

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

Кафедра педиатрии

Т. Е. БУБНЕВИЧ, С. С. ИВКИНА, А. И. ЗАРЯНКИНА

НАРУШЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов всех факультетов
учреждений высшего медицинского образования,
субординаторов-педиатров,
врачей общей практики, педиатров, кардиологов,
слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки**



**Гомель
ГомГМУ
2018**

УДК 616.12-008.13-053.2/.6(072)

ББК 57.335.5я73

Б 90

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кабинетом функциональной диагностики
Гомельской областной детской клинической больницы

Н. А. Скуратова;

кандидат медицинских наук,
заведующая отделением детской гематологии
Республиканского научно-практического центра
радиационной медицины и экологии человека

И. П. Ромашевская

Бубневич, Т. Е.

Б 90 Нарушение ритма сердца и проводимости у детей и подростков:
учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов
учреждений высшего медицинского образования, субординаторов-
педиатров, врачей общей практики, педиатров, кардиологов, слушателей
курсов повышения квалификации и переподготовки / Т. Е. Бубневич,
С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина. — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 60 с.

ISBN 978-985-588-065-4

В учебно-методическом пособии освещены электрокардиографические критерии основных нарушений ритма сердца и проводимости у детей и подростков, причины их возникновения, а также ЭКГ-критерии некоторых заболеваний, электролитных нарушений. Приведены основные антиаритмические и кардиометаболические препараты, используемые в педиатрии, режим дозирования, показания, побочные эффекты.

Предназначено для студентов 4–6 курсов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования, субординаторов-педиатров, врачей общей практики, педиатров, кардиологов, слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 25 апреля 2018, протокол № 2.

УДК 616.12-008.13-053.2/.6(072)

ББК 57.335.5я73

ISBN 978-985-588-065-4

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список используемых обозначений	4
Введение	6
1. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ	7
2. НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА	8
2.1. Нарушения автоматизма синусового узла	8
2.1.1. Синусовая тахикардия	8
2.1.2. Синусовая брадикардия	8
2.1.3. Синусовая аритмия	9
2.1.4. Синдром слабости синусового узла	10
2.1.5. Остановка синусового узла	11
2.2. Изменения автоматизма «латентных» водителей ритма	11
2.2.1. Медленные замещающие ритмы сердца	11
2.2.2. Ускоренные выскальзывающие ритмы	12
2.2.3. Миграция водителя ритма	14
2.3. Нарушения возбудимости	16
2.3.1. Экстрасистолия	16
2.3.2. Пароксизмальная тахикардия	21
2.3.3. Мерцательная аритмия	23
2.3.3.1. Фибрилляция и трепетание предсердий	23
2.3.3.2. Фибрилляция и трепетание желудочков	24
2.3.4. Идиовентрикулярный ритм	25
3. НАРУШЕНИЯ И АНОМАЛИИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА	26
3.1. Блокады проведения импульса (синоатриальные, внутри- предсердная, атриовентрикулярные, внутрижелудочковые)	26
3.2. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков	32
3.2.1. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта	32
3.2.2. Синдром укороченного интервала PQ	33
4. КОМБИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА	36
4.1. Парасистолия	36
4.2. Атриовентрикулярная диссоциация	36
5. РЕДКИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ	38
5.1. Синдром ранней реполяризации желудочков	38
5.2. Синдром удлиненного интервала QT	40
6. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ	41
7. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ С НАРУШЕ- НИЯМИ РИТМА СЕРДЦА	45
Заключение	46
Литература	47
Приложения	48

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ААП	— антиаритмические препараты
АВ	— атриовентрикулярный
АВБ	— атриовентрикулярная блокада
АВРТ	— атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
БПВЛНПГ	— блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса
БЗВЛНПГ	— блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
WPW	— Вольфа — Паркинсона — Уайта (синдром)
ВПС	— врожденный порок сердца
ДПЖС	— дополнительное предсердно-желудочковое соединение
ЖТ	— желудочковая тахикардия
ЖЭС	— желудочковая экстрасистолия
ИМ	— инфаркт миокарда
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
КМП	— кардиомиопатия
ЛНПГ	— левая ножка пучка Гиса
МА	— мерцательная аритмия
МВР	— миграция водителя ритма
МЖП	— межжелудочковая перегородка
НРС	— нарушение ритма сердца
НТ	— непароксизмальная тахикардия
НЦД	— нейроциркуляторная дистония
ПЖ	— правый желудочек
ПНПГ	— правая ножка пучка Гиса
ПС	— парасистолия
ПП	— правое предсердие
ПТ	— пароксизмальная тахикардия
ПЭС	— предсердная экстрасистолия

СА	— синусовая аритмия
САБ	— синоатриальная блокада
СБ	— синусовая брадикардия
СН	— сердечная недостаточность
СПВЖ	— синдром преждевременного возбуждения желудочков
СРРЖ	— синдром ранней реполяризации желудочков
СССУ	— синдром слабости синусового узла
СТ	— синусовая тахикардия
СУИ QT	— синдром удлиненного интервала QT
ТЖ	— трепетание желудочков
ТП	— трепетание предсердий
УВР	— ускоренные выскальзывающие ритмы
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ФП	— фибрилляция предсердий
ЦНС	— центральная нервная система
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭИТ	— электроимпульсная терапия
ЭКГ	— электрокардиография, электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимуляция
ЭОС	— электрическая ось сердца
ЭС	— экстрасистолия
ЯБЖ	— язвенная болезнь желудка

ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ, у каждого третьего взрослого пациента имеют место какие-либо нарушения ритма сердца.

Аритмии возникают в результате заметных структурных изменений проводящей системы при любом заболевании сердца и (или) под влиянием вегетативных, эндокринных и других метаболических нарушений. Нередко дизритмии усугубляют течение и прогноз основного заболевания, способствуя развитию нарушений кровообращения, что может приводить к инвалидности.

Особое значение в развитии аритмий имеют электролитные расстройства, в частности изменения содержания калия, кальция. Аритмии возможны при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях. Они могут быть связаны с индивидуальными врожденными особенностями проводящей системы.

Некоторые формы аритмий встречаются у практически здоровых лиц, даже у людей с высокими функциональными возможностями, например спортсменов.

Актуальность изучения аритмий сердца обусловлена тем, что среди них встречаются смертельно опасные.

В детском возрасте возможно развитие всех известных форм аритмии.

Не всегда можно установить, когда у ребенка впервые появились нарушения ритма.

Цель данного учебно-методического издания – способствовать освоению очень важного и в то же время простого и доступного метода диагностики — электрокардиографии. По международным стандартам каждый врач обязан иметь четкое представление об электрокардиографии и владеть навыками расшифровки ЭКГ. В первую очередь это касается педиатров.

В нашем руководстве приведены электрокардиографические критерии основных нарушений ритма сердца и проводимости у детей и подростков, причины их возникновения, а также ЭКГ-критерии некоторых заболеваний, электролитных нарушений. Приведены основные антиаритмические и кардиометаболические препараты, используемые в педиатрии, режим дозирования, показания, побочные эффекты.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

Аритмии сердца — нарушение частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца.

Топическая классификация нарушений ритма сердца (М. С. Кушаковский 2002 г.)

I. Нарушения образования ритма:

A. Нарушения автоматизма синусового узла (нотопные аритмии):

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.
5. Остановка (отказ) синусового узла.

B. Изменения автоматизма «латентных» (гетеротопных) водителей:

1. Медленные выскальзывающие комплексы и ритмы.
2. Миграция водителя ритма.
3. Ускоренные выскальзывающие комплексы и ритмы (непароксизмальные тахикардии).

B. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм re-entry и др.):

1. Экстрасистолия.
2. Реципрокные комплексы и ритмы.
3. Пароксизмальные и хронические тахикардии.
4. Фибрилляция (мерцание) и трепетание предсердий.
5. Фибрилляция (мерцание) и трепетание желудочков.

II. Нарушение проводимости:

A. Блокады:

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутривентрикулярная блокада.
3. АВ-блокада (I, II, III — полная).
4. Внутривентрикулярные блокады (блокада ветвей предсердно-желудочкового пучка, или пучка Гиса — моно-, би-, трифасцикулярные):
5. Асистолия желудочков.

B. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

1. Синдром WPW.
2. Синдром короткого PR (Q): Клерк — Леви — Кристеско, Лаун — Ганонг — Левайна.

III. Комбинированные нарушения ритма:

1. Парасистолия.
2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
3. АВ-диссоциация.

2. НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

2.1. Нарушения автоматизма синусового узла

При **номотопных** НРС нарушается автоматизм синусового узла, меняется частота и последовательность образования импульсов.

2.1.1. Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия — увеличение ЧСС в 1 мин по сравнению с возрастной нормой (рисунок 1). ЭКГ-признаки и этиология СТ отражены в таблице 1.

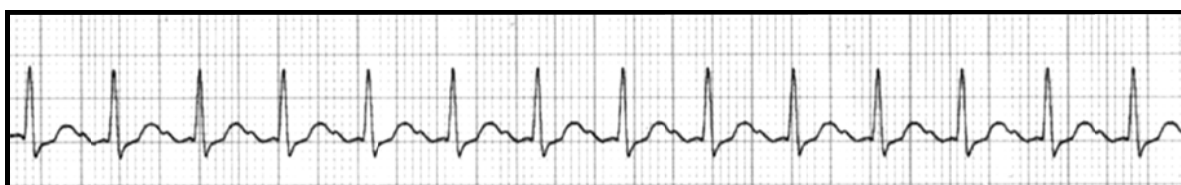


Рисунок 1 — Ускоренный синусовый ритм

Таблица 1 — ЭКГ-признаки и этиология синусовой тахикардии

ЭКГ признаки	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none">• На ЭКГ присутствуют все зубцы• Укорочение интервала P–P за счет укорочения (отсутствия) сегмента TP• Зубец P номотопный, заостренный, увеличен по амплитуде и уменьшен по продолжительности• Укорочение интервалов PR и QT• Возможно смещение сегмента ST ниже изолинии• Снижение амплитуды зубца T и увеличение амплитуды зубца U	<ul style="list-style-type: none">• Физиологическая СТ — физическая и психоэмоциональная нагрузка, переход в ортостаз, обильный прием пищи, нахождение в душном помещении• Функциональная (экстракардиальная) СТ — повышение температуры тела, на фоне анемии, при поражении легких, феохромоцитоме, тиреотоксикозе, при гиперсимпатикотонии• Органическая (кардиальная) СТ — эндо-, мио-, перикардит, ИБС, ИМ, КМП, СН• Передозировка адреналина, изадрина, эуфиллина, атропина, β_2-агонистов

2.1.2. Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия — замедление сердечного ритма по сравнению с возрастной нормой (рисунок 2). ЭКГ признаки и этиология СБ отражены в таблице 2.

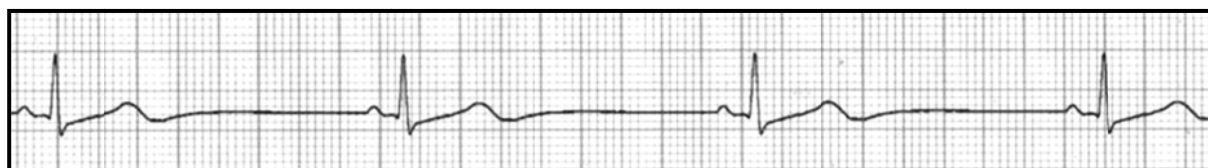


Рисунок 2 — Замедленный синусовый ритм

Таблица 2 — ЭКГ-признаки и этиология синусовой брадикардии

ЭКГ-признаки	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none"> • На ЭКГ присутствуют все зубцы • Удлинение интервала P–P за счет удлинения сегмента TP • Зубец P номотопный, снижен по амплитуде и уширен • Удлинение интервалов PQ и QT • Умеренное увеличение амплитуды комплексов QRS и зубца T, часто со смещением сегмента ST выше изолинии выпуклостью вниз («вагусные ST и T») 	<ul style="list-style-type: none"> • Физиологическая СБ — конституциональная брадикардия, во время сна, у детей-спортсменов • Функциональная СБ — гипотиреоз, выраженная ваготония • Органическая СБ — системная гипертензия, гидроцефалия, ЧМТ, инфекционные заболевания, ЯБЖ • Передозировка сердечных гликозидов, препаратов калия, β-адреноблокаторов, резерпина

2.1.3. Синусовая аритмия

Синусовая аритмия — нестабильный синусовый ритм — заключается в изменении последовательности образования импульсов в синусовом узле. ЭКГ-признаки и этиология СА отражены в таблице 3.

Различают 2 формы синусовой аритмии:

- связанная с актом дыхания (циклическую);
- несвязанная (нециклическая, истинная) с актом дыхания. На ЭКГ неодинаковые диастолические паузы (сегменты TP) и соответственно различные интервалы R–R, отличающиеся друг от друга более чем на 0,1 с. (рисунок 3).



Рисунок 3 — Нерегулярный синусовый ритм

Таблица 3 — ЭКГ-признаки и этиология синусовой аритмии

ЭКГ-признаки	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none"> • На ЭКГ присутствуют все зубцы. • Плавные волнообразные колебания интервала P–P в пределах 30–100 мс, связанные с фазами дыхания. • На вдохе ЧСС увеличивается, на выдохе — уменьшается. • При СА кардиального генеза (воспалительного, дистрофического) — аритмия сохраняется вне зависимости от акта дыхания (отсутствуют волнообразные колебания интервала P–P) 	<ul style="list-style-type: none"> • Физиологическая СА — при брадикардии, форсированном дыхании, физической нагрузке, проведении атропиновой пробы, во время сна. • Функциональная СА — выраженная ваготония. • Органическая СА — поражение синусового узла, при повышении внутричерепного давления, инфекционных заболеваниях. • Передозировка сердечных гликозидов, хинидина

2.1.4. Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла — интегральное понятие, включающее в себя разнородные нарушения сердечного ритма, обусловленные снижением способности синусового узла быть центральным, ведущим водителем сердечного ритма. При этом виде аритмий нарушены функции автоматизма, проводимости и возбудимости. ЭКГ-признаки и этиология СССУ отражены в таблице 4.

Клинически по ЭКГ различают три стадии процесса:

I стадия проявляется выраженной СБ, которая может продолжаться годами. Функциональная проба с атропином не учащает ритм.

II стадия проявляется временным отказом синусового узла или САБ. 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 (наджелудочковая ПТ или фибрилляция предсердий) (рисунок 4).



Рисунок 4 — Синдром слабости синусового узла

Таблица 4 — ЭКГ-признаки и этиология синдрома слабости синусового узла

ЭКГ-признаки	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none"> • На ЭКГ перемежающиеся эпизоды тахи-брадиаритмии, при этом редкий синусовый ритм сменяется частым эктопическим нижнепредсердным или ритмом из АВ-соединения • Возможно сочетание редкого синусового ритма с пароксизмальной тахикардией или с фибрилляцией предсердий • При функциональном СССУ зубец Р низкий, интервал PQ умеренно удлинен, СРРЖ • При органическом СССУ после приступа ПТ и ФЖ возникает «sinus arrest» в виде асистолии 	<ul style="list-style-type: none"> • Наследственная предрасположенность — у ближайших родственников наличие выраженной брадикардии, мерцательной аритмии, САБ и АВБ, атрио-вентрикулярной диссоциации • Функциональный (экстракардиальный) СССУ — ваготония, гипотиреоз, инфекционно-токсические процессы, амилоидоз, гемохроматоз; у спортсменов • Органический (кардиальный) СССУ — миокардит, ИБС, КМП, ИМ, ВПС, склероз • Последствие оперативного вмешательства по поводу ВПС

2.1.5. Остановка синусового узла

Остановка синусового узла является следствием внезапного прекращения спонтанной генерации импульсов нотопопным водителем ритма, что сопровождается периодом асистолии всего сердца. Если период асистолии затягивается, то это может закончиться смертью больного. Однако, как правило, ритм восстанавливается – появление пассивных, выскальзывающих, медленных замещающих ритмов из очагов латентного автоматизма 2 и 3 порядка (рисунок 5). ЭКГ признаки и этиология «sinus arrest» отражены в таблице 5.

