлении его активности. Возможности эктопических центров значительно ниже возможностей доминантного (синусового) центра. Они уменьшаются по мере удаления эктопического центра от синусового узла.

**Предсердные ритмы** исходят из пейсмекеров, расположенных в проводниковых путях предсердий. Причиной возникновения является нарушение вегетативной обеспеченности синусового узла, воспалительные и дистрофические изменения в миокарде, нарушение питания синусового узла (сужение питающей артерии). На ЭКГ — изменение зубца Р и относительная брадикардия. Различают *верхнепредсердный* (зубец Р уменьшен и приближен к желудочковому комплексу), *среднепредсердный* (зубец Р уплощен или двухфазный), *нижнепредсердный* (зубец Р отрицательный во многих отведениях) ритмы (рисунок 6).



**Рисунок 6 — Нижнепредсердный ритм у мальчика 5 лет на фоне текущего неревматического миокардита**

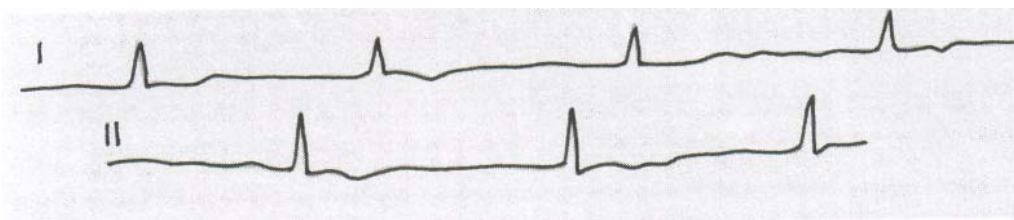
Миграция водителя (источника) ритма возникает при ослаблении деятельности пейсмекера синусового узла и наличии механизма риентри (кругового движения волны возбуждения). Предсердные ритмы могут смениться миграцией водителя ритма. На ЭКГ — зубец P то положительный, то уплощенный, то отрицательный в пределах одного и того же отведения, интервалы R–R неодинаковые. Миграция водителя ритма часто встречается у детей с вегетативной дисфункцией, может быть при миокардите, миокардиодистрофии (рисунок 7).



**Рисунок 7 — Миграция источника ритма у ребенка 5 лет на фоне неревматического миокардита**

**Ритм атриовентрикулярного соединения** связан с угнетением пейсмекеров синусового узла и предсердий, при этом источником ритма являются пейсмекеры, расположенные в нижней трети атриовентрикулярного (АВ) соединения или в верхнем отделе ствола пучка Гиса. На ЭКГ — брадикардия, зубец P отсутствует или отрицательный, расположен после желудочкового комплекса перед зубцом T; нередко отрицательный зубец P наслаивается на зубец T и деформирует его.

Ритм АВ соединения — серьезное нарушение ритма, наблюдается у детей с тяжелыми миокардитами (врожденными или приобретенными), при лекарственных отравлениях сердечными гликозидами, антиаритмическими препаратами (рисунок 8).



**Рисунок 8 — Ритм АВ соединения у девочки 14 лет с тяжелым отравлением дигоксином. Видна также депрессия сегмента ST и зубца T**

**Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм** наблюдается в терминальных состояниях, когда электрические импульсы возникают в области левого или правого желудочка, так как пейсмекеры вышележащих отделов проводниковой системы не работают. Выраженная брадикардия: ЧСС 20–40 ударов в минуту. На ЭКГ зубец Р отсутствует, желудочковые комплексы уширены и деформированы. Идиовентрикулярный ритм встречается при тяжелых воспалительных и токсических поражениях миокарда — необходим искусственный водитель ритма.

### **Нарушения возбудимости**

В любом участке проводящей системы сердца (в предсердиях, желудочках, атриовентрикулярной области) могут возникать добавочные (гетеротопные или эктопические) очаги возбуждения, способные вызывать преждевременное сокращение сердца еще до окончания нормальной диастолической паузы. Такое сокращение получило название экстрасистолии.

**Экстрасистолия** — преждевременное внеочередное возбуждение сердца, обусловленное поступлением импульса из эктопического очага.

В настоящее время основным механизмом экстрасистолии считают механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry). Считают, что механизм re-entry является наиболее частой причиной не только экстрасистолии, но и пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии. Сущность данного механизма заключается в следующем. При развитии в отдельных участках миокарда ишемии, дистрофии, некроза, кардиосклероза или значительных метаболических нарушений электрические свойства различных участков сердечной мышцы и проводящей системы сердца могут существенно отличаться друг от друга. Возникает так называемая электрическая негомогенность сердечной мышцы, которая нередко проявляется неодинаковой скоростью проведения электрического импульса в различных участках сердца и развитием однонаправленных блокад проведения. Таким образом, происходит повторный вход волны возбуждения в те отделы миокарда, которые только что вышли из состояния рефрактерности, в результате чего наступает преждевременное внеочередное возбуждение сердца — экстрасистола.

В отдельных случаях причиной экстрасистолии могут быть и другие механизмы: увеличение амплитуды следовых потенциалов, асинхронная реполяризация отдельных участков миокарда.

Экстрасистолия — одно из самых частых нарушений ритма сердца у детей. Она может наблюдаться у практически здоровых людей при эмоциональном перенапряжении, курении, злоупотреблении крепким чаем, кофе, алкоголем и т.п. Такая экстрасистолия, как правило, носит функциональный характер, не требует применения специальных противо-



аритмических препаратов и проходит самостоятельно после устранения воздействия на пациента провоцирующих факторов. Нередко экстрасистолия появляется при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы в результате воспалительного или дистрофического поражения миокарда, нарушения кровоснабжения сердечной мышцы, при нарушениях электролитного обмена, интоксикациях, гормональных расстройствах и др.

Больные при экстрасистолии могут ощущать перебои в области сердца или кратковременную остановку его с последующим сильным ударом.

По месту возникновения экстрасистолы делятся на **наджелудочковые** (*синоатриальные, предсердные, атриовентрикулярные*) и **желудочковые**.

Экстрасистолы могут быть *единичными* и *парными*, если подряд регистрируются две экстрасистолы, о *групповой* экстрасистолии говорят в том случае, когда подряд следует три и более экстрасистолы.

Экстрасистолы могут быть *монотонными*, исходящими из одного эктопического очага, и *политонными*, обусловленными функционированием нескольких эктопических очагов образования экстрасистолы.

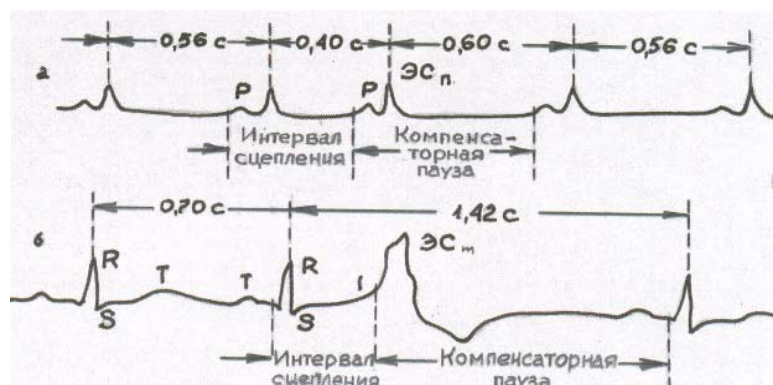
Правильное чередование экстрасистол с нормальными циклами P–QRST свидетельствует об аллоритмической экстрасистолии (*аллоритмии*). Если экстрасистолы правильно появляются после каждого нормального синусового комплекса, говорят о *бигеминии*, если за каждым двумя нормальными циклами P–QRST следует одна экстрасистола — о *тригеминии* и т.д.

Различают *ранние* экстрасистолы — экстрасистола следует за зубцом T предыдущего сокращения или отстоит от него не более чем на 0,05 с, *сверхранние* — комплекс QRS экстрасистолы наслаивается на зубец T предыдущего сокращения, *поздние* — последние появляются в середине диастолы.

Перед изложением электрокардиографических критериев отдельных форм экстрасистолии необходимо напомнить о некоторых общих понятиях и терминах, используемых при описании экстрасистол.

**Интервал сцепления** — это расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P–QRST основного ритма до экстрасистолы. При предсердной экстрасистолии интервал сцепления измеряется от начала зубца P, предшествующего экстрасистоле цикла, до начала зубца P экстрасистолы; при экстрасистолии желудочковой и из АВ-соединения — от начала комплекса QRS, предшествующего экстрасистоле, до начала комплекса QRS экстрасистолы.