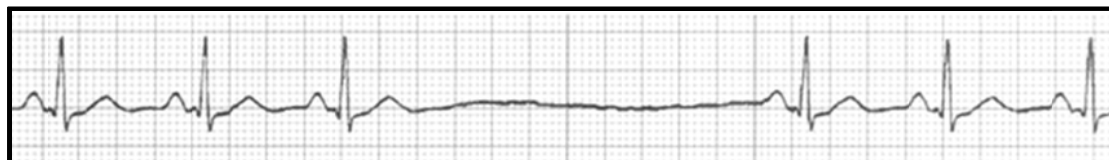


Рисунок 5 — Остановка синусового узла

Таблица 5 — ЭКГ-признаки и этиология «sinus arrest»

ЭКГ-признаки	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none">• Длительная пауза >2 циклов, далее — восстановление синусового ритма• Длительная пауза >2 циклов, далее — появление замещающих ритмов из нижних отделов, зубец Р отрицательный в отведениях II, III, aVF и положительный в aVR	<ul style="list-style-type: none">• Инфекционно-токсические процессы, нарушение коронарного кровотока в области синусового узла, CCCУ• Передозировка сердечных гликозидов, хинидина, выраженная гиперкалиемия

2.2. Изменение автоматизма «латентных» водителей ритма

2.2.1. Медленные замещающие ритмы сердца

Медленные, пассивные замещающие ритмы — это компенсаторные сокращения сердца, возникающие при значительном ослаблении пейсмерной активности нотопопного водителя ритма I порядка. При этом роль водителей ритма берут на себя нижележащие отделы проводящей системы сердца (латентные центры автоматизма II, III порядка). ЭКГ-признаки медленных замещающих ритмов сердца отражены в таблице 6. Чем ниже расположен пейсмейкер, тем меньше ЧСС (рисунок 6).



Рисунок 6 — Медленные (замещающие) выскальзывающие эктопические комплексы:
а, б — выскальзывающие комплексы из АВ-соединения;
в — выскальзывающий комплекс из желудочка

Таблица 6 — ЭКГ-признаки медленных замещающих ритмов сердца

Медленные замещающие ритмы сердца	ЭКГ-признаки
1. Предсердный ритм	
• Ритм из верхней части ПП	• Низкий зубец Р (мало отличим от синусового ритма)
• Ритм из средней части ПП	• Изоэлектричные зубцы Р
• Ритм из нижней части ПП	• Отрицательный зубец Р во II, III, aVF при нормальном комплексе QRS. • Интервал PQ умеренно укорочен до 120 мс
• Ритм из нижней части ЛП	• Отрицательный зубец Р в I, II, III, aVF, aVL и положительный Р в aVR. • Зубец Р в V ₁ типа «щит и меч» или «купол и шпиль»
2. Атриовентрикулярный ритм	
• При одновременном возбуждении предсердий и желудочков	• Выраженная брадикардия (ЧСС урежается на 30–50 % от возрастной нормы). • Зубец Р не регистрируется, QRS не деформирован.
• С предшествующим возбуждением желудочков	• Выраженная брадикардия (ЧСС урежается на 30–50 % от возрастной нормы). • Вначале регистрируется не деформированный QRS, затем отрицательный зубец Р (во II, III, aVF зубец Р наслаивается на ST)
3. Идиовентрикулярный ритм	
• Левожелудочковый ритм	• Выраженная брадикардия 40–45 уд/мин. • ЭОС отклонена вправо. • QRS>110–120 мс, абберация типа rSR, rsR, RSR в III, aVF, aVR, V ₁ –V ₂ . • Зубец S уширен и деформирован в I, aVL, V ₅ –V ₆ . • Дискордантность ST и зубца Т в III, aVF, aVR, V ₁ –V ₂
• Правожелудочковый ритм	• Выраженная брадикардия 40–45 уд/мин. • ЭОС отклонена влево. • QRS>100–120 мс, высокие, абберация типа rR или R, в I, aVL, V ₅ –V ₆ . • Зубец S глубокий в III, aVF, aVR, V ₁ –V ₂ . • Дискордантное смещение ST и зубца Т вверх в III, aVF, aVR, V ₁ –V ₂ и вниз в I, aVL, V ₅ –V ₆ .

2.2.2. Ускоренные выскальзывающие ритмы

Непароксизмальная тахикардия — это эктопическая дизритмия, характеризующаяся выраженным учащением сердечного ритма, без внезапного начала и окончания, продолжительностью в течение многих недель или даже лет, почти не поддающаяся антиаритмической терапии.

В основе происхождения НТ лежат те же механизмы, что и при ПТ (Белоконь Н. А., Куберг Н. Б., 1987). По локализации эктопического очага различают предсердные, атриовентрикулярные и идиовентрикулярные УВР (рисунок 7). ЭКГ-признаки НТ отражены в таблице 7.

Таблица 7 — ЭКГ-признаки непароксизмальной тахикардии

Непароксизмальная тахикардия	ЭКГ-признаки
1. Предсердная НТ	<ul style="list-style-type: none"> • Частый ригидный ритм, ЧСС до 100–180 уд/мин. • Зубец Р перед комплексом QRS, стойко изменен по амплитуде, ширине и полярности. • Недеформированный комплекс QRS • Фиксированный интервал PQ(R). • Отсутствие внезапного начала и окончания
2. НТ из АВ-соединения	<ul style="list-style-type: none"> • Частый ригидный ритм, ЧСС до 100–180 уд/мин. • Зубец Р отсутствует или регистрируется отрицательный после комплекса QRS. • Недеформированный комплекс QRS. • Фиксированный интервал PQ(R). • Отсутствие внезапного начала и окончания
3. Желудочковая НТ	<ul style="list-style-type: none"> • Ригидный желудочковый ритм, ЧСС до 90–130 уд/мин. • Комплекс QRS деформирован, расширен 120 мс и >. • АВ-диссоциация с частотой желудочковых сокращений, большей, чем предсердных. • Наличие захватывающих сокращений и сливных желудочковых комплексов. • Дискордантные сегмент ST и зубец Т. • Отсутствие внезапного начала и окончания. • Рефрактерность к антиаритмической терапии



Рисунок 7 — Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия:
а — ускоренный предсердный ритм; б — ускоренный ритм из АВ-соединения с
одновременным возбуждением желудочков и предсердий;
в — желудочковый ускоренный ритм.

УВР отличаются от медленных замещающих ритмов:

1. Интервалы выскальзывания короче физиологических (ЧСС больше возрастной нормы), но меньше чем при ПТ.

2. УВР могут возникать как на фоне синусовой брадикардии, так и при нормальном синусовом ритме. Обычно частота выскальзывающих гетеротопных импульсов на 30–40 уд/мин выше физиологического уровня.

Этиология непароксизмальной тахикардии

1. Аномалии развития проводящей системы сердца (пучок Кента, волокна Махайма, двойные пути проведения в АВ-соединении).
2. Органическая патология: врожденный или приобретенный кардит, эндомиокардиальный фиброэластоз, КМП, ВПС.
3. Последствия операций на сердце.

2.2.3. Миграция водителя ритма

Миграция водителя ритма — это нарушение образования импульса, при котором водитель ритма сердца все время меняется. Импульс может исходить из синусового узла, правого, левого предсердия, АВ-узла (в любой последовательности).

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 (рисунки 8, 10, 11).

Миграция водителя (источника) ритма возникает при ослаблении деятельности пейсмекера синусового узла и наличии механизма re-entry. Предсердные ритмы могут смениться миграцией водителя ритма. На ЭКГ — зубец Р 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 9). ЭКГ признаки и этиология МВР отражены в таблице 8.

Таблица 8 — ЭКГ-признаки и этиология миграции водителя ритма

ЭКГ-признаки	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none">• Различные по амплитуде и полярности зубцы Р (положительный, изоэлектрический, отрицательный).• Умеренное изменение продолжительности интервала PQ(R).• При появлении комплексов из АВ-соединения зубцы Р исчезают, ритм замедляется	<ul style="list-style-type: none">• При выраженной ваготонии, у высококвалифицированных спортсменов.• У детей с малой аномалией сердца (особенно пролапсом митрального клапана).• Инфекционно-токсические процессы, кардиты, СССУ.• Передозировка сердечных гликозидов



Рисунок 8 — Нижнепредсердный ритм

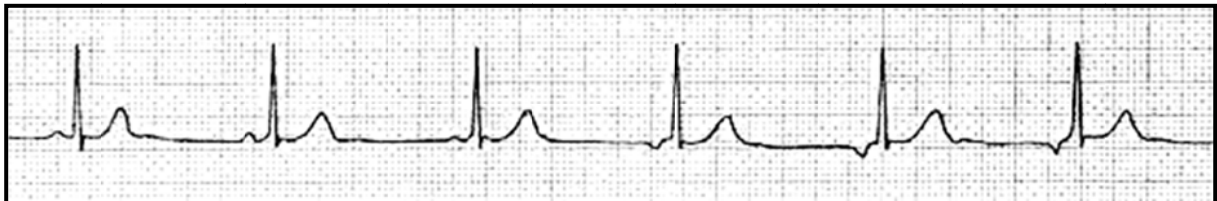


Рисунок 9 — Миграция источника ритма

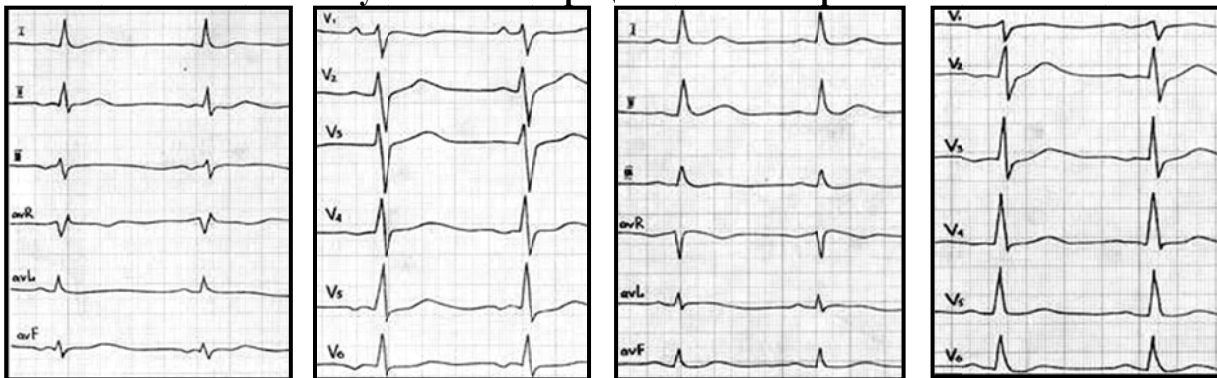


Рисунок 10 — Левопредсердный ритм:
P в II, III, aVF, V₄₋₆, в V₁ P⁺

Рисунок 11 — Правопредсердный ритм:
P в V₁₋₂

Ритм атриовентрикулярного соединения связан с угнетением пейсмекеров синусового узла и предсердий, при этом источником ритма являются пейсмекеры, расположенные в нижней трети 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 12).



Рисунок 12 — Ритм АВ-соединения

2.3. 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.

2.3.1. Экстрасистолия

Экстрасистолия — преждевременное внеочередное возбуждение сердца, обусловленное поступлением импульса из эктопического очага (таблица 9). ЭС одно из самых частых нарушений ритма сердца у детей. ЭКГ-признаки экстрасистолий отражены в таблице 10.

Этиология экстрасистолии

1. Функциональные ЭС — эмоциональное перенапряжение, курение, употребление крепкого чая, кофе, алкоголя.
2. Инфекционно-токсические процессы, нарушение коронарного кровотока, дистрофические поражения миокарда.
3. Нарушение электролитного обмена, гормональные расстройства.

Классификация экстрасистолий

1. По локализации			
•Суправентрикулярные			•Желудочковые
Синоатриальные	Предсердные	Антривентрикулярные	Правожелудочковые
	Верхнепредсердные		
	Среднепредсердные		
	Нижнепредсердные		Левожелудочковые
2. По количеству гетеротопных очагов активности (интервал сцепления!)			
•Монотопные		•Полилопные	
3. По сгруппированности и последовательности возникновения ЭС			
•Единичные	•Парные	•Групповые	•Алгоритмия би-три-квадригеминия
4. По времени возникновения			
•Сверхранние	• Ранние	• Средние	• Поздние

Таблица 10 — ЭКГ признаки экстрасистолии

Экстрасистолии	ЭКГ-признаки
1. Предсердная ЭС	<ul style="list-style-type: none"> • Укорочен предэктопический интервал. • Наличие зубца Р перед комплексом QRS. • Фиксированное укорочение интервала PQ(R). • Недеформированный комплекс QRS. • Неполная компенсаторная пауза. • Сумма пред- и постэктопического интервалов меньше 2-х нормальных интервалов R–R
• Синоатриальная ЭС	• Обычный комплекс P–QRST хар-ся преждевременным появлением (трудно отличить от синусовой аритмии)

Окончание таблицы 10

Экстрасистолии	ЭКГ-признаки
• Сверхранняя предсердная ЭС	• Зубец Р наслаивается на восходящее колено или вершину предшествующего зубца Т
• Ранняя предсердная ЭС	• Зубец Р наслаивается на нисходящую часть предшествующего зубца Т, образуя сливные комплексы Т+Р
• Ранняя предсердная блокированная ЭС	• Зубец Р без комплекса QRS
• Поздняя предсердная ЭС	• Зубец Р регистрируется на сегменте Т–Р
• ЭС из верхней части ПП	• Зубец Р положительный, меньшей амплитуды, измененной формы перед недеформированным QRS
• ЭС из средней части ПП	• Зубец Р изоэлектричный, перед недеформированным QRS
• ЭС из нижней части ПП	• Зубец Р отрицательный, перед недеформированным QRS. • Фиксированное укорочение интервала PQ
2. ЭС из АВ-соединения	• Наличие преждевременного недеформированного QRS. • Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS или отрицательный зубец Р после QRS в II, III, aVF. • Неполная компенсаторная пауза. • Сумма пред- и постэктопического интервалов меньше 2-х нормальных интервалов R–R
3. Желудочковая ЭС	• Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS • Комплекс QRS преждевременный, аберрантный, уширенный до 120 мс и> • Смещение ST и Т дискордантно основному комплексу QRS • Полная компенсаторная пауза
• Сверхранные ЖЭС	• ЭС наслаивается на вершину или восходящую часть предшествующего зубца Т (R на Т)
• Ранние ЖЭС	• ЭС наслаивается на окончание предшествующего зубца Т
• Поздние ЖЭС	• ЭС наслаивается на середине интервала Т–Р
• Поздние вставочные ЖЭС	• На фоне брадикардии. • ЭС появляется на середине интервала Т–Р. • Не нарушает нормального ритма, нет компенсаторной паузы
• ЭС из ПЖ	• Основной зубец комплекса QRS направлен вниз в III, aVF, V ₁ –V ₂ . • Смещение ST и Т дискордантно вверх
• ЭС из ЛЖ	• Основной зубец комплекса QRS направлен вниз в I, aVL, V ₅ –V ₆ • Смещение ST и Т дискордантно вверх
• ЭС из верхушечных отделов сердца	• В V ₁ –V ₆ основной зубец комплекса QRS направлен вниз. • Смещение ST и Т дискордантно вверх
• ЭС из базальных отделов сердца	• В V ₁ –V ₆ основной зубец комплекса QRS направлен вверх. • Смещение ST и Т дискордантно вниз
• ЭС из правой стороны МЖП	• Основной зубец комплекса QRS направлен вниз в III, aVR, V ₁ –V ₂ . • Комплекс QRS практически не изменен, ширина 90 мс. • Смещение ST и Т дискордантно вверх
• ЭС из левой стороны МЖП	• Основной зубец комплекса QRS направлен вниз в II, III, aVF, и вверх в отведениях aVL, aVR. • Комплекс QRS практически не изменен, ширина 90 мс. • Смещение ST и Т дискордантны

Интервал сцепления — это расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P–QRST основного ритма до экстрасистолы. При предсердной ЭС интервал сцепления измеряется от начала зубца P, предшествующего экстрасистоле цикла, до начала зубца P экстрасистолы; при ЭС 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 ЖЭС) и неполные компенсаторные паузы (при ПЭС и из АВ-соединения) (рисунок 13).