**Компенсаторная пауза** — это расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла P–QRST основного ритма. Различают полные (при желудочковой экстрасистолии) и неполные компенсаторные паузы (при экстрасистолии предсердной и из АВ-соединения) (рисунок 9).



**Рисунок 9 — Интервалы сцепления и длительности компенсаторной паузы при предсердной (а) и желудочковой (б) экстрасистолии**

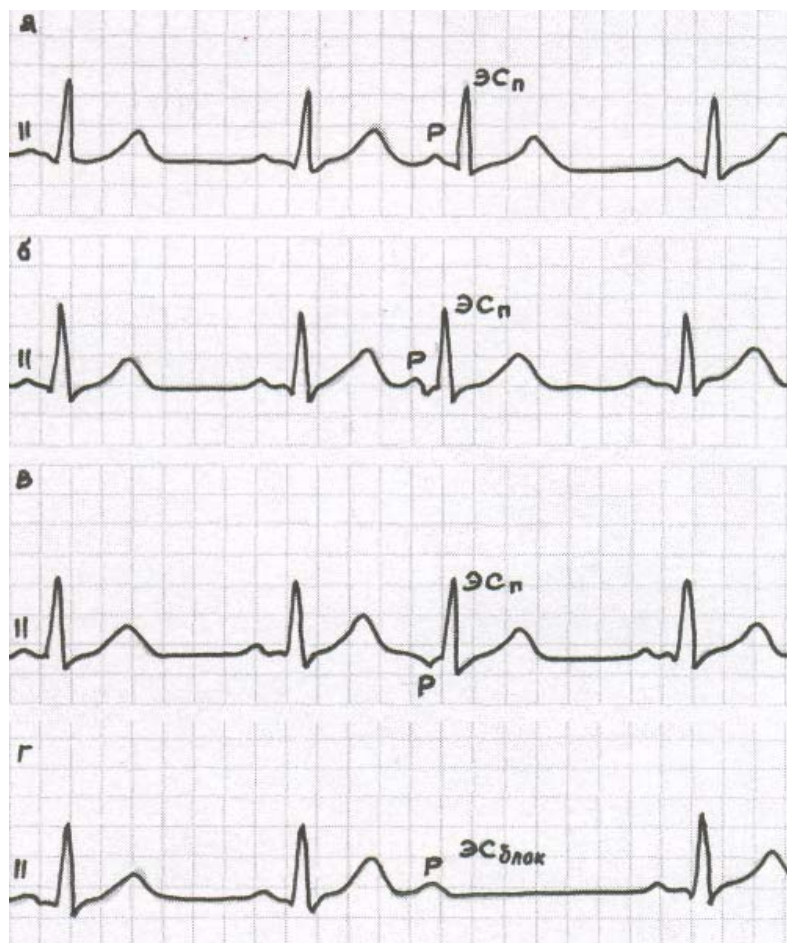
*Синоатриальные экстрасистолы* редко встречаются и диагностируются у детей. При данных экстрасистолах импульс образуется в периферических клетках синусового узла и обычный комплекс P–QRST характеризуется лишь преждевременным появлением, что трудно отличить от синусовой аритмии.

*Предсердные экстрасистолы.* Изменения на ЭКГ зависят от того, где расположен патологический очаг возбуждения: в правом или левом предсердии, в верхней, средней или нижней трети предсердия.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками предсердной экстрасистолии являются:

- внеочередное появление экстрасистолического зубца P и следующего за ним комплекса QRST;
- зубец P положительный, если очаг возбуждения расположен в верхней трети предсердия и отрицательный, если в нижней трети;
- если экстрасистолия возникает в средней трети предсердия, то возникает деформация зубца P или же он становится двухфазным;
- наличие неизмененного экстрасистолического желудочкового комплекса QRS;
- укорочение интервала PQ наблюдается при расположении очага возбуждения в нижней трети предсердия;
- удлинение интервала PQ регистрируется при ранних предсердных экстрасистолах, когда экстрасистолический импульс совсем не проводится к желудочкам, так как застаёт атриовентрикулярный узел в состоянии абсолютной рефрактерности; на ЭКГ при этом фиксируется преждевременный экстрасистолический зубец P, после которого отсутствует комплекс QRST. Данное явление получило название **блокированная предсердная экстрасистола**;
- неполная компенсаторная пауза после экстрасistolы.

Различные варианты предсердных экстрасистол представлены на рисунке 10.



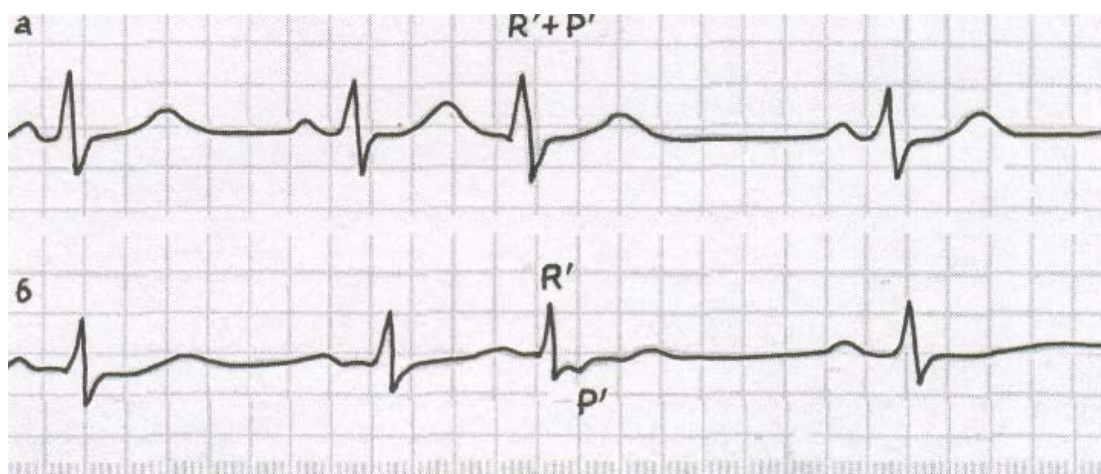
**Рисунок 10 — ЭКГ при предсердной экстрасистолии: из верхней трети предсердия (а), из средней трети предсердия (б), из нижней трети предсердия (в), блокированная предсердная экстрасистола (г)**

*Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения.* Эктопический очаг возбуждения, возникающий в атриовентрикулярном соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе желудочков и желудочкам (экстрасистолический желудочковый комплекс QRS не изменен) и ретроградно снизу вверх по атриовентрикулярному узлу и предсердиям (отрицательный в отведениях II, III, aVF и положительный в отведении aVR зубец P может предшествовать желудочковому комплексу, сливаться или следовать за ним).

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения являются:

- внеочередное появление неизмененного желудочкового комплекса QRS;
- отрицательный зубец P в отведениях II, III, aVF после экстрасистолического комплекса QRS или отсутствие зубца P (слияние P и QRS);
- неполная компенсаторная пауза после экстрасистолы.

Различные виды экстрасистол из атриовентрикулярного соединения представлены на рисунке 11.



**Рисунок 11 — ЭКГ при экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения: распространение эктопического очага возбуждения сверху вниз по проводящей системе желудочков и желудочкам (а) и ретроградно снизу вверх по атриовентрикулярному узлу и предсердиям (б)**

**Желудочковая экстрасистолия.** Источником желудочковой экстрасистолии в большинстве случаев являются разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье, приводящие к значительному нарушению процесса распространения волны возбуждения по правому и левому желудочкам, что сопровождается значительным увеличением общей продолжительности экстрасистолического желудочкового комплекса QRS и его деформацией.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками желудочковой экстрасистолии являются:

- отсутствие зубца Р перед желудочковой экстрасистолой;
- деформация и расширение появляющегося внеочередного комплекса QRS;
- расположение интервала ST и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS;
- полная компенсаторная пауза после экстрасистолы.

Различают лево- и правожелудочковые экстрасистолы. Главное значение в решении вопроса о локализации эктопического очага возбуждения имеет анализ грудных отведений ЭКГ.

При правожелудочковых экстрасистолах левый желудочек охватывается возбуждением позже правого. Зубец R экстрасистолы в I отведении высокий, в III — низкий, зубец Т и сегмент ST имеют направление, обратное зубцу R. В левых грудных отведениях ( $V_{5-6}$ ) зубец R высокий, широкий, зазубренный, а зубец S отсутствует, в правых грудных отведениях ( $V_{1-2}$ ) главный зубец желудочкового комплекса направлен вниз (S или Q).