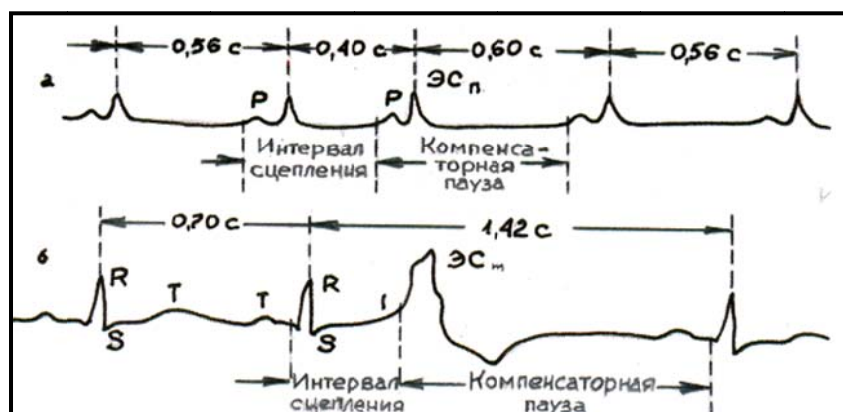


Рисунок 13 — Интервалы сцепления и длительности компенсаторной паузы при предсердной (а) и желудочковой (б) экстрасистолии

Различные варианты ПЭС представлены на рисунках 14, 15.



Рисунок 14 — Предсердная экстрасистолия:
 а) политопная: 3-й и 5-й внеочередные комплексы;
 б) ЭС с абберантным проведением: внеочередной 3-й комплекс;
 в) блокированная: 3-й комплекс



Рисунок 15 — Двойная (парная) нижнепредсердная ЭС.
 1-й и 4-й комплексы синусового происхождения, 2-й и 3-й — ЭС

Варианты ЭС из АВ-соединения представлены на рисунках 16, 17.

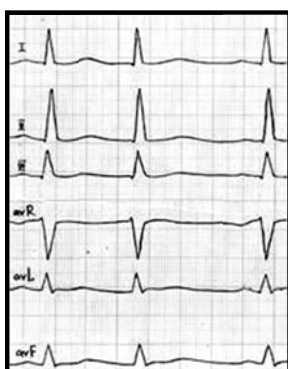


Рисунок 16 — ЭС из АВ-соединения
 с одновременным возбуждением
 желудочков и предсердий, 2-й QRS ЭС



Рисунок 17 — ЭС из АВ-соединения
 с предшествующим возбуждением
 желудочков, 2-й QRS ЭС

Различные варианты ЖЭС представлены на рисунках 18, 19, 20.



Рисунок 18 — Желудочковая экстрасистолия: а) 2-й комплекс QRS, aberrантный;



б) 3-й комплекс QRS преждевременный и aberrантный
 (вставочная или интерполированная ЖЭС)



в) 2-й и 5-й комплексы QRS преждевременные и абберантные; интервалы сцепления этих экстрасистол разные (политопная ЖЭС)

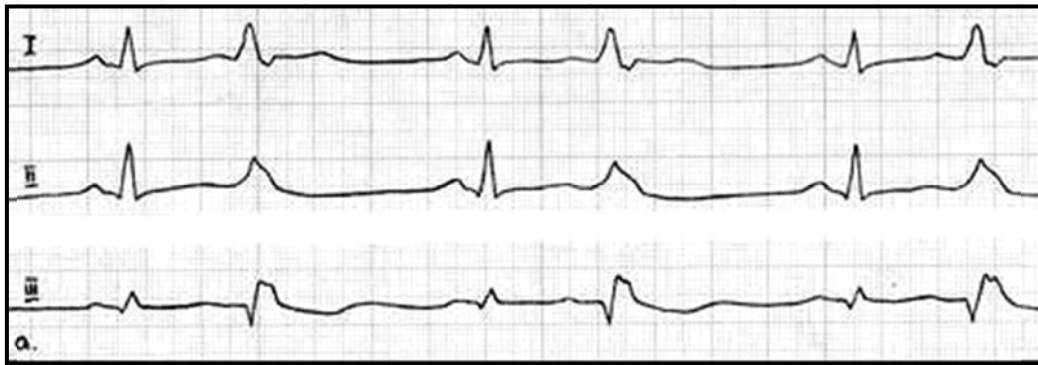


Рисунок 19 — Желудочковая экстрасистолия:
а) по типу бигеминии; б) по типу тригеминии

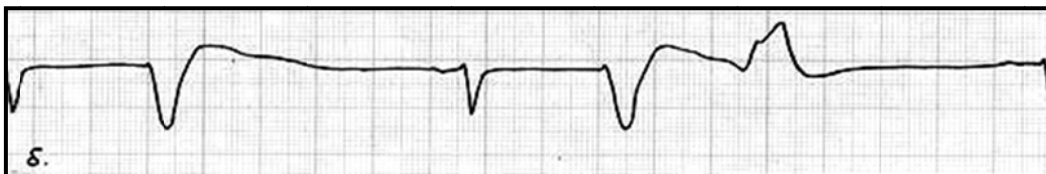
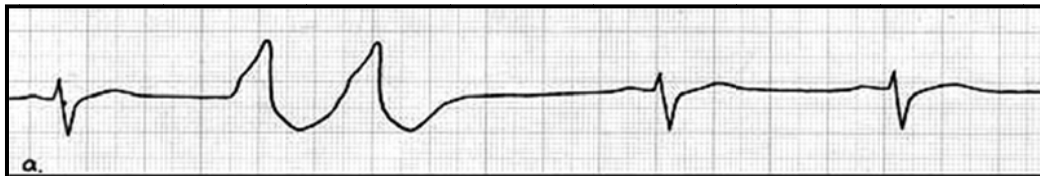


Рисунок 20 — Желудочковая экстрасистолия: а) парная мономорфная; б) парная полиморфная (4-й и 5-й комплексы); в) трансформация ранних (R на T) мономорфных ЖЭС в ФЖ

2.3.2. Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия — это гетерогенная группа тахиаритмий, характеризующихся внезапностью появления, высокой ЧСС с нормальной их последовательностью, непродолжительным течением (от нескольких секунд до нескольких часов, редко дней) и внезапной нормализацией сердечного ритма (таблица 11). Запускающим механизмом возникновения ПТ является экстрасистола, часто сверхранныя, предсердная или желудочковая (R на T), а завершается механизм тахикардии компенсаторной паузой (рисунок 21). ЭКГ-признаки ПТ отражены в таблице 12.

В основе происхождения ПТ лежат два механизма:

1. Возникновение кругового движения волны возбуждения re-entry с повторным входом и замкнутым кругом циркуляции импульса на любом уровне проводящей системы сердца.

2. Возникновение патологического гетеротопного очага автоматизма в любом участке проводящей системы с высокой пейсмекерной активностью, напоминающей групповую или непрерывную экстрасистолию.

Этиология пароксизмальной тахикардии

1. Аномалии развития проводящей системы сердца (при отсутствии органической патологии сердца).

2. Органическая патология: врожденный или приобретенный кардит, эндомиокардиальный фиброэластоз, КМП, ВПС.

3. Закрытые травмы сердца, операции на сердце, ангиокардиография.

4. Передозировка сердечных гликозидов, симпатомиметиков.

Таблица 11 — Классификация пароксизмальной тахикардии

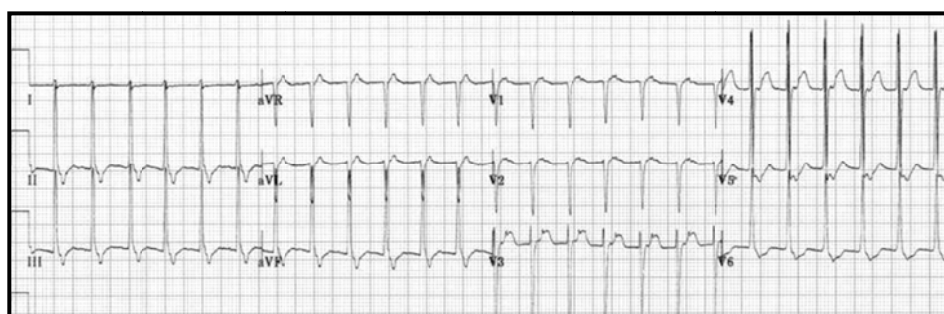
1. По времени возникновения			
• Врожденные ПТ		• Приобретенные ПТ	
2. По локализации эктопического очага			
• Суправентрикулярные ПТ			• Желудочковые ПТ
Синоатриальные	Предсердные	Атриовентрикулярные	

Таблица 12 — ЭКГ-признаки пароксизмальной тахикардии

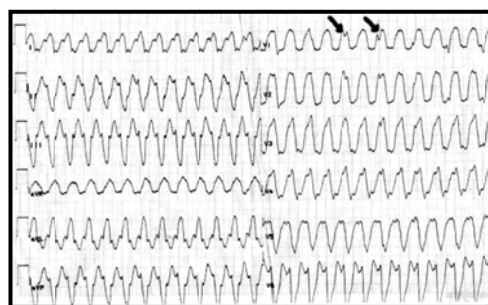
Непароксизмальная тахикардия	ЭКГ-признаки
1. Предсердная ПТ	<ul style="list-style-type: none"> • Зубец Р перед комплексом QRS, может быть изменен по форме, продолжительности и полярности. • Недеформированный комплекс QRS. • ЧСС у младенцев > 200 уд/мин, старших детей >160 уд/мин. • Интервал PQ(R) умеренно удлинен. • Снижение сегмента ST и иногда инверсия зубца T

Окончание таблицы 12

Непароксизмальная тахикардия	ЭКГ-признаки
2. ПТ из АВ-соединения	<ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие зубца Р перед комплексом QRS или отрицательный зубец Р после QRS в II, III, aVF. • Недеформированный комплекс QRS. • ЧСС 150–200 уд/мин. • Интервал PQ(R) нормальный или умеренно удлинен. • Вторичные изменения сегмента ST и зубца Т
• АВ-узловая реципрокная ПТ	<ul style="list-style-type: none"> • Отрицательный зубец Р наслаивается на QRS в II, III, aVF. • $RP < PR$
• АВ-реципрокная ПТ при WPW — ортодромная	<ul style="list-style-type: none"> • Приступ начинается после ранней предсердной ЭС. • Комплексы QRS узкие.
• АВ-реципрокная ПТ при WPW — антидромная	<ul style="list-style-type: none"> • Приступ начинается после ранней предсердной ЭС. • Зубец Р инвертирован в II, III, aVF. • QRS расширены на величину дельта волны, аберрантные. • Интервал RP уширен
• АВ-реципрокная ПТ со скрытым ДП ретроградного проведения	<ul style="list-style-type: none"> • Узкие неаберрантные комплексы QRS без дельта волны. • Отрицательный зубец Р после QRS в II, III, aVF. • Интервал RP увеличен до 100мс, $PR > RP$. • Вне приступа нет признаков предвозбуждения желудочков
3. Желудочковая ПТ	<ul style="list-style-type: none"> • Аберрантные регулярные комплексы QRS. • ЧСС 150–200 уд/мин. • Фиксированный интервал R–R. • Вторичные дискордантные изменения ST и зубца Т. • АВ-диссоциация с частотой желудочковых сокращений, большей, чем предсердных. • Наличие захватывающих сокращений и сливных желудочковых комплексов. • Отсутствие эффекта от рефлексорных воздействий.



А



В

Рисунок 21 — Пароксизмальная тахикардия:
А — наджелудочковая; В — желудочковая

2.3.3. Мерцательная аритмия

Классификация мерцательной аритмии приведена в таблице 13.

Таблица 13 — Классификация мерцательной аритмии

1. Фибрилляция (мерцание)	2. Трепетание
<ul style="list-style-type: none">• Предсердий• Желудочков	<ul style="list-style-type: none">• Предсердий• Желудочков

Этиология МА

1. Органическая патология: врожденный или приобретенный кардит, эндомиокардиальный фиброэластоз, КМП, ВПС, опухоли сердца, тромбоэмболия легочной артерии.

2. Функциональная патология: тиреотоксикоз, гипертоническая болезнь, СССУ.

ЭКГ признаки МА отражены в таблице 14.

Таблица 14 — ЭКГ-признаки мерцательной аритмии

Мерцательная аритмия	ЭКГ-признаки
1. Фибрилляция предсердий	<ul style="list-style-type: none">• ЧСС 70–130 уд/мин.• Отсутствие зубца Р, вместо которого регистрируются волны различной формы, амплитуды и продолжительности.• Недеформированный комплекс QRS, но ритм желудочков не регулярный.• Функциональная АВ-блокада с коэффициентом 2:1, 3:1, 4:1.• Фиксированный интервал PQ(R).• Интервалы R–R с большими колебаниями продолжительности.
2. Трепетание предсердий	<ul style="list-style-type: none">• Частота предсердных волн 250–350 в минуту.• Отсутствие зубца Р, вместо которого регистрируются пилообразные регулярные волны F одинаковой формы но различной амплитуды.• Ширина F-волн достигает 80–120 мс.• Недеформированный комплекс QRS.• Функциональная АВ-блокада с коэффициентом 2:1 (реже 3:1, 4:1).• Число желудочковых комплексов 110–150 в минуту.
3. Трепетание желудочков	<ul style="list-style-type: none">• Комплексы QRS в виде непрерывных широких волн одинаковой формы и амплитуды.• Конечная часть QRST не дифференцируется (отсутствие сегмента ST и зубца T).• Отсутствие диастолической паузы (нет изолинии).• Число желудочковых комплексов 250–300 в минуту.
4. Фибрилляция желудочков	<ul style="list-style-type: none">• Нет характерных очертаний желудочковых комплексов• Регистрируются волны различной амплитуды с частотой 350–450 в минуту и шириной 40–120 мс и направленности.

2.3.3.1. Фибрилляция и трепетание предсердий

Фибрилляция (мерцание) предсердий — это вид дизритмий, характеризующихся образованием в предсердиях очагов гетеротопного возбуждения, которые генерируют очень большое количество (400–700) нерегулярных и различных по силе импульсов, нарушающих нормальную частоту и последовательность возбуждения предсердий (рисунок 22). Возможно также наличие механизма микро-риентри и повышения тонуса блуждающего нерва. АВ-соединение не способно провести такое количество импульсов — возникает функциональная АВ-блокада. Поэтому желудочковый ритм не регулярный — 2:1, 3:1, 4:1.