При левожелудочковых экстрасистолах правый желудочек охватывается возбуждением позже левого. Зубец R в правых грудных отведениях ( $V_{1-2}$ ) высокий, широкий, зазубренный, в левых грудных отведениях ( $V_{5-6}$ ) чаще всего низкий, встречается глубокий, зазубренный, расщепленный зубец S.

При ранних желудочковых экстрасистолах импульс, появившейся своевременно в синусовом узле, может прийти к желудочкам, когда они уже вышли из полного рефрактерного периода. В этих случаях желудочковая экстрасистола располагается между двумя нормально возникшими сокращениями и называется **вставочной (интерполированной)**.

Различные варианты желудочковых экстрасистол представлены на рисунке 12.

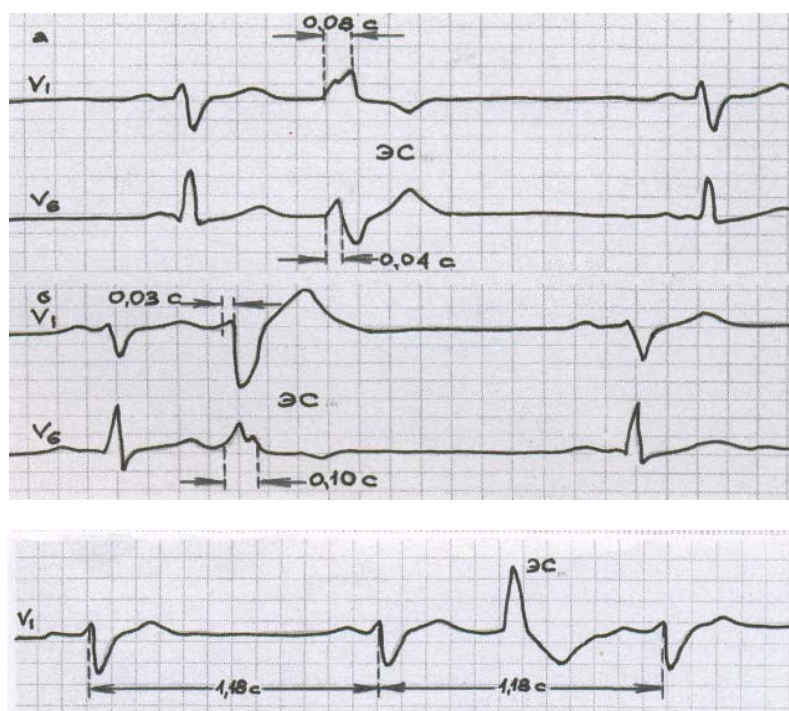


Рисунок 12 — ЭКГ при желудочковой экстрасистолии: левожелудочковой (а), правожелудочковой (б), вставочной (интерполированной) (в)

**Пароксизмальная тахикардия** — это внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений (в 2–3 раза превышающий возрастные показатели) при сохранении в большинстве случаев правильного регулярного ритма. Он обусловлен частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, атриовентрикулярного соединения или из желудочков.

Механизмы развития пароксизмальной тахикардии сходны с механизмами возникновения экстрасистолии, поскольку сам приступ пароксизмальной тахикардии можно рассматривать как длинный ряд следующих одна за другой с большой частотой экстрасистол, источником которых является путь повторного входа или эктопический очаг возбуждения.

В возникновении приступов пароксизмальной тахикардии определенное значение играют кардиальные (миокардиты, пороки сердца, аномалии развития проводящей системы сердца) и экстракардиальные (симпатикотония, рефлекторное воздействие) причины.

Приступ пароксизмальной тахикардии может продолжаться от несколько секунд до несколько дней. Во время приступа больные ощущают резкое сердцебиение, чувство стеснения в груди, слабость. Кожные покровы бледные, при длительном приступе появляется цианоз. Может наблюдаться набухание и пульсация шейных вен. При этом у детей старшего возраста в отличие от детей первого года жизни даже длительные приступы редко приводят к сердечной недостаточности.

Пароксизмальная тахикардия может быть *врожденной* и *приобретенной*. В зависимости от расположения эктопического очага различают разные формы пароксизмальной тахикардии: **суправентрикулярную** (*предсердная и атриовентрикулярная*) и **желудочковую**.

Предсердная пароксизмальная тахикардия. Наиболее характерными электрокардиографическими признаками предсердной пароксизмальной тахикардии являются:

- внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащенного сердцебиения (в 2–3 раза превышающий возрастную норму) при сохранении правильного ритма;
- наличие перед каждым неизменным желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P;
- в редких случаях наблюдается ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I–II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS.

Предсердная пароксизмальная тахикардия представлена на рисунке 13.

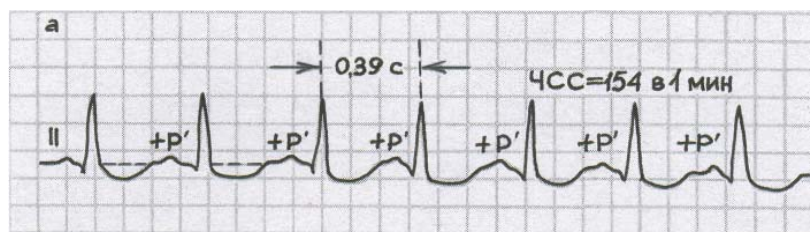


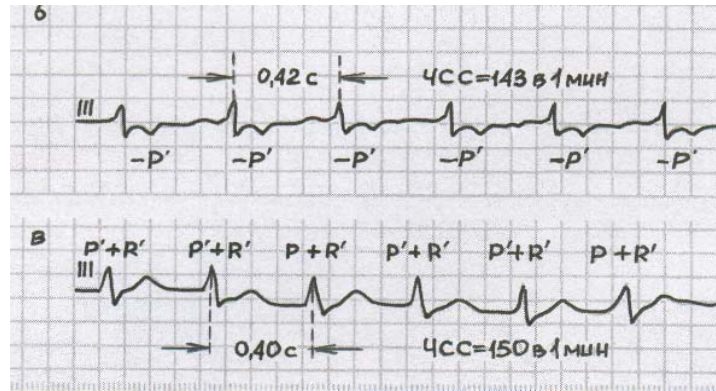
Рисунок 13 — ЭКГ при предсердной пароксизмальной тахикардии

**Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения.** Электрокардиографические признаки этой формы пароксизмальной тахикардии очень схожи с таковыми при предсердной пароксизмальной тахикардии.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения являются:

- внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащенного сердцебиения (в 2–3 раза превышающий возрастную норму) при сохранении правильного ритма;
- наличие в отведениях II, III, aVF отрицательных зубцов P, расположенных позади комплексов QRS или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ.

Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения представлена на рисунке 14.



**Рисунок 14** — ЭКГ при пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного соединения: с предшествующим возбуждением желудочков и последующим ретроградным возбуждением предсердий (а), с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (б)

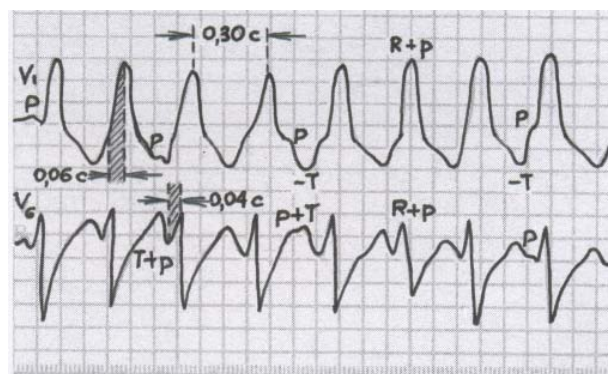
**Желудочковая пароксизмальная тахикардия.** Наиболее характерными электрокардиографическими признаками желудочковой пароксизмальной тахикардии являются:

- внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащенного сердцебиения (в 2–3 раза превышающий возрастную норму) при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;

- деформация и расширение комплекса QRS с дискордантным расположением сегмента S-T и зубца T;

наличие атриовентрикулярной диссоциации, т.е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными комплексами QRST синусового происхождения.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия представлена на рисунке 15.



**Рисунок 15** — ЭКГ при желудочковой пароксизмальной тахикардии

### **Нарушения проводимости**

Нарушения функции проводимости можно разделить на две основные группы:

- замедление проведения электрического импульса — блокады сердца;
- ускорение проведения электрического импульса — синдромы преждевременного возбуждения желудочков.

## Блокады сердца

Основные причины:

- врожденные состояния;
- кардиты;
- миокардиодистрофия;
- врожденные пороки сердца;
- исходы перенесенных заболеваний сердца и оперативных вмешательств;
- ваготония.