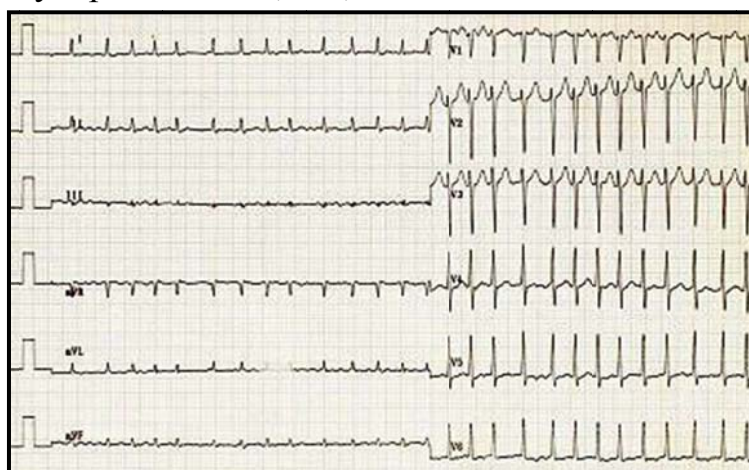


Рисунок 22 — Мерцание предсердий

Трепетание предсердий — это вид дизритмий, характеризующихся наличием частых (до 250–350) предсердных сокращений. На фоне ТП развивается функциональная АВ-блокада с коэффициентом 2:1 (реже 3:1, 4:1). Нарушение наполнения предсердий, снижает гемодинамическую эффективность по наполнению желудочков и, как следствие, приводит к снижению сердечного выброса (рисунок 23).

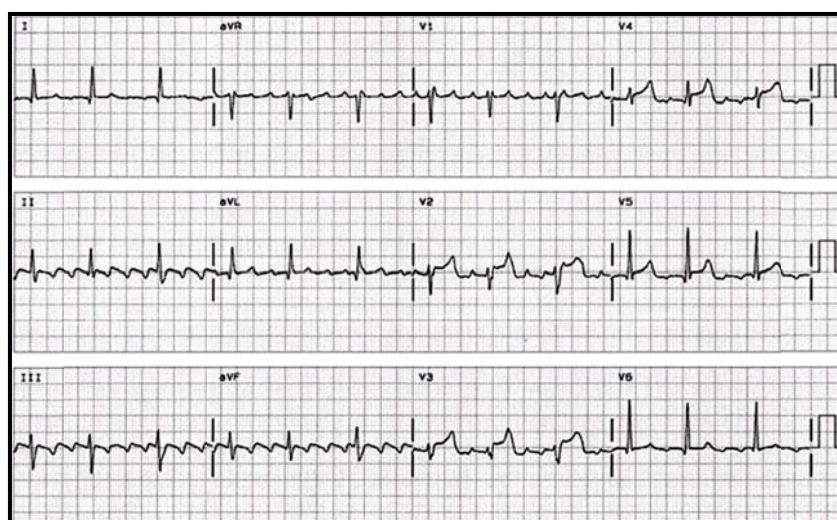


Рисунок 23 — Трепетание предсердий

2.3.3.2. Фибрилляция и трепетание желудочков

Трепетание и фибрилляция желудочков это фатальные нарушения ритма, характеризующиеся полной дезорганизацией работы желудочков, отсутствием их эффективного сокращения и непосредственно приводящие к асистолии и внезапной аритмогенной смерти у детей. Это «заключительный аккорд умирающего сердца» при его тяжелом поражении (рисунок 24).

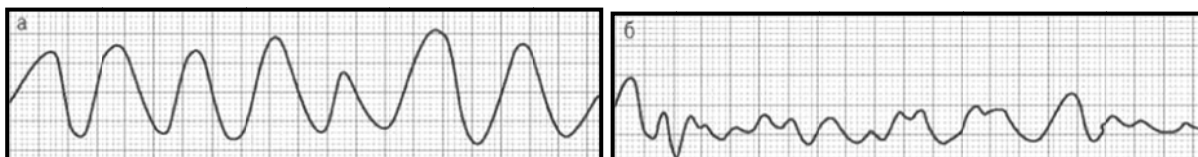


Рисунок 24 — Трепетание (а) и мерцание (б) желудочков

2.3.4. Идиовентрикулярный ритм

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 (рисунки 25, 26).

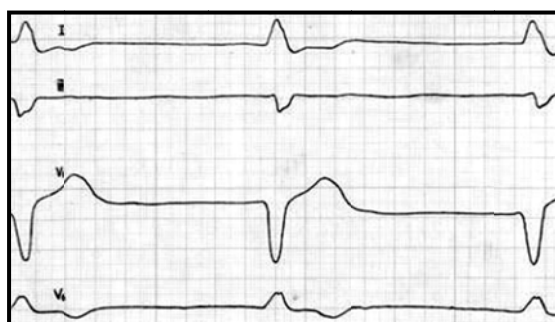


Рисунок 25 — ЭКГ записана после дефибрилляции: идиовентрикулярный ритм, ЧСС 45 в минуту



Рисунок 26 — Ускоренный идиовентрикулярный ритм с ЧСС желудочков 85 в минуту

На ЭКГ Р не определяется, QRS уширен до 0,16 с, деформирован с преобладанием зубца R во всех грудных отведениях и дискордантной конечной частью желудочкового комплекса.

3. НАРУШЕНИЯ И АНОМАЛИИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА

Выделяют 2 группы нарушений функции проводимости:

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

3.1. Блокады проведения импульса

(синоатриальные, внутрипредсердная, атриовентрикулярные, внутрисердечные)

Блокады — замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы (рисунки 27–37). Классификация и ЭКГ-признаки нарушений проводимости отражены в таблице 15.

Этиология нарушений проводимости

- Функциональные нарушения — синдром гиперчувствительности каротидного синуса, гиперкалиемия, выраженная ваготония.
- Органические нарушения — СССУ, повышение внутричерепного давления, ВПС, миокардиодистрофия, инфекционные заболевания.
- Передозировка β -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, хинидина.

Таблица 15 — Классификация и ЭКГ-признаки нарушений проводимости

Блокады	ЭКГ-признаки
1. Синоатриальная блокада	
• Синоатриальная блокада I степени (неполная)	• Удлинение времени проведения импульса от синусового узла (СУ) к предсердиям (нет выпадения комплекса QRST). • Косвенный признак — устойчивая синусовая брадикардия. • ЭКГ не выявляет СА-блокаду I ст
• Синоатриальная блокада II степени I тип (неполная)	• Постепенное укорочение интервалов PP в течение 2–3 циклов с последующим выпадением QRST. • Компенсаторная пауза меньше двух интервалов PP
• Синоатриальная блокада II степени II тип (неполная)	• Интервалы PP практически одинаковые. • Внезапное выпадением QRST. • Компенсаторная пауза равна двум и более интервалам PP (2:1, 3:1). • Возможно появление выскальзывающих сокращений
• Синоатриальная блокада III степени (полная)	• На ЭКГ регистрируют замещающий эктопический ритм

Продолжение таблицы 15

Блокады	ЭКГ-признаки
1. Внутрисердечная блокада	<ul style="list-style-type: none"> • Зубец Р уширен до 120 мс, нормальной амплитуды. • Расщепление зубца Р и появление отрицательного колена (при полной внутрисердечной блокаде). • Недеформированный комплекс QRS. • Сегмент PQ(R) укорачивается, вплоть до исчезновения
2. Атриовентрикулярная блокада	
<ul style="list-style-type: none"> • АВ-блокада I степени 	<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала PQ(R) > 170 мс для младшего возраста и >200мс для детей старшего возраста. • Наличие за каждым зубцом Р комплекса QRS. • Фиксированный интервал PQ(R). • Отсутствие выпадения QRS
<ul style="list-style-type: none"> • АВ-блокада II степени, Мобитц I 	<ul style="list-style-type: none"> • Последовательное удлинение интервала PQ вплоть до полного выпадения QRS. • Недеформированный комплекс QRS. • Интервал RR, включающий заблокированный зубец Р < суммы двух обычных интервалов RR, но > обычного RR. • После выпадения следующий интервал PQ почти восстанавливается
<ul style="list-style-type: none"> • АВ-блокада II степени, Мобитц II 	<ul style="list-style-type: none"> • Интервал PQ фиксированный (нормальный или удлиненный) в циклах до и после выпадения QRS. • Недеформированный комплекс QRS. • Регулярное или нерегулярное выпадение комплекса QRS (в соотношении 2:1, 3:2, 4:3)
<ul style="list-style-type: none"> • АВ-блокада III степени 	<ul style="list-style-type: none"> • Полная диссоциация работы предсердий и желудочков. • Зубцы Р синусовые или из гетеротопных очагов. • Частота предсердных сокращений соответствует возрасту • Желудочковые комплексы неизменны (если замещающий ритм из нодально-стволовой части АВ-соединения) или абберрантны (если ритм идиовентрикулярный из одной из ветвей предсердно-желудочкового пучка). • Частота желудочковых сокращений в 1,5–2 раза ниже частоты предсердных (40–65 в минуту). • Интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R всегда >, чем P–P. • Периодическое наложение зубцов Р на комплекс QRS и зубцы Т с деформацией последних
3. Внутривентрикулярные блокады	
<ul style="list-style-type: none"> • Неполная блокада ПНПГ 	<ul style="list-style-type: none"> • Наличие абберрантные М или W-образного QRS в III, aVR, aVF, V₁–V₂. • Амплитуда повторного зубца r или R меньше или незначительно превышает амплитуду инициального зубца r или R. • Комплекс QRS не больше 100 мс
<ul style="list-style-type: none"> • Полная блокада ПНПГ 	<ul style="list-style-type: none"> • ЭОС отклонена вправо. • Уширение комплекса QRS > 110–120 мс. • Увеличение времени внутреннего отклонения в V₁ > 40–60 мс. • Аберрация QRS в III, aVR, aVF, V₁–V₂. • Уширение и деформация зубца S в I, aVL, V₅–V₆. • Вторичные нарушения реполяризации в виде дискордантности ST и зубца Т в III, aVR, aVF, V₁–V₂

Окончание таблицы 15

Блокады	ЭКГ-признаки
• Блокада передней ветви ЛНПГ	<ul style="list-style-type: none"> • Резкое отклонение ЭОС влево до $-15 \dots -30^\circ$. • Желудочковые комплексы типа R или qR в отведении aVR, aVL, и типа rS в отведениях II, III, aVF. • Высокие зубцы R в комплексах типа QR в отведении aVR. • Комплексы QRS не деформированы (могут быть умеренно расширены)
• Блокада задней ветви ЛНПГ	<ul style="list-style-type: none"> • Выраженное немотивированное отклонение ЭОС вправо до $+100 \dots +130^\circ$. • Высокие зубцы R глубокие зубцы Q с комплексами типа qR в отведении II, III, aVF. • Глубокие зубцы S в комплексах типа rS в отведении I, aVL. • Умеренное уширение комплексов QRS на 10–20 мс
• Полная блокада ЛНПГ	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево. • Аберрантные, высокие желудочковые комплексы в виде зазубренного зубца R или rR в отведении I, aVL, V₅–V₆ и глубокие зубцы S в III, aVR, aVF, V₁–V₂. • Отсутствие зубца q в I, aVL, V₅–V₆ и зубца r в III, aVR, aVF, V₁–V₂. • Уширение QRS > 100–120 мс. • Вторичное дискордантное смещение ST и зубца T вверх в III, aVR, aVF, V₁–V₂ и вниз — в I, aVL, V₅–V₆
• Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)+ БПВЛНПГ	<ul style="list-style-type: none"> • Резкое отклонение ЭОС влево до -30°. • Комплексы типа rS, с широким зазубренным S в II, III, aVF, причем S_{II} > S_{III}. • Аберрантные, широкие желудочковые комплексы типа rSR¹ или RSR¹ в отведении III, aVR, aVF, V₁–V₂. • Увеличение времени внутреннего отклонения в V₁ > 40 мс
• БПНПГ+ БЗВЛНПГ	<ul style="list-style-type: none"> • Выраженное отклонение ЭОС вправо. • Высокий R в II, III, глубокий S в I, aVL и широкий S в V₅–V₆. • Аберрантные, широкие желудочковые комплексы типа rSR¹ или RSR¹ (> 100 мс). • Часто фиксированный удлинённый интервал PQ(R)
• Полная поперечная блокада	<ul style="list-style-type: none"> • Ритм желудочков и предсердий почти одинаков, интервалы RR и PP равны. • Аберрантные желудочковые комплексы по типу двухпучковых блокад. • Редкий идиовентрикулярный ритм (ЧСС < 45–50 уд/мин)



Рисунок 27 — СА-блокада 1) II ст; I тип; 2) II ст. II тип; 3) III степени

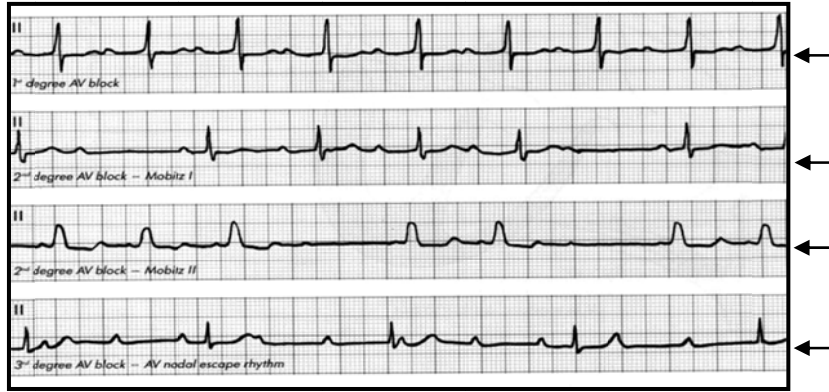


Рисунок 28 — АВБ 1) I степени; 2) II степени Мобитц I; 3) II степени Мобитц II; 4) III степени (полная)

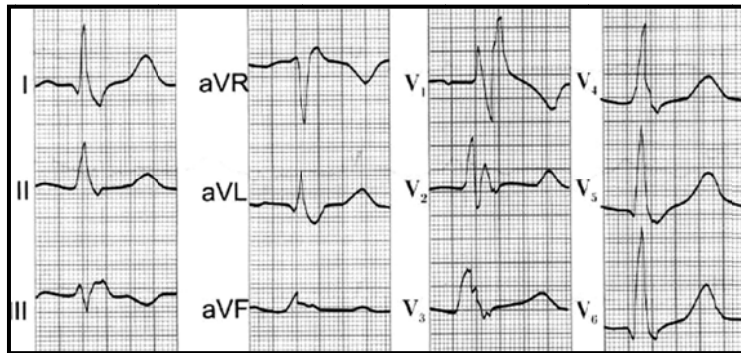


Рисунок 29 — Полная блокада правой ножки пучка Гиса

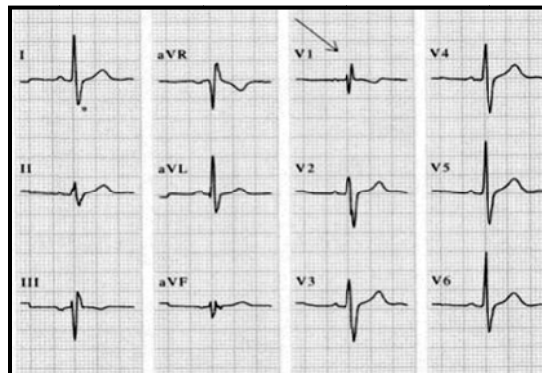


Рисунок 30 — Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

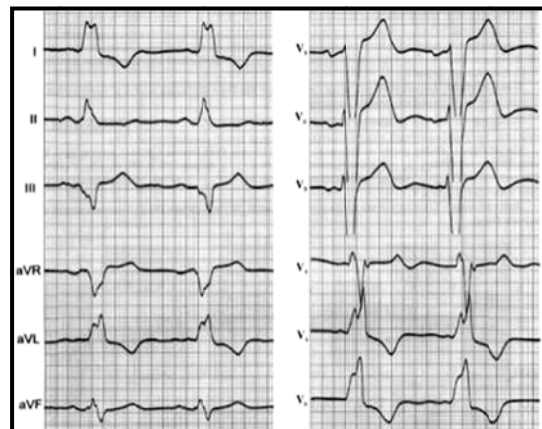


Рисунок 31 — Блокада левой ножки пучка Гиса

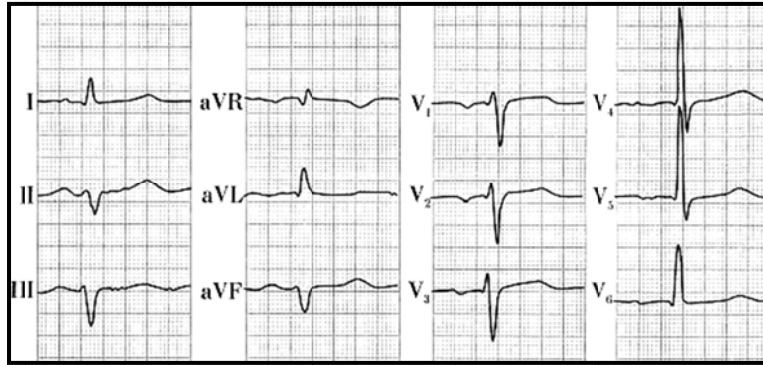


Рисунок 32 — Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса



Рисунок 33 — Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса



Рисунок 34 — Блокада правой ножки пучка Гиса + блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