### Классификация блокад

#### I. Синоатриальная блокада (СА-блокада)

СА-блокада — это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям.

СА-блокада развивается у детей с миокардитом или миокардиодистрофией (часто в сочетании с другими нарушениями ритма), при интоксикации и отравлении некоторыми лекарственными препаратами (сердечными гликозидами, В-адреноблокаторами, кордароном). Может встречаться у детей школьного возраста на фоне СВД с ваготонией.

Клинически (при выпадении подряд нескольких сокращений желудочков) проявляется головокружением, обмороком, «замиранием» в сердце.

Признаки на ЭКГ:

1. СА-блокаду I степени на ЭКГ определить трудно, поскольку практически невозможно зафиксировать момент возбуждения синусового узла.

2. СА-блокада II степени I типа (с периодами Самойлова-Венкебаха) характеризуется наличием специфических «триплетов», в которых (рисунок 16):

- первый интервал PP меньше или равен интервалу PP синусового ритма;
- второй интервал PP в 1,5–2 раза больше интервала PP синусового ритма;
- третий интервал PP больше первого интервала PP, но меньше второго.

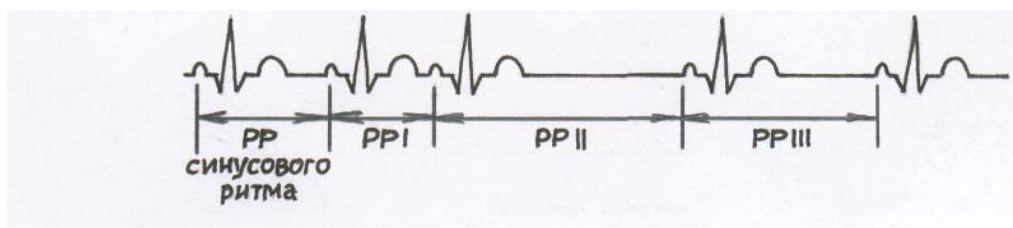


Рисунок 16 — СА-блокада II степени I типа

3. СА-блокада II степени II типа характеризуется периодическим, полным выпадением сердечных циклов (зубцов P и комплекса QRST) и в моменты таких выпадений интервал PP обычно в 2 раза больше интервала PP синусового ритма. При этом других колебаний интервалов PP не определяется (рисунок 17).



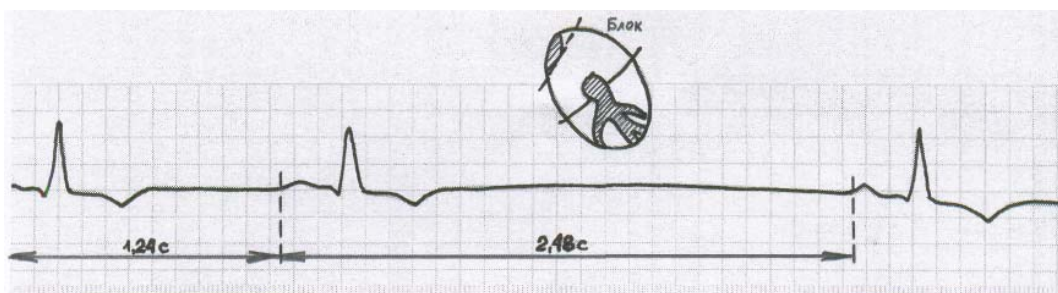


Рисунок 17 — СА-блокада II степени II типа

4. СА-блокада III степени — на ЭКГ регистрируют замещающий эктопический ритм.

### II. Внутривердсердечная блокада (ВВ-блокада)

ВВ-блокада — это нарушение проведения электрического импульса по проводящей системе предсердий.

У детей обычно встречается неполная ВВ-блокада.

Признаки на ЭКГ.

1. Интервал P > 0,1 с.;
2. Зубец P — деформированный, расщепленный, низкоамплитудный, с миграцией зубчатости.

### III. Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада)

АВ-блокада — это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

1. АВ-блокада I степени — увеличение интервала PQ (у детей — 0,18 с и более).

АВ-блокада I степени у практически здоровых детей является признаком повышенных парасимпатических влияний на ритм сердца. При удлинении интервала PQ более 0,24 с современем может развиваться дилатация камер сердца (рисунок 18).

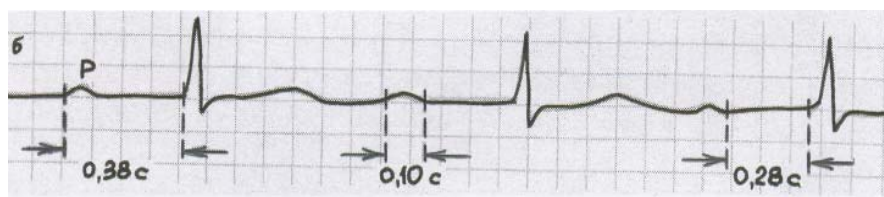


Рисунок 18 — АВ-блокада I степени

2. АВ-блокада II степени I типа (Мобитца) — постепенное, от одного комплекса к другому, замедление проводимости по АВ-соединению, вплоть до полной задержки электрического импульса (рисунок 19).

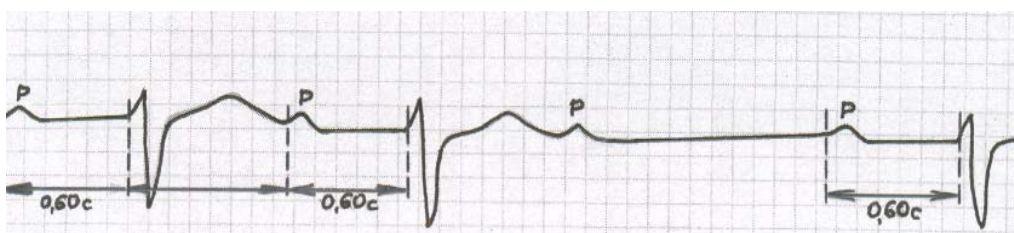
Признаки на ЭКГ:

- удлинение интервала PQ к выпадающему комплексу QRS;
- зубец P выпадающего комплекса QRS — не преждевременный (в отличие от заблокированной экстрасистолы).



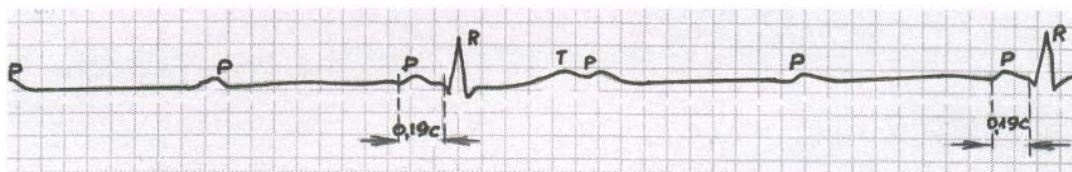
**Рисунок 19 — АВ-блокада II степени I типа (Мобитца)**

3. АВ-блокада II степени II типа (Мобитца) — выпадение желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала PQ, который может оставаться нормальным или даже укорачиваться к выпадающему комплексу QRS (рисунок 20).



**Рисунок 20 — АВ-блокада II степени II типа (Мобитца)**

4. АВ-блокада II степени III типа — неполная АВ-блокада высокой степени, при которой на ЭКГ выпадает либо каждый второй (2:1), либо два и более подряд желудочковых комплекса (блокады 3:1, 4:1 и т.д.) (рисунок 21). Данное состояние приводит к выраженной брадикардии, на фоне которой могут возникать расстройства сознания — приступы Морганьи-Адамса-Стокса — с судорогами, цианозом, отсутствием пульса.



**Рисунок 21 — АВ-блокада II степени III типа, 3:1**

У практически здоровых детей АВ-блокады II степени не встречается. Нередко АВ-блокада II степени II типа регистрируется после хирургической коррекции ВПС и при развитии миокардита.

5. АВ-блокада III степени — полная АВ-блокада, при которой происходит разобщение предсердного (чаще синусового) и желудочкового (чаще атриовентрикулярного) ритмов (рисунок 22).

Признаки на ЭКГ:

- зубец P, как правило, положительный, «садится — где хочет»;
- интервал PP меньше интервала RR (в отличие от АВII);
- интервал RR — удлинен, ритм редкий и ригидный.