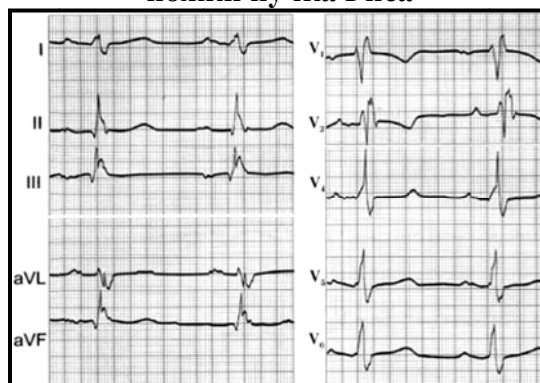


Рисунок 35 — Блокада правой ножки пучка Гиса + блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

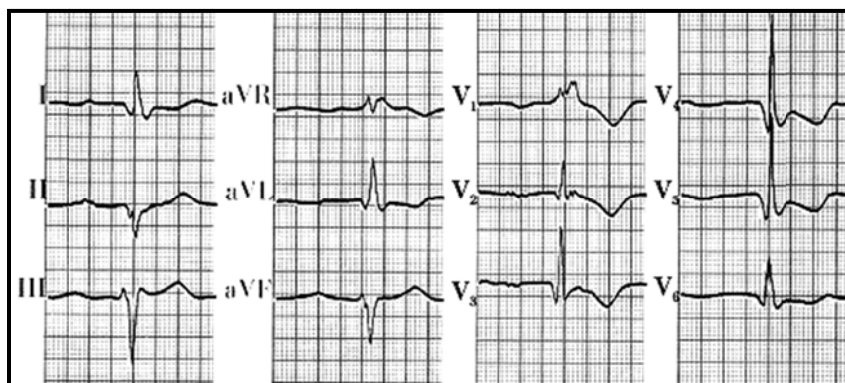


Рисунок 36 — Блокада правой ножки и обеих ветвей левой ножки пучка Гиса (АВБ дистального уровня)

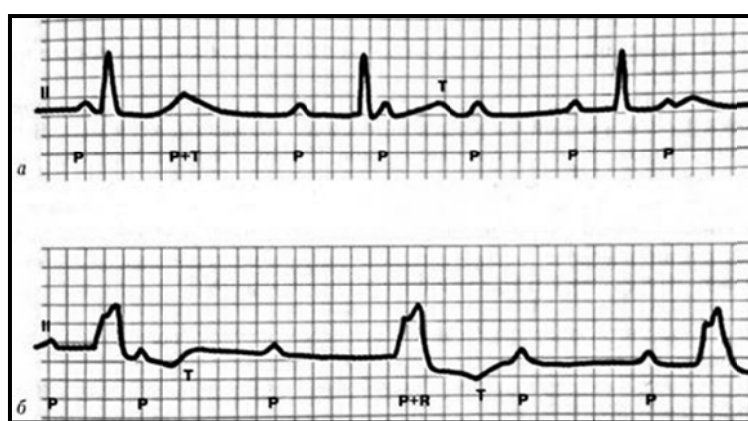


Рисунок 37 — АВ-блокада III степени:
а) проксимальная форма; б) дистальная форма

Асистолия желудочков — прекращение возбуждения сердца, означающее остановку кровообращения и клиническую смерть (рисунки 38, 39).

Электромеханическая диссоциация (ЭМД) — это отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. Нередки ситуации, когда сердце сокращается (на ЭКГ имеются координированные комплексы), но сила этих сокращений недостаточна, чтобы обеспечить пальпируемый пульс (псевдоэлектромеханическая диссоциация). Как электромеханическая диссоциация, так и псевдоэлектромеханическая диссоциация характеризуются отсутствием пульса при наличии электрической активности, отличающейся от фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии. Иногда эти понятия объединяют под единым названием — **гемодинамически неэффективная электрическая активность**.

Часто при электромеханической диссоциации наблюдается редкий идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS. Этот ритм (электрическая активность умирающего сердца) служит предвестником асистолии.

Вышеперечисленные феномены являются причиной внезапной сердечной смерти примерно в 10–30 % случаев. Они тесно связаны с заболеваемостью инфарктом миокарда, особенно в его острой и острейшей фазе,

а также могут развиваться как исход фатальных заболеваний с поражением системы кровообращения.



Рисунок 38 — Асистолия на фоне мерцания и трепетания желудочков



Рисунок 39 — Бради-асистолический тип остановки сердца, выскальзывающие ритмы на фоне асистолии: 1) ритм из АВ-соединения с узкими комплексами QRS; 2) идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS

3.2. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

Синдром преждевременного возбуждения желудочков — электрокардиографический феномен, (другие названия — синдром предвозбуждения, презекстации) — ускоренное проведение импульса возбуждения по дополнительным аномальным проводящим путям между предсердиями и желудочками сердца. ЭКГ-признаки СПВЖ отражены в таблице 16.

Классификация синдрома преждевременного возбуждения желудочков

1. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW).
2. Синдром короткого интервала PR (Q): Клерк — Леви — Кристеско (CLC) или Лаун — Ганонг — Левайн (LGL).

3.2.1. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта

Синдром WPW (Wolff — Parkinson — White): изменения ЭКГ при синдроме WPW обусловлены наличием в сердце двух конкурирующих путей проведения импульса: нормального, через АВ-соединение и аномального — ускоренного проведения через дополнительные пути. Синдром WPW развивается не только при функционировании дополнительных путей Паладино — Кента, но и при одновременном активировании сразу двух пучков — Джеймса и Махайма (рисунки 40, 41).

Дети с синдромом WPW имеют склонность к приступам ПТ (циркуляция электрического импульса re-entry по АВ-узлу, чаще в антеградном направлении и по пучку Кента, чаще в ретроградном направлении), МА и ТП.

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

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

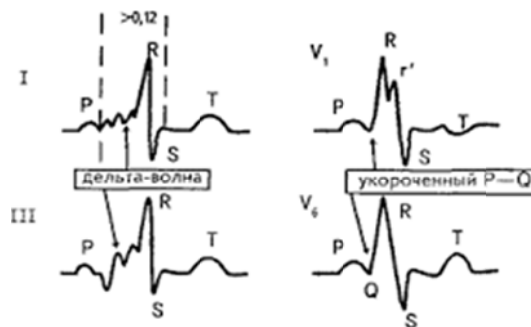


Рисунок 40 — Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, тип А



Рисунок 41 — Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, тип В

3.2.2. Синдром укороченного интервала PQ

Синдром укороченного интервала PQ: в основе синдрома лежит ускоренное проведение импульса по дополнительным путям — по АВ-тракту Джеймса и атриофасцикулярному тракту Брешенмаше из предсердий, минуя АВ-узел, в ствол и предсердно-желудочкового пучка.

Синдром LGL (Lown — Ganong — Levine) — импульс проходит по пучку Джеймса, минуя АВ-соединение, и вступает в пучок Гиса. Желудочки возбуждаются, хотя и преждевременно, но не послойно и одновременно, что не приводит к формированию на ЭКГ дельта-волны и деформации желудочкового комплекса (рисунок 42).

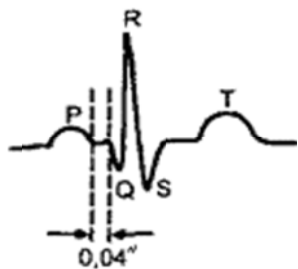


Рисунок 42 — Синдром Лаун — Ганонг — Левайна



Рисунок 43 — Синдром Клерка — Леви — Кристеско

Синдром CLC (Clerk — Levy — Cristesco): при функционировании пучка Махайма синусовый импульс почти проходит АВ-соединение и лишь на выходе вступает в этот пучок, что приводит к преждевременной активации части правого или левого желудочков (в зависимости от того, к которому из них подходит этот пучок) (рисунок 43).

Таблица 16 — ЭКГ-признаки синдром преждевременного возбуждения желудочков

СПВЖ	ЭКГ-признаки
Синдром WPW в сочетании с АВ-реципрокной тахикардией	<ul style="list-style-type: none"> • Укороченный PR (< 90–100 мс). • Дельта-волна на восходящем колене QRS. • Уширение QRS до 100мс и более. • Вторичные изменения ST и зубца Т (дискордантны QRS). • Сочетание ЭКГ-изменений с АВ-реципрокной ПТ или ЭС
Синдром WPW тип А	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС вправо. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вверх в V₁–V₃. • Дельта-волна и зубец S направлены вниз в I отведении. • Инверсия сегмента ST вниз и инверсия зубца Т в V₁–V₂. • ЭКГ-признаки напоминают полную блокаду ПНПГ
Синдром WPW тип В	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вниз в отведении III, V₁–V₂. • Дельта-волна и зубец R направлены вверх в I отведении, V₅–V₆. • Инверсия сегмента ST вниз и инверсия зубца Т в V₅–V₆. • ЭКГ-признаки напоминают полную блокаду ЛНПГ
Синдром WPW тип АВ	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вверх в I отведении, V₁–V₃. • Инверсия сегмента ST вниз и инверсия зубца Т в V₁–V₂. • ЭКГ-признаки напоминают полную блокаду ПНПГ
Синдром WPW тип С	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС вправо. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вверх в III, aVF, V₁–V₂. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вниз в I, aVL, V₅–V₆
Синдром WPW тип D	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вверх в I, aVL, V₂–V₃. • Дельта-волна и основной зубец желудочкового комплекса направлены вниз в II, III, aVF, V₁. • в отведениях V₅–V₆ комплексы типа QS
Синдром Клерка — Леви — Кристеско	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево. • Нормальная продолжительность PR. • Дельта-волна на восходящем колене QRS. • Уширение QRS до 100 мс и более. • При первоначальном возбуждении правого желудочка — ЭКГ по типу БЛНПГ; отсутствие зубца q в I, aVL, V₅–V₆. • При первоначальном возбуждении ЛЖ — ЭКГ по типу БПНПГ
Синдром Лаун — Ганонг — Левайн	<ul style="list-style-type: none"> • Укороченный PR (< 90–100 мс). • Нет дельта-волны и деформации желудочкового комплекса

На рисунке 44 приведена ЭКГ пациента с синдромом WPW, ортодромной АВРТ. После комплекса QRS регистрируются ретроградные зубцы P. Зубцы P отрицательные в нижних отведениях. ДПЖС имеет левую нижнюю парасептальную локализацию.

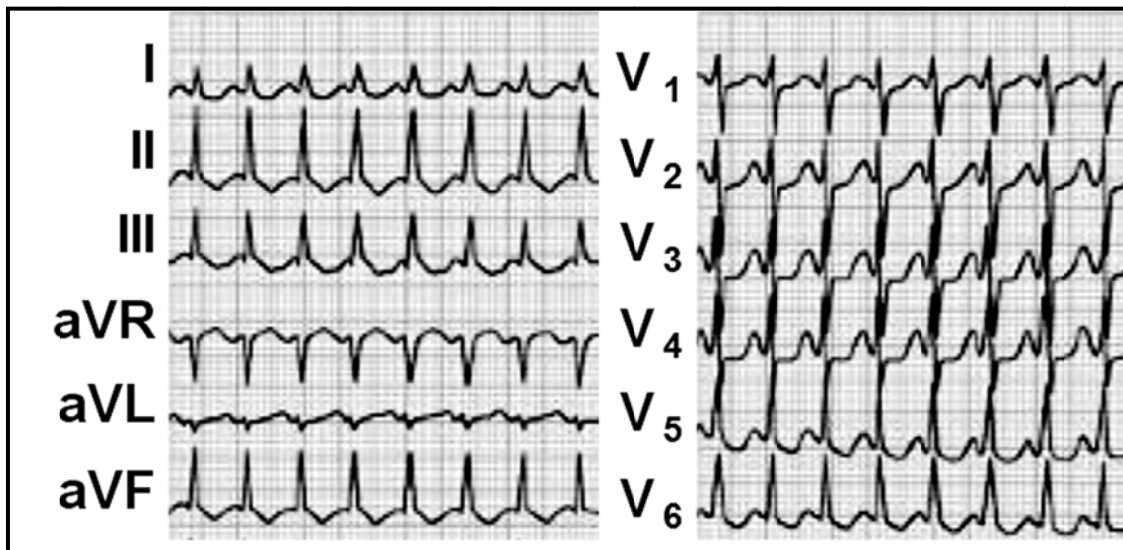


Рисунок 44 — Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта при ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии

На рисунке 45 приведена ЭКГ пациента с синдромом WPW, антидромной АВРТ. Комплекс QRS во время тахикардии широкий и имеет конфигурацию блокады ПНПГ. Зубцы P не видны.

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

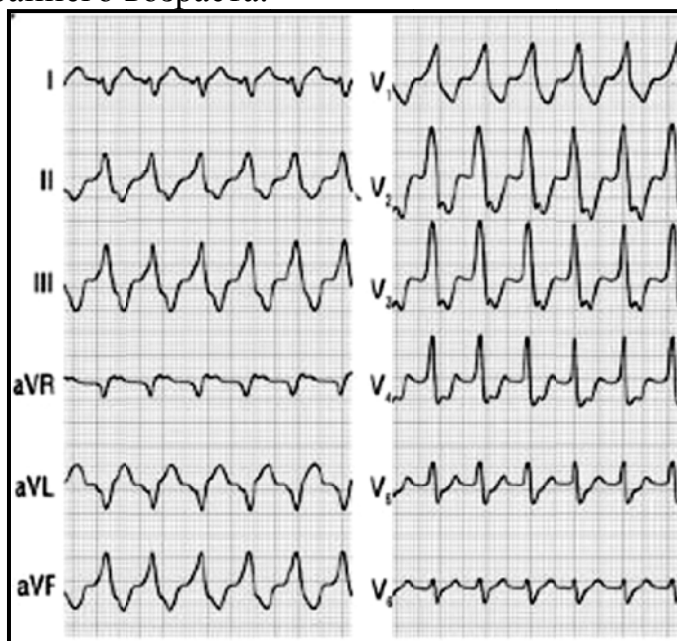


Рисунок 45 — Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта при антидромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии

4. КОМБИНИРОВАННЫЕ АРИТМИИ

Комбинированными называют такие аритмии, при которых нарушены одновременно несколько функций сердца. Лечение таких аритмий крайне сложно, а прогноз всегда серьезен.