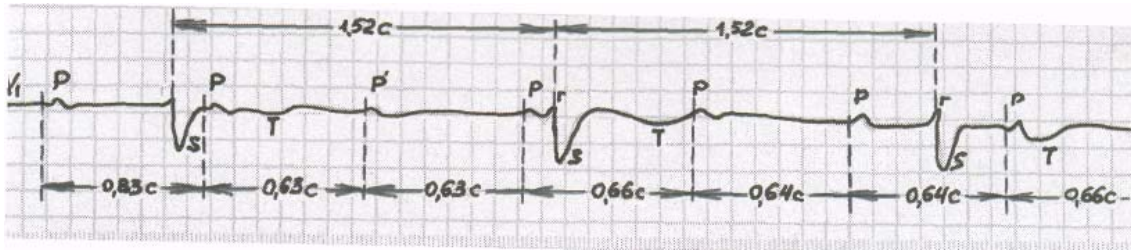


Рисунок 22 — АВ-блокада III степени

Полная АВ-блокада может быть врожденной и приобретенной. Врожденная полная АВ-блокада нередко встречается у новорожденных, перенесших поздний врожденный кардит. Причиной возникновения полной АВ-блокады часто являются миокардиты, перенесенные хирургические операции, реже первичное дегенеративное поражение проводящей системы сердца — болезнь Ленегра (дефект в гене SCN5A третьей хромосомы) и на фоне склероза и кальцификации в области межжелудочковой перегородки, створок митрального и аортального клапанов — болезнь Лева.

Вследствие нарушения внутрисердечной гемодинамики растягиваются камеры сердца, замедляется общее кровообращение, ухудшается питание миокарда, а также других органов и систем. Дети отстают в физическом, а затем и в психическом развитии. Может осложниться сердечной недостаточностью, приступами Морганьи-Адамса-Стокса.

Синдром Фредерика — синдром характеризующийся сочетанием полной АВ-блокады с мерцанием или трепетанием предсердий. При этом комплексы QRS часто аберрантные.

#### IV. Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса)

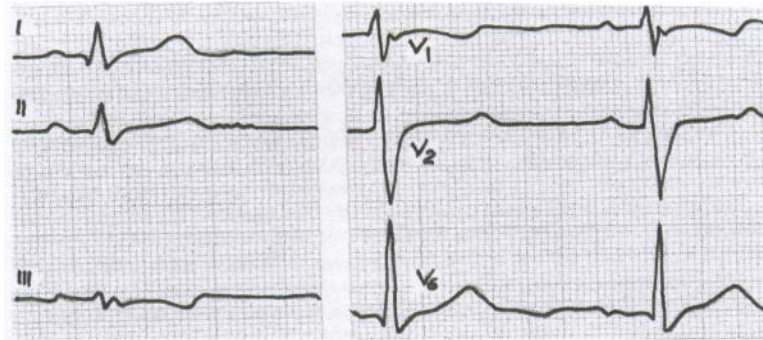
У детей встречаются как изолированные блокады ножек пучка Гиса (правой, передней левой и задней левой), так и их сочетание. Диагноз внутрижелудочковых блокад устанавливают только по ЭКГ.

Внутрижелудочковые блокады возникают у детей на фоне миокардита (могут быть преходящими). Стойкие блокады ножек пучка Гиса выявляются у детей с миокардиодистрофией и кардиосклерозом, ВПС (оперированным и неоперированным).

1. *Неполная блокада правой ножки пучка Гиса* (синдром «замедленного возбуждения правого наджелудочкового гребешка») в большинстве случаев рассматривается как вариант возрастной нормы, с возрастом обычно исчезает (рисунок 23).

Признаки на ЭКГ:

- деформация комплекса QRS в III и V<sub>1</sub> (иногда в V<sub>2</sub> – V<sub>4</sub>);
- нормальная длительность интервала QRS;
- изменчивость зубца T.

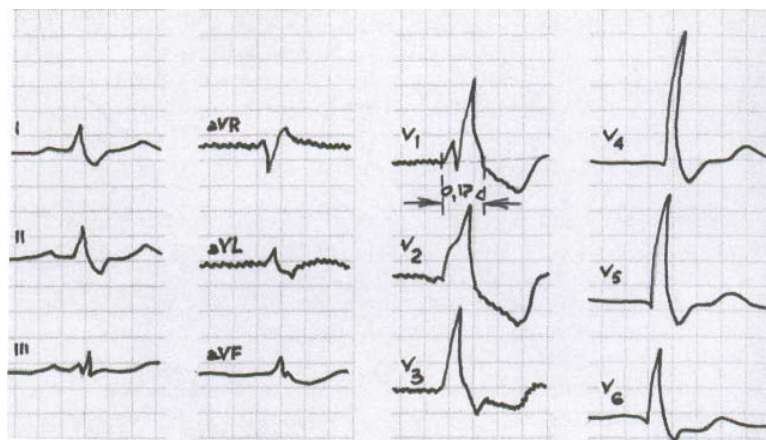


**Рис.23. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса**

2. *Полная блокада правой ножки пучка Гиса* (рисунок 24).

Признаки на ЭКГ:

- увеличение интервала QRS  $> 0,1$  с, особенно в правых отведениях (III, aVR, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>);
- отклонение электрической оси сердца вправо;
- направленность основной расширенной части абберантного комплекса QRS в I отведении — вниз, в отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> — вверх, в отведениях V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> — вниз;
- дискордантность зубца Т (различной степени).

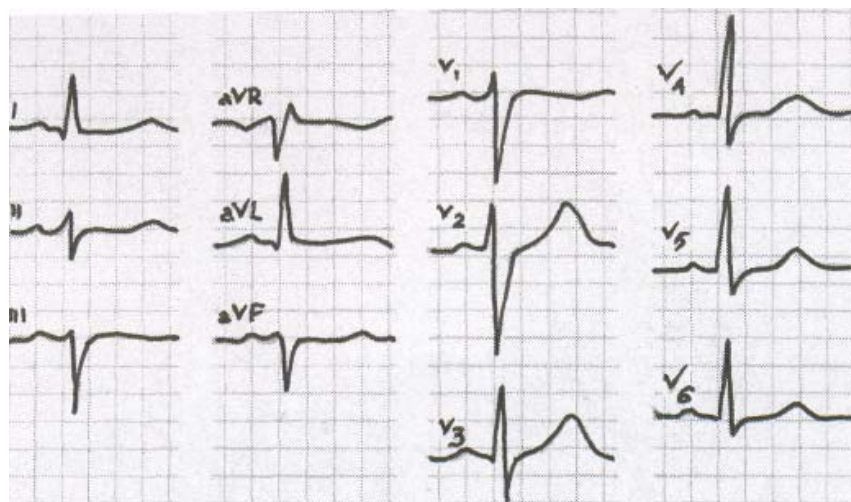


**Рисунок 24 — Полная блокада правой ножки пучка Гиса**

3. *Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса* (рисунок 25).

Признаки на ЭКГ:

- резкое отклонение электрической оси сердца влево (угол  $\alpha$  составляет  $-30^\circ$  и меньше ( $-45^\circ$ ,  $-90^\circ$ ,  $-120^\circ$ );
- умеренная деформация комплексов QRS;
- для блокады специфично  $R_I > R_{II} > R_{III}$ ;  $S_{III} > R_{III}$ ;  $S_{AVF} > R_{AVF}$ ;  $S_{II} > R_{II}$  и  $R_{AVR} \geq Q(S)_{AVR}$ . Последние соотношения  $S_{II} > R_{II}$  и  $R_{AVR} \geq Q(S)_{AVR}$  имеют наибольшее значение для диагноза. Резкое отклонение ЭОС влево нередко является единственным признаком блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса.

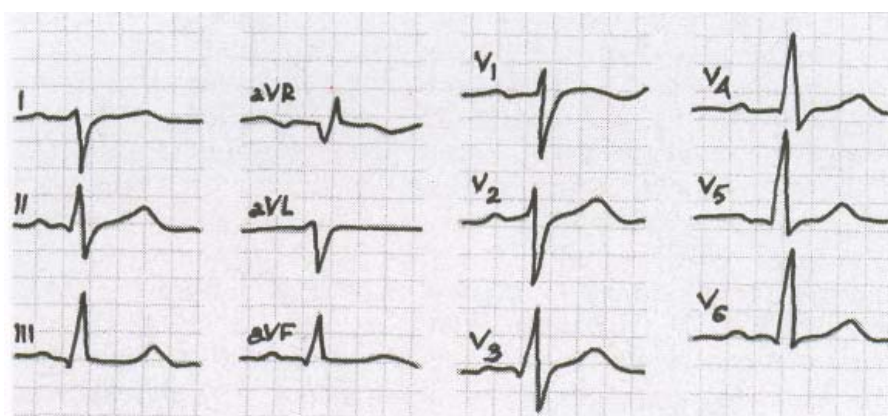


**Рисунок 25 — Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса**

*4. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (рисунок 26).*

Признаки на ЭКГ:

- отклонение электрической оси сердца вправо (угол  $\alpha$  составляет  $+120^\circ$  и  $>$ );
- отсутствие признаков гипертрофии правого желудочка.