4.1. Парасистолия

Парасистолия — особый вид аритмии, обусловленный наличием дополнительного очага генерации сердечного импульса, который функционирует независимо от главного водителя ритма (двойное ритмообразование). Парацентр — это патологический водитель ритма, который может располагаться в желудочках сердца, предсердиях или АВ-соединении. Он бывает сочетанным и множественным (рисунок 46). ЭКГ-признаки и этиология парасистол отражены в таблице 17.

Парасистолия встречается у детей без органических поражений сердца и у здоровых детей, при этом излюбленным местом локализации парацентров являются мышечные клетки в створках митрального, реже трикуспидального клапанов. Частая ПС, сочетающаяся с органическими или структурными заболеваниями сердца, имеет неблагоприятный прогноз.

Таблица 17 — ЭКГ-признаки и этиология парасистол

ЭКГ-признаки классической ПС	Причины аритмии
<ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие устойчивого интервала сцепления. • Правило общего делителя (самый короткий интервал R–R между ПС укладывается в самый широкий парасистолический интервал R–R: 2:1, 3:1). • Сливные комплексы (регистрируются преимущественно при желудочковой ПС) 	<ul style="list-style-type: none"> • НЦД; у высокотренированных спортсменов. • Кардиты, ИМ; состояния после операций на сердце. • Эндокринопатии, гематологические болезни. • Передозировка сердечных гликозидов; гипокалиемия, гипергликемия

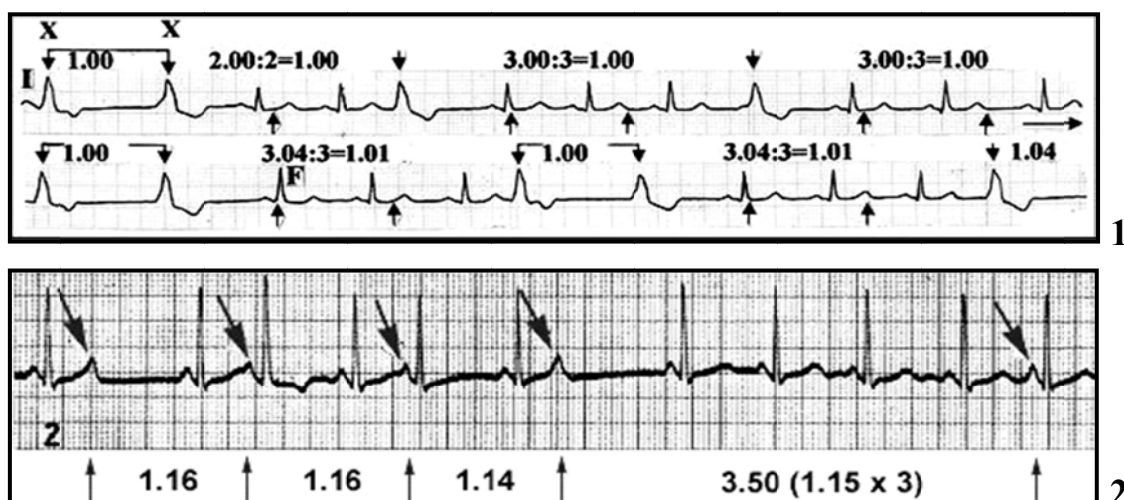


Рисунок 46 — Парасистолы: 1) желудочковая; 2) предсердная

4.2. 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. ЭКГ-признаки АВ-диссоциации отражены в таблице 18.

Таблица 18 — ЭКГ-признаки АВ-диссоциации

АВ-диссоциация	ЭКГ признаки
Неполная АВ-диссоциация	<ul style="list-style-type: none">• Наличие двух ритмов: более частого желудочкового (QRS) и более редкого предсердного (зубцы P).• Зубец P смещается относительно комплексов QRS (перед QRS, наслаивается и после QRS).• Синусовые зубцы P одинаковы по форме, интервалы P–P равны.• Интервалы R–R короче P–P.• Интервалы P–R и R–P меняются от цикла к циклу.• QRS не изменены, если ритм из АВ-соединения, и абберрантны, если ритм идиовентрикулярный.• Интервалы R–R равны и более регидны, чем P–P.• Периодически регистрируются один или несколько циклов с нормальным, фиксированным интервалом P–R
Полная АВ-диссоциация	<ul style="list-style-type: none">• Ритм желудочков и предсердий почти одинаков, то есть интервалы R–R и P–P равны.• Зубец P может умеренно смещаться вокруг QRS или строго фиксирован относительно QRS, чаще после него на сегменте ST или зубце T.• Интервал R–P фиксирован или несколько колеблется

При этом ритм предсердий всегда реже, чем желудочков (в этом состоит отличие от полной поперечной АВ-блокады, описанной выше).

Предсердия возбуждаются под влиянием импульсов СУ, а желудочки — от пейсмекеров, расположенных в АВ-соединении.

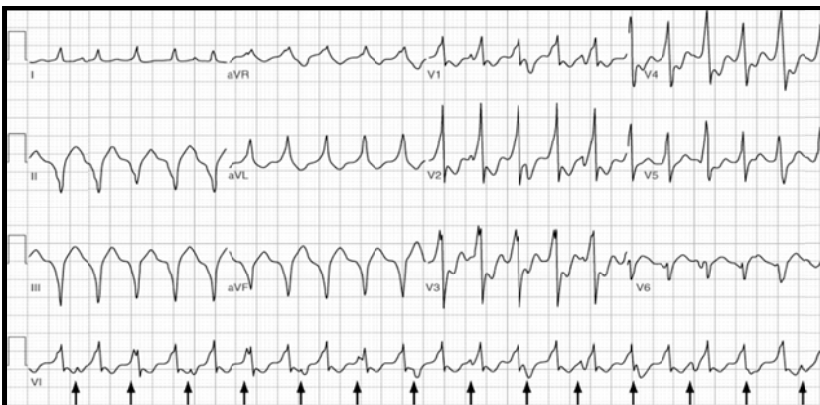
В ряде случаев АВ-диссоциация не имеет клинических проявлений и диагностируется только по ЭКГ, где обнаруживается независимое возбуждение предсердий и желудочков с относительно частым ритмом желудочков. Если временно исчезает антероградная АВ-блокада, на ЭКГ появляются нормальные зубцы P, связанные с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

Когда предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются почти в одинаковом темпе (хотя и из разных центров), на ЭКГ зубец P 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.

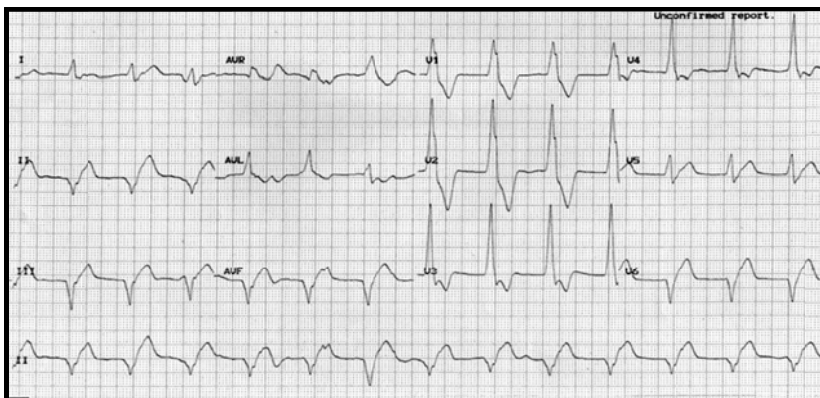
АВ-диссоциация возникает у детей с миокардиодистрофией, на фоне текущего миокардита, кардиомиопатии, иногда может появиться при выраженной ваготонии (рисунки 47–49).



**Рисунок 47 —
Атриовентрикулярная
диссоциация
на фоне полной
атриовентрикулярной
блокады**



**Рисунок 48 —
Атриовентрикулярная
диссоциация
за счет узурпации
ритма желудочковой
тахикардией
(стрелками обозначены
синусовые зубцы P)**



**Рисунок 49 —
Атриовентрикулярная
диссоциация
за счет узурпации
ритма ускоренным
идиовентрикулярным
ритмом (зубцы P
видны в aVL)**

5. РЕДКИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

5.1. Синдром ранней реполяризации желудочков

СРРЖ проявляется на ЭКГ отсутствием сегмента ST, когда сразу после комплекса QRS начинается зубец T (полный синдром), или небольшой волной предреполяризации, идущей после комплекса QRS (неполный синдром) (рисунки 50, 51). 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. ЭКГ признаки и причины развития СРРЖ отражены в таблице 19.

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 ЖЭС 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.

Таблица 19 — ЭКГ-признаки и причины развития синдрома ранней реполяризации желудочков

ЭКГ-признаки	Этиология синдрома ранней реполяризации желудочков
<ul style="list-style-type: none"> • Псевдокоронарное поднятие (элевация) сегмента ST над изолинией в грудных отведениях. • Дополнительные волны J в конце комплекса QRS. • Смещение влево электрической оси 	<ul style="list-style-type: none"> • Слишком высокие физические нагрузки. • Передозировка адреномиметиков. • МАС: добавочные хорды в желудочках, НЦД. • Врожденная (семейная) гиперлипидемия, приводящая к атеросклерозу сердца. • Гипертрофическая обструктивная КМП. • Врожденные и приобретенные пороки сердца. • Переохлаждение

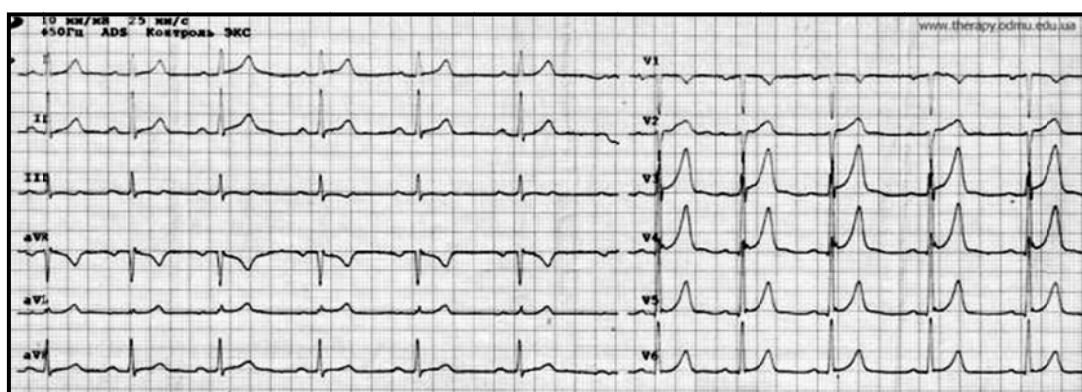


Рисунок 50 — Синдром ранней реполяризации желудочков

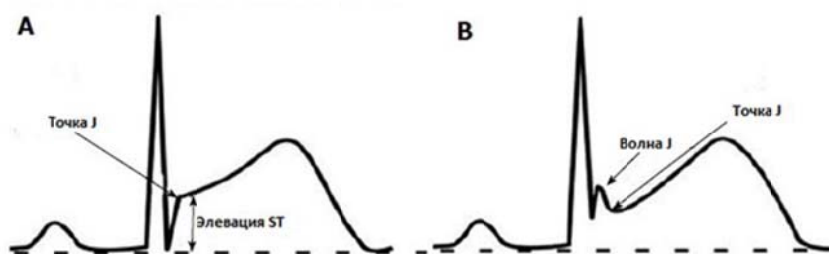


Рисунок 51 — Классическая ранняя реполяризация:
А — без волны J; В — с волной J

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

5.2. Синдром удлиненного интервала QT

Наследственный электрокардиографический СУИ QT — это генетический, наследственно детерминированный, идиопатический синдром, передающийся по аутосомно-рецессивному (синдром Джервелла — Ланге — Нильсена) и по аутосомно-доминантному (синдром Романо — Уорда) типам наследования, выражается на ЭКГ увеличением электрической систолы сердца, приступами полиморфной, двунаправленной «веретенообразной» ЖТ типа «пируэт», приступами синкопе, высоким риском внезапной смерти (рисунки 52). ЭКГ-признаки и причины развития СУИ QT отражены в таблице 20.

Таблица 20 — ЭКГ-признаки и причины развития СУИ QT

ЭКГ-признаки	Этиология приобретенного СУИ QT
<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала QT (за счет ST) > 440 мс или > 50 мс от верхней границы для данного ритма. • Электрическая альтернация амплитуды зубца T. • Увеличение зубца U. • ЖЭС типа R на T. • Пароксизмы двунаправленной ЖТ типа пируэт. • Желудочковые комплексы уширенные, высокоамплитудные, но с большими и быстрыми колебаниями амплитуды и полярности 	<ul style="list-style-type: none"> • Опухоли мозга, субарахноидальные кровоизлияния. • Миокардиты, КМП, ПМК. • Сахарный диабет, гипотиреоз. • Гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия. • Проаритмогенный эффект ААП класса IA (хинидина, новокаинамида, дизопирамида), класса III (амиодорона, соталола). • Прием фенотиазин, трициклических антидепрессантов, отравление фосфоорганическими соединениями

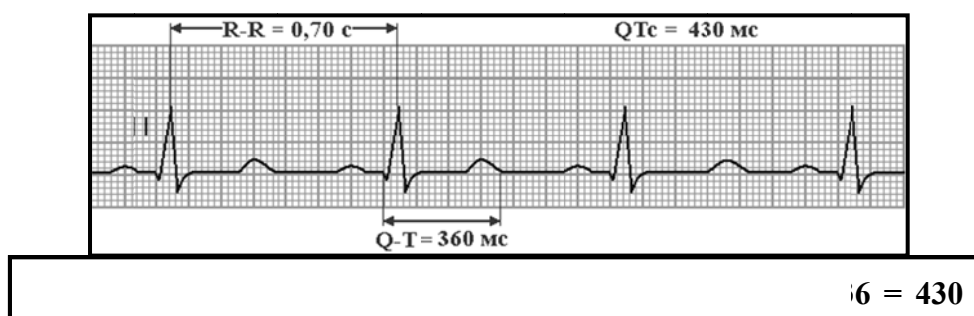


Рисунок 52 — Синдром удлиненного интервала QT

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. Синдром Джервелла — Ланге — Нильсена характеризуется наличием сопутствующей тугоухости или полной глухоты.

Диагноз устанавливается по ЭКГ с учетом клинической картины. При подозрении на наследственный синдром удлиненного интервала QT необходимо 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).

ЭКГ-критерии кардиальной и экстракардиальной патологии, метаболических нарушений, приема лекарственных препаратов приведены в приложении 1.

6. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

В лечении и профилактике нарушений ритма сердца и проводимости применяется комплексный подход.

1. Психотерапевтическое воздействие.
2. Кардиометаболическая терапия.
3. Антиаритмическая лекарственная терапия (таблица 21).
4. Электроимпульсная терапия и электрокардиостимуляция.
5. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора.
6. Кардиохирургическая коррекция.

Медикаментозная терапия

Таблица 21 — Классификация антиаритмических препаратов (Vaughan — Williams, 1970 в модификации Harrison, 1984)

Класс	Механизм действия	Препараты
I	Блокаторы Na ⁺ -каналов, угнетающие деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД)	
IA	Умеренно выраженное угнетение деполяризации, увеличение продолжительности реполяризации	Хинидин, дизопирамид, новокаинамид
IB	Незначительное угнетение деполяризации, уменьшение продолжительности реполяризации	Лидокаин, дифенин, тримекаин, мексилитин
IC	Резко выраженное угнетение деполяризации, отсутствие влияния на реполяризацию	Пропафенон, этацизин, флекаинид, аллапинин
II	Блокаторы β-адренорецепторов	Пропранолол, метопролол, бисопролол
III	Блокаторы K ⁺ -каналов, выраженное удлинение фазы реполяризации	Амиодарон, соталол, ибутилид, дофетилид
IV	Блокаторы медленных Ca ⁺⁺ -каналов, угнетают фазу 0 ПД и спонтанную ДДП в тканях с «медленным ответом» (замедление автоматизма и АВ-проведения)	Верапамил, дилтиазем, бепридил, галлопамил, тиапамил

Основные антиаритмические препараты, режим дозирования показаны, побочные эффекты приведены в приложении 2.