**Рисунок 26 — Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса**

*5. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (передней и задней ветви) (рисунок 27).*

Признаки на ЭКГ:

- увеличение интервала QRS  $> 0,1-0,12$  с;
- отклонение ЭОС влево;
- направленность основной расширенной части абберантного комплекса QRS в I отведении — вверх. В отведениях  $V_1, V_2$  — вниз, в отведениях  $V_5, V_6$  — вверх;
- дискордантность зубца T.

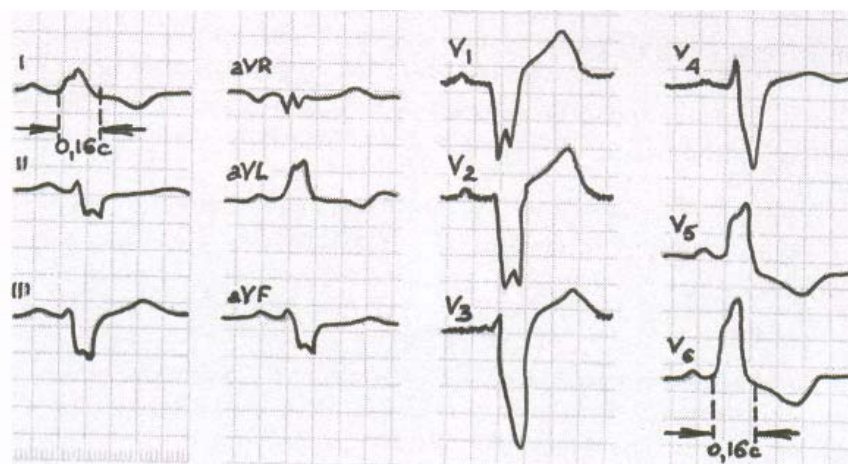


Рисунок 27 — Полная блокада левой ножки пучка Гиса (передней и задней ветви)

### Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ)

#### I. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

Изменения ЭКГ при синдроме WPW обусловлены наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам — пучков Кента. В результате этого возбуждение проводится в обход АВ-узла и адекватной задержки электрического импульса не происходит (рисунок 28).

Среди детей с заболеваниями сердца синдром WPW регистрируется в 0,3–1% случаев.

Признаки на ЭКГ:

- укорочение интервала PQ до 0,10 с и менее при неизменных зубцах P;
- расширение и деформация комплекса QRS до 0,10 с и более;
- наличие  $\Delta$ -волны (чаще на восходящей части зубца R);
- дискордантность зубца T различной степени.

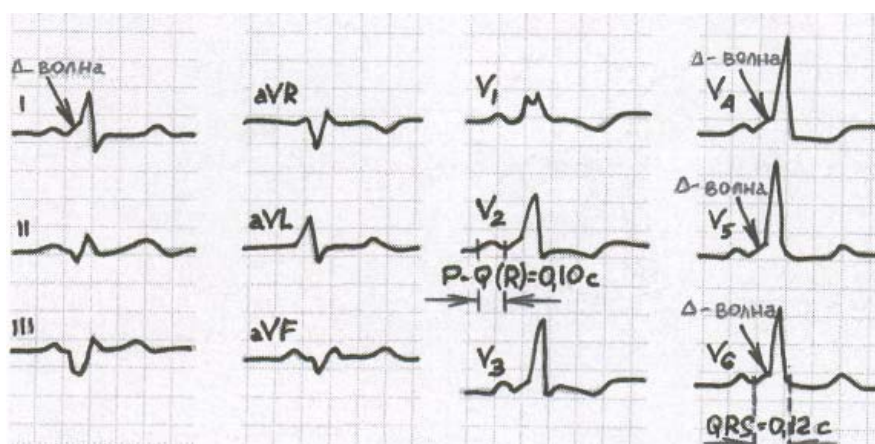


Рис.28. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

Дети с синдромом WPW имеют склонность к приступам тахикардии (приступы тахикардии при синдроме WPW объясняют циркуляцией элек-

трического импульса (re-entry) по АВ-узлу (чаще в антеградном направлении) и по пучку Кента (чаще в ретроградном направлении)), мерцательной аритмии и трепетанию предсердий.

Если в анамнезе больного эпизодов тахикардии не отмечается, то устанавливают диагноз: «феномен WPW».

Синдром (феномен) WPW у детей может носить постоянный или транзиторный характер.

Отрицательная дельта-волна в III и AVF отведениях может имитировать патологический зубец Q, характерный для инфаркта задней стенки левого желудочка (псевдо — Q).

Появление феномена WPW у детей на фоне органического заболевания миокарда указывает на прогрессивное поражение нормальной проводящей системы сердца и определяет плохой прогноз заболевания.

## II. Синдром укороченного интервала PQ.

В основе синдрома лежит наличие дополнительного аномального пути проведения электрического импульса между предсердиями и проксимальным отделом пучка Гиса — пучка Джеймса (рисунок 29).

Термины «синдром LGL» (Lown-Ganong-Levine) и «синдром CLC» (Clerc-Levy-Cristesco) по рекомендации ВОЗ в настоящее время не используют.

Признаки на ЭКГ:

- укорочение интервала PQ до 0,11 с и менее при неизменных зубцах P (при отсутствии эктопического ритма);
- нормальный комплекс QRS, отсутствие дельта-волны.

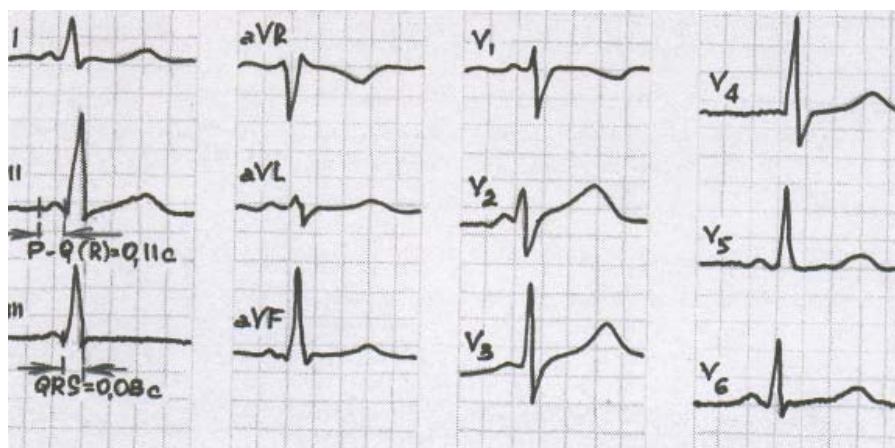


Рисунок 29 — Синдром укороченного интервала PQ

Дети с синдромом укороченного интервала PQ имеют склонность к приступам тахикардии. Если в анамнезе больного эпизодов тахикардии не отмечается, то устанавливают диагноз: «феномен укороченного интервала PQ».

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков в настоящее время рассматривают как фактор риска в аспекте синдрома внезапной смерти у детей раннего возраста.

## Комбинированные аритмии

Комбинированными называют такие аритмии, при которых нарушены одновременно несколько функций сердца. Лечение таких аритмий крайне сложно, а прогноз всегда серьезен. К ним относятся синдром слабости синусового узла и атриовентрикулярная диссоциация.

### Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла составляет около 3% всех аритмий у детей. Это нарушение ритма имеет несколько названий: синдром слабости синусового узла (СССУ), дисфункция синоатриального узла (ДСАУ), синдром «больного синуса». При этом виде аритмий нарушены функции автоматизма, проводимости и возбудимости.

Прежде всего страдает функция автоматизма, что часто связывают с нарушением питания синусового узла вследствие сужения или склероза питающей его артерии. Не исключено, что синдром имеет наследственный характер. В литературе описаны случаи семейного СССУ. Мы наблюдали семью, в которой мать и двое сыновей страдали СССУ разной степени выраженности. Приобретенные формы СССУ обусловлены поражением синусового узла и других отделов проводниковой системы в результате перенесенных миокардитов, кардиомиопатий, кардиосклероза.

Клинически по ЭКГ различают три стадии процесса.

*I стадия* проявляется в виде выраженной синусовой брадикардии, которая может продолжаться неделями, месяцами, годами. Часто она не диагностируется, так как особой клинической симптоматики не имеет. Дети могут жаловаться на общую слабость, головокружение, особенно после физической нагрузки. Характерно, что функциональная проба с атропином при такой синусовой брадикардии не учащает ритм, что говорит о серьезных повреждениях синусовых пейсмекеров.