Алгоритм действия при выявлении пароксизмальной тахикардии отражен в приложении 4.

Для потенцирования эффектов специфических ААП, а также для улучшения обменных процессов в миокарде и ЦНС проводят метаболическую терапию.

Метаболическая терапия включает назначение препаратов:

1. Антиоксидантного и кардиопротективного действия (эмоксипин, димефосфон, мексидол, деринат).
2. Регулирующих электролитный обмен в миокарде (панангин, аспаркам, магнерот, магне В₆).

3. Анаболического и кардиотрофического действия (инозин, рибоксин, калия оротат, ретаболил).

4. Улучшающих энергетический обмен в миокарде (неотон, актовегин, милдронат, карнитина хлорид, предуктал).

5. Ноотропного, антиконвульсивного и антидепрессивного действия (пироцетам, аминолон, пантогам, финлепсин).

6. Витаминных (А, С, Е, В₁₅, триовит).

Основные кардиометаболические препараты, режим дозирования показаны, побочные эффекты приведены в приложении 3.

К электрическим методам лечения НРС и проводимости относятся:

1. ЭИТ (электрическая дефибриляция и кардиоверсия).

2. Временная электрическая кардиостимуляция ЭКС.

Показания к проведению ЭИТ:

1. Фибрилляция и трепетание предсердий или желудочков.

2. Наджелудочковая реципрокная тахикардия.

3. Желудочковая тахикардия при рефрактерности к лекарственной терапии, непереносимости ААП или риске их назначения, нарастающей недостаточности кровообращения, ишемии сердца, мозга и др. (Руксин В. В., 2000).

В основе **дефибриляции** лежит пропускание через грудную клетку короткого (0,01 с) одиночного разряда электрического тока высокого напряжения, в результате которого возникает одномоментная деполяризация «критического» числа кардиомиоцитов, после которой восстанавливается синусовый ритм. Для проведения этой манипуляции применяют специальный прибор — электрический дефибриллятор. Энергия применяемых разрядов у взрослых — около 200 Дж, у детей — 2 Дж/кг массы тела.

Во избежание осложнений, связанных с возможностью попадания разряда в уязвимую раннюю фазу сердечного цикла и угрозы возникновения ФЖ, разряды синхронизируют с определенной точкой цикла. Такая синхронизированная с сердечным циклом электрическая разрядка постоянным током называется **кардиоверсией**. Электрическая кардиоверсия представляет собой нанесение электрического разряда, синхронизированного с зубцом R на ЭКГ в условиях кратковременной внутривенной анестезии. Она используется для лечения некоторых наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий.

ЭИТ может проводиться (в зависимости от характера доступа):

1. Наружным трансторакальным методом.

2. Методом внутренней околосоудечной ЭИТ.

3. Чреспищеводным методом.

4. Трансвенозным внутрисердечным методом.

Электрокардиостимуляция — лечебный метод, основанный на навязывании сердцу определенного ритма с помощью кардиостимулятора. ЭКС может быть *временной и постоянной* (рисунки 53, 54).

Показания к временной ЭКС:

1. Асистолия, синусовая брадикардия и АВ-блокада различных степеней, сопровождающиеся гемодинамическими нарушениями и не поддающиеся лечению атропином.

2. Впервые возникшая трехпучковая блокада, чередование блокады правой ножки пучка Гиса с левой или ее ветвями (билатеральная БНПГ).

3. Непрерывно рецидивирующая желудочковая тахикардия (применяется учащающая ЭКС).

4. Брадиаритмии, вызванные передозировкой лекарственных средств.

Постоянная ЭКС требует вживления аппарата (пейсмекера) в тело пациента с целью постоянной выработки искусственных импульсов для поддержания ритма сердца, близкого к физиологическому.

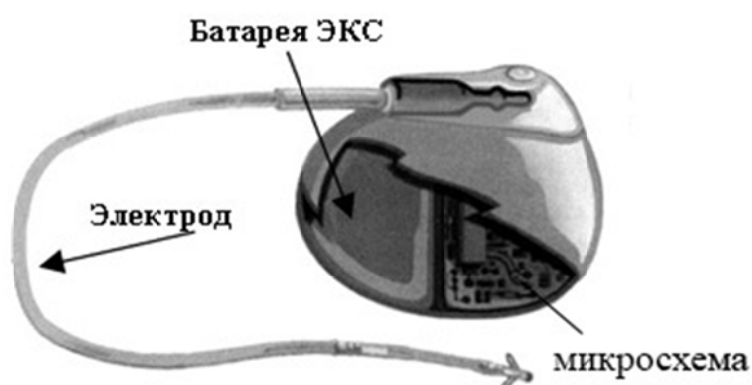


Рисунок 53 — Элементы электрокардиостимулятора: источник питания; электронное устройство; электроды, соединяющие устройство с сердцем

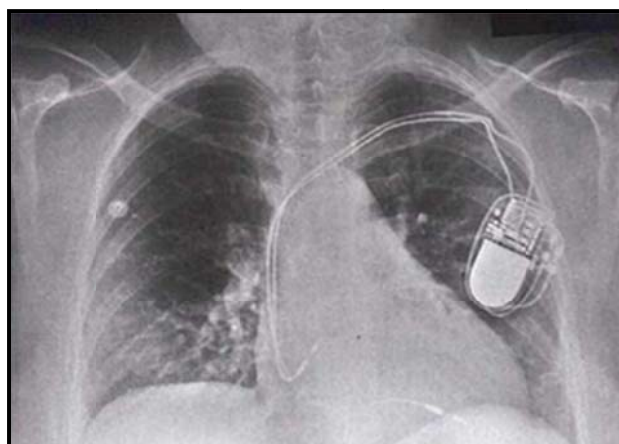


Рисунок 54 — Рентгенограмма: двухкамерный электрокардиостимулятор, предсердный электрод в ушке правого предсердия, желудочковый электрод в верхушке правого желудочка

Современные кардиостимуляторы обеспечивают координированное сокращение предсердий и желудочков и могут автоматически менять частоту импульсов в ответ на физическую нагрузку, имитируя работу естественных водителей ритма (рисунок 55).

Показания к имплантации ЭКС

Класс I абсолютные показания	<ul style="list-style-type: none"> • АВБ 2–3 ст. или СССУ с клинической симптоматикой или СН. • Синкопе/пресинкопе, коррелирующие с паузами ритма > 2–3 с. • Приобретенная АВ-блокада 2–3 ст. более 7 дней. • Врожденная АВ-блокада 3 ст. с широким QRS. • Врожденная АВ-блокада 3 ст. у новорожденных с ЧСС < 50–55 уд/мин или < 70 уд/мин при ВПС. • Постоянная паузозависимая ЖТ
Класс II А постановка ЭКС обоснована	<ul style="list-style-type: none"> • Синдром бради- тахикардии, требующий назначения длительной ААТ. • Врожденная АВ-блокада 3 ст. у детей старше 1 года с ЧСС < 50 уд/мин и выскальзывающими желудочковыми ритмами. • АВ-блокада 2–3 ст. и СУИ QT. • Асимптомная СБ у детей старшего возраста с ВПС и ЧСС 40 уд/мин и менее
Класс II В относительные показания	<ul style="list-style-type: none"> • Транзиторная приобретенная АВ-блокада 2–3 ст. с частичной бифасцикулярной блокадой. • Врожденная или приобретенная интермиттирующая АВ-блокада 3 ст. или 2 ст. 2:1
Класс III имплантация ЭКС не обоснована	<ul style="list-style-type: none"> • Транзиторная приобретенная АВ-блокада с нормализацией проведения в течение 14 дней. • Асимптомная приобретенная бифасцикулярная блокада. • Асимптомная АВ-блокада 2 ст. Мобиц-1. • Асимптомная СБ у подростков с паузами ритма менее 3 с в минуту, ЧСС более 40 уд/мин

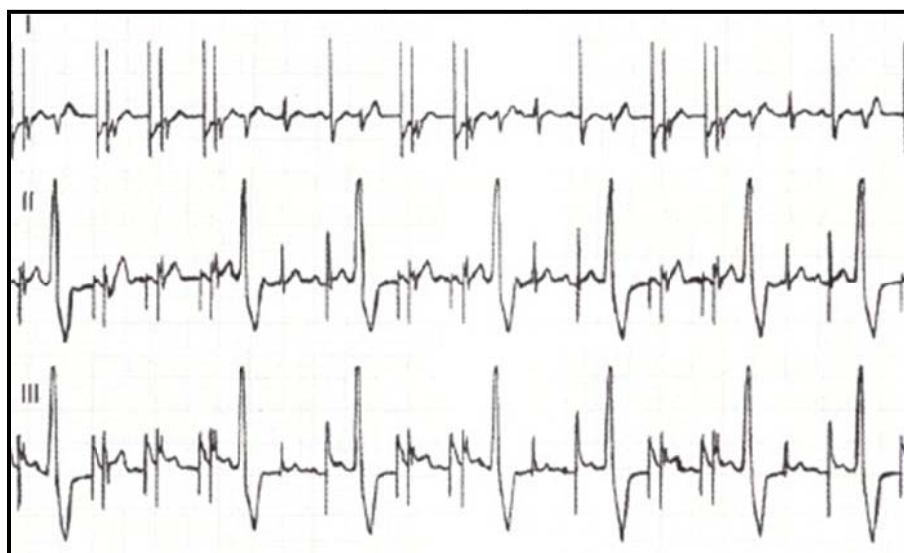


Рисунок 55 — ЭКГ при двухкамерной стимуляции сердца (DDD): на ЭКГ — вариабельность картины, в частности, собственные зубцы, ЖЭС, режимы VАТ и DDD. Скорость движения ленты 10 мм

Антиаритмическая хирургия

В настоящее время радикально решить проблему ускоренного проведения импульсов по сердечной мышце, лежащую в основе тахикардии,

позволяет операция радиочастотной абляции (РЧА), или методика «прижигания сердца».

Показания к проведению РЧА

1. Мерцательная аритмия.
2. Желудочковая тахикардия.
3. Наджелудочковые тахикардии.
4. WPW–синдром.

7. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

- Группы здоровья II–III–IV.
- Лабораторно-инструментальное обследование: ЭКГ один раз в квартал и после любого инфекционного заболевания.
- Периодичность наблюдения до 18 лет 1 раз в 3 месяца. Первые 6 месяцев ежемесячно, далее 1 раз в квартал.
- Консультация кардиохирурга на предмет постановки ЭКС.
- Физкультурная группа в школе специальная + ЛФК в поликлинике.
- Прививки проводятся без ограничений после 6 месяцев наблюдения по эпидемиологическим показаниям.
- Лечение хронических очагов инфекции.
- Сезонная поливитамиотерапия.
- Сезонные курсы кардиотрофной терапии.
- Госпитализация при ухудшении состояния.
- Антиаритмическая фармакотерапия.
- Дополнительный день отдыха в школе.
- При социальной дезадаптации — оформление инвалидности с детства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение хотелось бы сказать о том, что нарушения ритма и проводимости сердца занимают одно из ведущих мест в структуре сердечно-сосудистой патологии и могут проявляться как самостоятельные нозологические формы, так и как осложнения при целом ряде заболеваний.

Аритмия выявляется практически у каждого третьего пациента в кардиологической клинике, при этом многие пациенты никогда не предъявляли жалоб на боли в сердце или сердцебиения. Самое трагичное в этой ситуации то, что внезапная смерть нередко становится первым и последним симптомом нарушения ритма сердца.

Таким образом, умение интерпретировать данные электрокардиографии позволяет своевременно выявлять аритмию у детей и подростков, проводить (при необходимости) коррекцию при этом, не только улучшая качество жизни пациентов, но и зачастую, сохраняя саму жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мутафьян, О. А.* Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение) / О. А. Мутафьян. — СПб Невский Диалект, 2003. — 223 с.
2. *Мутафьян, О. А.* Детская кардиология: руководство / О. А. Мутафьян. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 504 с.
3. *Беляева, Л. М.* Нарушения ритма сердца и проводимости у детей и подростков / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталева, Е. А. Колупаева. — Минск: БелМАПО, 2009. — 48 с.
4. *Беленкова, Ю. Н.* Кардиология. Национальное руководство / Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 838 с.
5. *Гутхайль, Х.* ЭКГ детей и подростков / Херман Гутхайль, Ангелика Линдингер: пер. с нем. под ред. проф. М. А. Школьниковой, Т. А. Ободзинской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 256 с.
6. Основы электрокардиографии детского возраста: учеб.-метод. пособие / В. И. Твардовский [и др.]. — Минск: БГМУ, 2010. — 55 с.
7. *Середа, Ю. В.* Электрокардиография в педиатрии: учеб. пособие / Ю. В. Середа. — СПб.: Издательство ФОЛИАНТ, 2011. — 104 с.
8. *Колпаков, Е. В.* ЭКГ при аритмиях. Атлас: руководство / Е. В. Колпаков, В. А. Люсов, Н. А. Волон. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 288 с.
9. *Эберт, Г.* Простой анализ ЭКГ: интерпретация, дифференциальный диагноз / Г. Эберт. — М.: Логосфера. 2010. — 280 с.
10. *Егоров, Д. Ф.* Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей / Д. Ф. Егоров. — СПб., 2012. — 432 с.
11. Детская кардиология и ревматология: практическое руководство для врачей / под ред. проф. Л. М. Беляевой. — М.: Медицинское информационное агентство «МИА», 2011. — 570 с.
12. Детская кардиология / под. ред. Дж. Хоффмана: пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — 543 с.
13. *Прахов, А. В.* Клиническая электрокардиография в практике детского врача: рук-во для врачей / А. В. Прахов. — Н. Новгород: изд. НГМА, 2009. — 156 с.
14. *Макаров, Л. М.* ЭКГ в педиатрии / Л. М. Макаров. — М.: МЕД-ПРАКТИКА, 2006. — 265 с.
15. *Бубневич, Т. Е.* Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных: учеб.-метод. пособие / Т. Е. Бубневич, А. И. Зарянкина, С. С. Ивкина. — Гомель: ГомГМУ, 2016. — 40 с.