*II стадия* выражается временным отказом синусового узла или синоатриальной блокадой. При этом на фоне синусовой брадикардии периодически возникают длинные диастолические паузы, во время которых у ребенка могут появиться головокружение, слабость, обморок. На ЭКГ видны паузы, иногда вмещающие в себя два цикла. После паузы может начаться любой гетеротопный (выскальзывающий) ритм.

*III стадия* — так называемый синдром брадитахикардии, или синдром Шорта. При этом брадикардия, как правило, синусовая (иногда может быть предсердной), а тахикардия — всегда эктопическая, она обычно начинается после длинной паузы. У детей чаще встречается наджелудочковая форма эктопической тахикардии. Иногда выраженная синусовая брадикардия может сменяться приступом наджелудочковой пароксизмальной тахикардии или пароксизмом мерцания предсердий, после чего часто бывает длительная асистолия, во время которой наблюдаются головокружение, обморок, потеря сознания, приступ Морганьи-Адамса-Стокса.



Признаки на ЭКГ:

*I вариант* (прогноз относительно благоприятный):

- синусовая брадикардия до 60 ударов в минуту, миграция водителя ритма;
- адекватное учащение ритма при физической нагрузке;
- паузы ритма при Холтеровском мониторировании до 1,5 с;
- замедление или альтернация АВ-проведения (до АВ-блокады I степени).

*II вариант* (могут развиваться жизнеугрожающие аритмии):

- синоатриальная блокада, выскальзывающие сокращения и ускоренные ритмы;
- неадекватное учащение ритма при физической нагрузке;
- паузы ритма при Холтеровском мониторировании от 1,5 до 2 с;
- атриовентрикулярная диссоциация, АВ-блокада II–III степени.

*III вариант* (высокий риск развития жизнеугрожающих аритмий):

- чередование брадикардии и залпов суправентрикулярной тахикардии (синдром «брадитахикардии»);
- паузы ритма при Холтеровском мониторировании от 1,5 до 2 с;
- атриовентрикулярная диссоциация, АВ-блокада II–III степени.

*IV вариант* (наиболее неблагоприятный прогноз):

- ригидная синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, эктопические ритмы с единичными синусовыми сокращениями, мерцание-трепетание предсердий;
- отсутствие адекватного учащения ритма при физической нагрузке;
- паузы ритма при Холтеровском мониторировании более 2 с;
- нарушения АВ- и внутрижелудочкового проведения; удлинение интервала QT (рисунок 30).

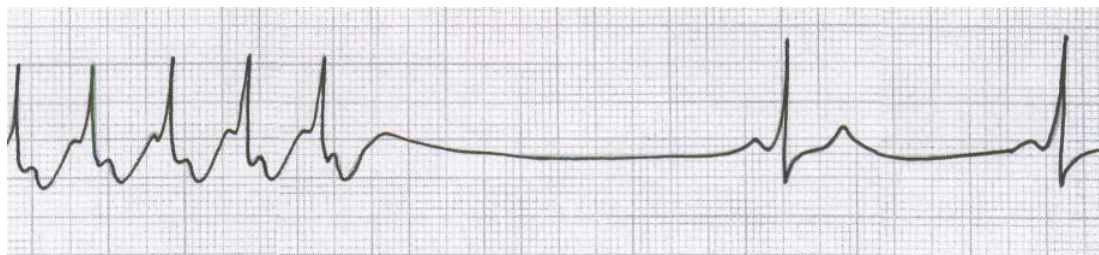


Рисунок 30 — Синдром слабости синусового узла

### Атриовентрикулярная диссоциация

АВ диссоциация — такое нарушение ритма, при котором в сердце имеются два центра автоматизма (один — для предсердий, другой — для желудочков) и полная (иногда преходящая) АВ блокада. При этом ритм предсердий всегда реже, чем желудочков (в этом состоит отличие от полной поперечной АВ-блокады, описанной выше).

Предсердия возбуждаются и сокращаются от пейсмекеров, находящихся в синусовом узле, реже в предсердиях, а желудочки — от пейсмекеров, расположенных в АВ соединении, стволе пучка Гиса, редко в желудочках. Ритм желудочков относительно частый, что говорит об активности эктопических очагов автоматизма.

В ряде случаев АВ диссоциация не имеет клинических проявлений и диагностируется только по ЭКГ, где обнаруживается независимое возбуждение предсердий и желудочков с относительно частым ритмом желудочков. Если временно исчезает антероградная АВ-блокада, на ЭКГ появляются нормальные зубцы Р, связанные с комплексами QRS и постоянным интервалом Р–Q.

Когда предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются почти в одинаковом темпе (хотя и из разных центров), на ЭКГ зубец Р регистрируется рядом с комплексом QRS, то приближаясь к нему, то удаляясь от него, то сливаясь с ним. В таком случае говорят об изометрической АВ диссоциации.

АВ диссоциация возникает у детей с миокардиодистрофией, на фоне текущего миокардита, кардиомиопатии, иногда может появиться при выраженной ваготонии.

Признаки на ЭКГ:

- полное или частичное разобщение ритмов предсердий и желудочков;
- частота сокращений желудочков больше или равна частоте сокращений предсердий — интервалы RR < или = интервалам PP (в отличие от АВ-блокады III степени) (рисунок 31).

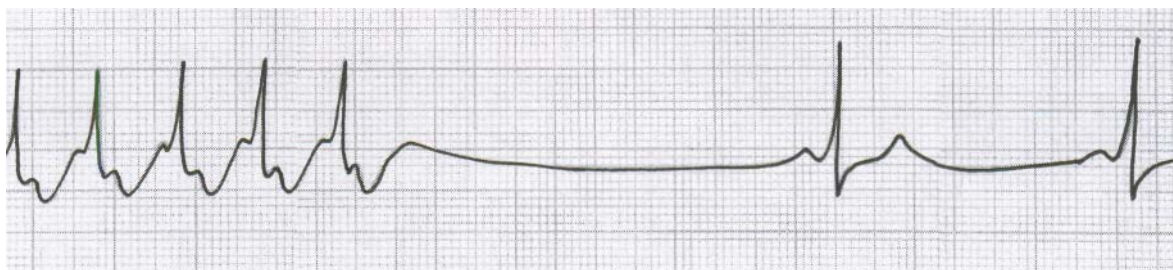


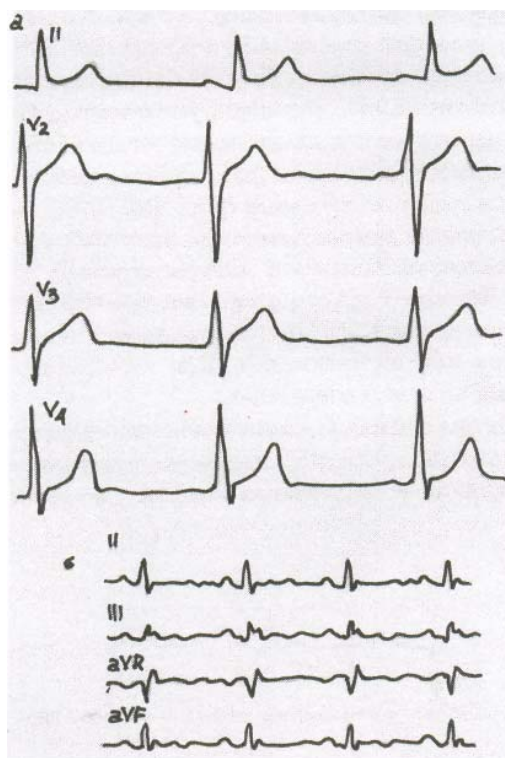
Рисунок 31 — Атривентрикулярная диссоциация

### Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ)

СРРЖ проявляется на ЭКГ отсутствием сегмента ST, когда сразу после комплекса QRS начинается зубец Т (полный синдром), или небольшой волной предреполаризации, идущей после комплекса QRS (неполный синдром). Его происхождение в последние годы связывают с наличием врожденных дополнительных путей, расположенных в желудочках. Если импульс проходит по таким аномальным путям, это отражается на форме конечной части желудочкового комплекса.

Нередко СРРЖ встречается у детей с различными проявлениями мезенхимальной дисплазии соединительной ткани. Как и все синдромы, имеющие в своей основе дополнительные проводниковые пути, он может

осложняться нарушениями ритма. Поскольку дополнительные проводниковые пучки расположены в области желудочков, есть вероятность возникновения желудочковой экстрасистолии или ПТ, реже — трепетания желудочков, что всегда представляет угрозу для жизни больного. Иногда на ЭКГ встречаются сочетания СРРЖ с СПВЖ или с синдромом укороченного интервала P–Q (рисунок 32).

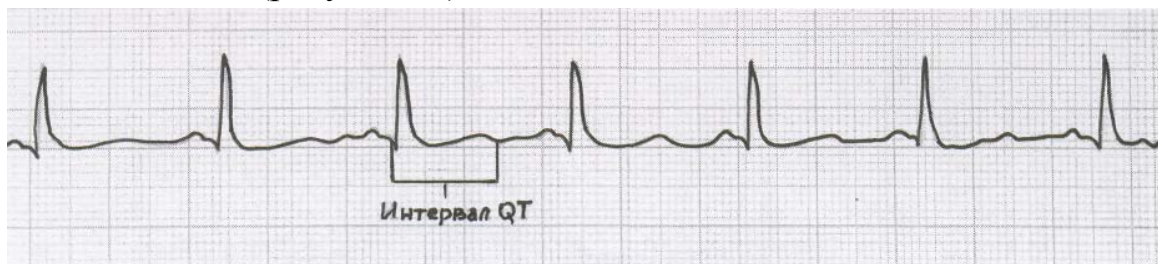


**Рисунок 32 — СРРЖ полный (а) и неполный (б)**

В связи с угрозой развития аритмий детям с СРРЖ противопоказаны занятия в спортивных секциях и физические перегрузки.

### **Наследственный электрокардиографический синдром удлинённого интервала Q–T**

Наследственный электрокардиографический синдром удлинённого интервала Q–T выражается на ЭКГ увеличением электрической систолы сердца, или интервала Q–T, за счет удлинения сегмента ST. Обычно при этом синдроме интервал Q–T превышает должную величину более чем на 0,05 с (рисунок 33).



**Рисунок 33 — Синдром удлинённого QT**

Известны два варианта этого синдрома: 1) с наличием сопутствующей тугоухости или полной глухоты — синдром Джеруэлла-Ланге-Нилсена (1957); 2) без нарушения слуха — синдром Романо-Уорда (1963). Первый вариант передается по наследству по аутосомно-рецессивному типу, второй — по аутосомно-доминантному.

Синдром удлиненного интервала Q–T часто бывает причиной внезапной кардиогенной (ВКС) смерти, так как в любой момент, особенно при физическом напряжении, может осложниться приступом желудочковой тахикардии, трепетанием желудочков, асистолией. Такие дети плохо переносят физические нагрузки. Любой психоэмоциональный стресс может спровоцировать приступ потери сознания с судорогами. Нередко наблюдаются обмороки или их эквиваленты в виде общей слабости, головокружения.

Диагноз устанавливается по ЭКГ с учетом клинической картины. При подозрении на наследственный синдром удлиненного интервала Q–T желательно снять ЭКГ у родителей, сибсов, ближайших родственников пациента, так как выявление у них аналогичных изменений делает диагноз достоверным. Кроме того, диагноз подтверждается при генетическом обследовании (показана консультация генетика).

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Белоконь, Н. А.* Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей. В 2 т. / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. — Т.2. — М. : Медицина, 1987. — 480 с.
2. *Беляева, Л. М.* Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л. М. Беляева. — Мн. : Выш.шк., 2003. — 365 с.
3. *Капитан, Т. В.* Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми / Т. В. Капитан. — М. : МЕДпресс-информа, 2004. — 624 с.
4. *Кушаковский, М. С.* Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм) / М. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева. — Л. : Медицина, 1981. — 340 с.
5. *Макаров, Л. М.* ЭКГ в педиатрии / Л. М. Макаров. — М. : ИД «Мед-практика-М», 2002. — 276 с.
6. *Мурашко, В. В.* Электрокардиография / В. В. Мурашко, А. В. Струтинский. — М. : Медицина, 1987. — 256 с.
7. *Мурашко, В. В.* Электрокардиография / В. В. Мурашко, А. В. Струтинский. — М. : Медицина, 1991. — 288 с.
8. *Осколкова, М. К.* Электрокардиография у детей / М. К. Осколкова. — М. : МЕДпресс-инфор, 2004. — 352 с.
9. Основы кардиологии детского возраста: справочник / Р. Э. Мазо [и др.]; под ред. Р. Э. Мазо. — Мн. : Навука і тэхніка, 1991. — 383 с.
10. *Середа, Ю. В.* Электрокардиография в педиатрии: учебное пособие / Ю. В. Середа. — СПб. : «ЭЛБИ-СПб», 2005. — 101с.

## Приложение А

## Данные для вычисления степени отклонения оси сердца

Комплекс QRS I отведения, направлен вверх (+)		Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вниз (-), мм																		
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Отклонение оси сердца, град																				
1	-30	+57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
2	+5	-30	-47	-60	-65	-70	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
3	+10	-8	-30	-41	-54	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-80	-81	-81	-81	-81
4	+20	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-79
5	+20	+7	-5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-68	-70	-71	-72	-73
7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-42	-44
16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
18	+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	-0	-4	-7	-11	-14	-18	-20	-21	-27	-30	-33	-35
19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-32
20	+27	+25	+22	+19	+17	+13	+10	+6	+3	-0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

## Продолжение приложения А

Комплекс QRS I отведения, направлен вверх (+)		Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вниз (-), мм																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Отклонение оси сердца, град																					
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87	+87
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+84	+85	+85	+85
3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	+82	+82	+82	+83	+83
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+78	+79	+80	+80	+80	+80	+80
5	+39	+46	+52	+57	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+78	+79	+79
6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77	+77
7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+75	+76
8	+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+73	+73
9	+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+70	+71	+71	+72
10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+69	+70	+70	+71
11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+69	+70
12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+68	+68
13	+34	+38	+40	+43	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+65	+67	+67
14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+62	+63	+64	+64	—	—
15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+56	+59	+60	+61	+61	—	—	—	—
16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58	—	—	—	—	—	—	—
17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+50	+51	+53	+54	+54	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47	+49	+50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	+32	+35	+37	+39	+42	+43	+45	+47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

## Окончание приложения А

Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вниз (-), мм																					
Комплекс QRS I отведения, направлен вверх (+)		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
		Отклонение оси сердца, град																			
1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+95	+94	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+98	+97	+97	+97	+97	+97	+96	+96	+95	+95
3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+98
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+101
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+108	+108	+108	+107	+106	+105	+104
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+112	+110	+109	+108	+107
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+121	+117	+116	+116	+114	+113	+112	+110
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+120	+118	+116	+115	+113
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+124	+122	+120	+118	+117
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+128	+126	+124	+122	+120
11	-155	-160	-165	-172	-177	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+136	+132	+132	+130	+127	+125	+123
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+133	+131	+132	+127
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+140	+137	+134	+132	+130
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+176	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135	+133	+133
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+178	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138	+136	+136
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+156	-153	+150	+147	+144	+142	+139	+139
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	-174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+139
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+159	+159	+156	+153	+150	+147	+144	+142
19	-153	-156	-159	-162	-163	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147	+145
20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-176	+10	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152	+150	+147



## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
Электрофизиология кардиомиоцита.....	4
Проводящая система сердца.....	5
Отведения при регистрации ЭКГ.....	7
Основные параметры ЭКГ.....	8
Электрическая ось сердца.....	12
Возрастные особенности ЭКГ.....	12
Нарушения автоматизма.....	12
Нарушения возбудимости.....	16
Нарушения проводимости.....	23
Классификация блокад.....	24
I. Синоатриальная блокада (СА-блокада).....	24
II. Внутрисердечная блокада (ВП-блокада).....	25
III. Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада).....	25
IV. Внутрисердечные блокады (блокады ножек пучка Гиса).....	27
Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ).....	30
I. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).....	30
II. Синдром укороченного интервала PQ.....	31
Комбинированные аритмии.....	32
Синдром слабости синусового узла.....	32
Атриовентрикулярная диссоциация.....	33
Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ).....	34
Наследственный электрокардиографический синдром удлиненного интервала Q–T.....	35
ЛИТЕРАТУРА.....	37
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	38

Учебное издание

**Ивкина Светлана Степановна  
Зарянкина Алла Ивановна  
Козловский Александр Александровский и др.**

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ В ПЕДИАТРИИ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4 курса лечебного, медико-диагностического  
и медико-профилактического факультетов**

**Редактор *Т. Ф. Рулинская*  
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 23. 04. 2007  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс»  
Усл. печ. л. 2,56 . Уч.-изд. л. 2,7 . Тираж 100 экз. Заказ № 117

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5  
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