**ЭКГ-КРИТЕРИИ НЕКОТОРОЙ КАРДИАЛЬНОЙ
И ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ, ПРИЕМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ**
ЭКГ при электролитных нарушениях

ЭКГ-признаки	Этиология электролитных нарушений
•Гипокалиемия (К < 3,5 ммоль/л)	
<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервалов PQ, QT. • Уширение комплекса QRS. • Депрессия сегмента S–T. • Снижение амплитуды зубца T, может быть отрицательным. • Выраженный зубец U, он может сливаться с зубцом T, стимулируя удлинение Q–T. • Отношение U/T > 1. • НРС и проводимости 	<ul style="list-style-type: none"> • Изменения со стороны ЖКТ (рвота, диарея, прием слабительных препаратов). • Почечные потери (острые и хронич. заб-я почек, алкалоз, прием мочегонных пр-в, б-нь Кушинга, с-м Кона, с-м Бартера (первичный альдостеронизм), гипоплазия/сужение почечной артерии (вторичный альдостеронизм), длительный прием ГКС). • Другие причины (стадия полиурии при сахарном диабете, метаболический ацидоз, применение солевых р-в и р-в глюкозы без калия)
Гиперкалиемия (К > 6 ммоль/л)	
<ul style="list-style-type: none"> • <u>Легкая (5,5-6,5 ммоль/л):</u> • Высокий, узкий, шпилевидный или готический зубец T. • Укорочение интервала Q–T, но может прогрессивно удлиняться. • <u>Умеренная (6,5–8,0 ммоль/л):</u> • Снижение амплит. зубцов P, R. • Удлинение интервала P–Q. • Расширение комплекса QRS. • Депрессия/подъем S–T. • ЖЭС. • <u>Тяжелая (9–11 ммоль/л):</u> • Отсутствие зубца P. • Расширение комплекса QRS. • Медленный или ускоренный идиовентрикулярный ритм. • ЖТ, ФЖ, асистолия 	<ul style="list-style-type: none"> • Гипоксия. • Ацидоз. • ОПН. • Адреногенитальный синдром. • Болезнь Аддисона. • Трансфузия гемолизированной крови
Гипокальциемия (Са < 1,9 ммоль/л)	
<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала Q–T (вследствие удлинения ST). • Повышает возбудимость миокарда, что может привести к НРС — ЭС 	<ul style="list-style-type: none"> • Недостаточное поступление. • Нарушение всасывания. • Гипофункция паращитовидных желез. • Недостаток эргокальциферола. • Массивная гемотрансфузия (цитрат)
Гиперкальциемия (Са > 2,87 ммоль/л)	
<ul style="list-style-type: none"> • Интервал Q–T укорочен (вследствие укорочения S–T). • Сегмент S–T не смещен. • Зубец T сглажен, отрицателен. • Резкая гиперкальциемия приводит к развитию блокад и мерцанию предсердий 	<ul style="list-style-type: none"> • Передозировка солей кальция и эргокальциферола. • Повышение функции паращитовидной железы. • Множественная миелома, саркоидоз, хронический гломерулонефрит, метастазы в кости. • Респираторный алкалоз

ЭКГ при врожденных пороках сердца

ВПС	ЭКГ-признаки
ОАП	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево; Замедление АВ проведения. • Признаки гипертрофии левого предсердия. • ЭКГ-признаки бивентрикулярной гипертрофии. • Снижение сегмента S–T и высокие пикообразные зубцы T в левых прекардиальных отведениях или изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца T вниз)
ДМПП	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки увеличения ПП, реже — левого. • Удлинение интервала P–Q. RSR' в отведении V₁. • ЭОС отклонена вправо при дефекте типа ostium secundum; влево – при дефекте типа ostium primum. • Признаки гипертрофии ПЖ; НБПНПГ; МА. • Инвертированный зубец T в отведениях V₁, V₂
ДМЖП	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки гипертрофии левого желудочка и у 1/3 детей гипертрофии левого предсердия. • Умеренное повышение электрической активности левого желудочка. • Признаки перегрузки правых отделов сердца. • Смещение ЭОС вправо — угол $\alpha +100^\circ$ и более
ДМПП+ ДМЖП	<ul style="list-style-type: none"> • Патологическое отклонение ЭОС влево. • Признаки гипертрофии левого желудочка
Стеноз аорты	<ul style="list-style-type: none"> • Гипертрофии левого желудочка. • Возможны изменения по типу strain (со смещением S–T и зубца T вниз в левых прекардиальных отведениях). • Отсутствие прироста амплитуды зубца R от отведения V₁ до V₃ признак развития склеротических процессов
Коарктация аорты	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС вправо (у детей первых лет жизни). • ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка. • Возможны изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца T вниз в левых прекардиальных отведениях)
Стеноз и недоста- точность ЛА	<ul style="list-style-type: none"> • Резкое отклонение ЭОС вправо. • Неполная блокада правой ножки пучка Гиса
Стеноз легочной артерии	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки увеличения ПП. • Гипертрофия ПЖ с высоким зубцом R в V₁, V₂. • Отклонение ЭОС вправо (или нормальное положение). • Возможны изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца T вниз в правых прекардиальных отведениях)
Митральный стеноз	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки увеличения левого предсердия. • Гипертрофия ПЖ. Отклонение ЭОС вправо. • Часто – мерцательная аритмия
Тетрада Фалло	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС вправо; ПБПНПГ. • Признаки гипертрофии ПП. • Признаки гипертрофии ПЖ. • Снижение сегмента S–T вниз в правых прекардиальных отведениях
Полная ТМС	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС вправо. • Признаки гипертрофии ПЖ. • У детей 1-го года жизни может отмечаться положительный зубец T в отведении V₁. • ЭКГ особенности сочетанных пороков

Окончание таблицы

ВПС	ЭКГ-признаки
Общий желудочек	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки гипертрофии обоих желудочков. • RS-форма во всех грудных отведениях
АВК	<ul style="list-style-type: none"> • Отклонение ЭОС влево
Декстракардия	<p><i>ЭКГ с обычным расположением электродов</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Отрицательный зубец Р и комплексы QRS в отведениях I и aVL. • Максимальный комплекс типа rS в отведении V₂ с нарастающим снижением амплитуды RS от V₁ к V₆. • Отрицательные зубцы Т в отведениях I, aVL, V₂–V₆. <p><i>ЭКГ с обратным расположением электродов</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Сохраняется rS морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях V₁–V₃. • Положительные зубцы Р в I, II, III, aVF, V₁–V₆ отведениях. • Отрицательный Р в aVR отведении

* Примечание: ОАП — открытый артериальный проток; ДМПП — дефект межпредсердной перегородки; ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки; АВК — атриовентрикулярная коммуникация; ЛА — легочная артерия; ТМС — транспозиция магистральных сосудов.

ЭКГ при отдельных заболеваниях сердца

Болезни сердца	ЭКГ-признаки
Пролапс митрального клапана	<ul style="list-style-type: none"> • Зубцы Т уплощенные/отрицательные, особенно в III отведении. Депрессия сегмента ST. • Незначительное удлинение интервала Q–T. • Желудочковая и предсердная экстрасистолия. • Желудочковая и наджелудочковая тахикардия; иногда МА
Дилатационная КМП	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки увеличения левого предсердия, иногда — правого. • Низкая амплитуда зубцов, псевдоинфарктная кривая. • БЛНПГ, передней ветви левой ножки пучка Гиса. • Неспецифические изменения сегмента S–T и зубца Т. • Желудочковая экстрасистолия. Мерцательная аритмия
Гипертрофическая КМП	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки увеличения левого предсердия, иногда — правого. • Признаки гипертрофии левого желудочка. • Патологические зубцы Q. Псевдоинфарктная кривая. • Неспецифические изменения сегмента S–T и зубца Т. • При апикальной гипертрофии левого желудочка — гигантские отрицательные Т в левых грудных отведениях. • Наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма.
Перикардит	<ul style="list-style-type: none"> • Депрессия P–Q, особенно в отведениях II, aVF, V₂–V₆. • Диффузный подъем сегмента S–T выпуклостью вверх в отведениях I, II, aVF, V₃–V₆. • Иногда — депрессия сегмента S–T в отведении aVR (в редких случаях — в отведениях aVL, V₁, V₂). • Синусовая тахикардия; предсердные нарушения ритма
Перикардиальный выпот	<ul style="list-style-type: none"> • Патогномоничный признак — полная электрическая альтернация P, QRS, T. • Низкая амплитуда зубцов

Окончание таблицы

Болезни сердца	ЭКГ-признаки
Амилоидоз сердца	<ul style="list-style-type: none"> • Низкая амплитуда зубцов. • Псевдоинфарктная кривая. • МА; АВ-блокада; Желудочковые аритмии. • Дисфункция синусового узла
Миопатия Дюшенна	<ul style="list-style-type: none"> • Укорочение интервала P–Q. • Высокий зубец R в V₁, V₂; Глубокий зубец Q в V₅, V₆. • Синусовая тахикардия; Наджелудочковая тахикардия. • Предсердная и желудочковая экстрасистолия

Особенности ЭКГ при некоторых заболеваниях и состояниях

Болезни	ЭКГ-признаки
Хроническая обструктивная болезнь легких	<ul style="list-style-type: none"> • Признаки увеличения ПП. • Отклонение ЭОС вправо. • Смещение переходной зоны вправо. • Признаки гипертрофии ПЖ. • Низкая амплитуда зубцов. • Тип ЭКГ SI–SII–SIII. • Инверсия зубца T в отведениях V₁, V₂. • Синусовая тахикардия; АВ-узловой ритм. • Нарушения проводимости, включая АВ-блокаду. • Замедление внутрижелудочковой проводимости, блокады ножек пучка Гиса
Тромбоэмболия легочной артерии	<ul style="list-style-type: none"> • Тип SI–QIII–TIII. Смещение ЭОС вправо. • Признаки перегрузки ПЖ. • Преходящая полная или неполная БПНПГ. • Инверсия зубца T в отведениях V₁, V₂. • Неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. • Синусовая тахикардия. • Иногда — предсердные нарушения ритма
Субарахноидальное кровоизлияние и другие поражения ЦНС	<ul style="list-style-type: none"> • Иногда — патологический зубец Q. • Высокий широкий положительный или глубокий отрицательный зубец T. • Подъем или депрессия сегмента S–T. • Выраженный зубец U. • Выраженное удлинение интервала Q–T. • Синусовая брадикардия, синусовая тахикардия. • АВ-узловой ритм; ЖЭС; желудочковая тахикардия
Гипотиреоз	<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала P–Q. Синусовая брадикардия. • Низкая амплитуда комплекса QRS. Уплощенный зубец T
Хронич. почечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение сегмента S–T (при гипокальциемии). • Высокие симметричные зубцы T (при гиперкалиемии)
Гипотермия	<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала P–Q; Q–T. • Зазубрина в конечной части комплекса QRS (зубец Осборна). • Инверсия зубца T. • Синусовая брадикардия; желудочковая тахикардия. • Мерцательная аритмия; АВ-узловой ритм

Действие лекарственных средств

Лекарственные препараты	ЭКГ-признаки
Сердечные гликозиды	<p><u>Терапевтическое действие</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала P–Q. Выраженный зубец U. • Косонисходящая депрессия сегмента S–T. • Укорочение интервала Q–T. • Изменения зубца T (уплощенный, инвертированный, двухфазный). • Снижение ЧСС при мерцательной аритмии. <p><u>Токсическое действие</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • ЖЭС; желудочковая тахикардия (дунаправленная). • АВ-блокада. Синоатриальная блокада. • Предсердная тахикардия с АВ-блокадой. • Ускоренный АВ-узловой ритм. • Фибрилляция желудочков
Антиаритмические средства класса Ic	<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала P–Q. • Расширение комплекса QRS. • Удлинение интервала Q–T
Амиодарон	<ul style="list-style-type: none"> • Удлинение интервала P–Q; Q–T. • Расширение комплекса QRS. • Выраженный зубец U. • Синусовая брадикардия

Признаки гипертрофии миокарда

Гипертрофия	ЭКГ-признаки
Левого желудочка	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение времени внутреннего отклонения в $V_5–V_6 > 0,05$ с. • Увеличение амплитуды зубца R в — I, aVL, V_5 и V_6. • Смещение сегмента S–T ниже изолинии, инверсия или двухфазность зубца T в I, aVL, $V_5–V_6$. • Полные или неполные блокады левой ножки пучка Гиса. • Отклонение ЭОС влево (левограмма). • Горизонтальная или полугоризонтальная ЭПС. • Смещение переходной зоны в отведение V_2 или V_1
Правого желудочка	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение времени внутреннего отклонения в V_1 и $V_2 > 0,03$ с. • Увеличение амплитуды зубца R в III, aVF, V_1 и V_2. • Смещение сегмента S–T ниже изолинии, инверсия или двухфазность зубца T в III, aVF, V_1 и V_2. • Полные или неполные блокады правой ножки пучка Гиса. • Отклонение ЭОС вправо (правограмма). • Вертикальная или полувертикальная ЭПС. • Смещение переходной зоны в отведение V_4 или V_5
Правого предсердия	<ul style="list-style-type: none"> • Увеличение амплитуды и заостренность зубца P. часто его называют P-pulmonale
Левого предсердия	<ul style="list-style-type: none"> • Уширение зубца P более 0,12 с и его двугорбость. такой зубец называют P-mitrale

**ОСНОВНЫЕ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ,
ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ**

Название препарата	Доза и метод введения	Показания к применению	Побочные эффекты
1	2	3	4
Аденозин (аденокард)	50 мкг/кг в/в быстро (в течение 1–2 с), через 2 мин можно повторить	АВ-узловая (re-entry) суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия	Кратковременные головные боли, кардиалгии, покраснение лица, потоотделение, бронхоспазм
Аймалин (гилуритмал)	1–3 мг/кг/сут внутрь 3–4 р/д; 1 мг/кг в/в медленно (не более 50 мг)	Пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, синдром WPW	Желудочковая тахикардия, блокады, гипотония, обмороки, кардиалгии
Амиодарон (кордарон)	5–15 мг/кг/сут внутрь 2 р/д; 5 мг/кг в/в капельно	Пароксизмальная и хроническая тахикардии, синдром WPW, желудочковые тахикардии, экстрасистолы	Нарушение функции щитовидной железы, брадикардия, депигментация кожи, токсический пневмонит и гепатит, гипогликемия
Атропина сульфат	0,01–0,03 мг/кг в/в	Синусовая брадикардия, функциональные АВ-блокады	Тахикардия, головокружение, повышение температуры, сухость во рту, галлюцинации
Бретилий (орнид)	5 мг/кг в/в 2 р/сут	Злокачественные желудочковые аритмии	Ортостатическая гипотензия, кардиалгии, болезненное мочеиспускание, диарея
Верапамил (изоптин)	1,5–4 мг/кг/сут внутрь 3 р/д; 0,1–0,2 мг/кг или 0,05 мл/кг в/в медленно	Наджелудочковые, особенно АВ-реципрокные тахикардии, фибрилляция предсердий	Головные боли, головокружения, гипотензия, снижение сократимости миокарда, СА- и АВ-блокады, запоры
Дигоксин	Насыщающая доза в течение суток 0,05 мг/кг; вводят по 0,2–0,5 мл 0,025 % в/в медленно с 2–3 мл панангина, 25 мг кокарбоксилазы в 20 мл 10 % раствора глюкозы 3 раза через 8 ч	Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия или тахикардическая форма фибрилляции предсердий, протекающие с гипотензией и сердечной недостаточностью	Брадикардия, АВ-блокада, желудочковая бигеминия, тошнота, рвота, диарея

Продолжение таблицы

1	2	3	4
Дифенин (алепсин)	Детям до 7 лет — по ¼ табл. в 2–3 приема; старше 7 лет — по ½–1 табл. в 2 приема внутрь	Аритмии при гликозидной интоксикации и аритмии центрального генеза	Противосудорожный эффект, подавление вестибулярных рефлексов, при синдроме Меньера, повышение температуры тела, затруднение дыхания, тремор, атаксия, сыпь
Изопроterenол (изадрин)	0,5–5 мкг/мин в/в; 1,5–5 мг под язык	Острые АВ-блокады, приступы Морганьи — Адамса — Стокса	Тахикардия, желудочковые аритмии, сухость во рту, тремор рук
Лидокаин (ксилокаин)	0,5–1 мг/кг в/в в течение 2 мин; затем по 1–2 мг/мин в/в капельно; по 125–250 мг в 2–3 приема внутрь	Желудочковые экстрасистолии и тахикардии	Подавляет замещающий идиовентрикулярный ритм, умеренно подавляет синусовый узел, снижает АД, выводит калий. При передозировке — дезориентация, эйфория, судороги
Магния сульфат	10–20 мл 6 % раствора (50 мг/кг) в/в очень медленно	Фибрилляция предсердий, веретенообразная желудочковая тахикардия при СУИ QT	Возможно угнетение центральной нервной системы и дыхания
Оксспренолол (тразикор)	1–3 мг/кг/сут внутрь в 2 приема	Показания такие же, как у пропранолола, побочные эффекты менее выражены. Антиаритмический эффект слабее	
Пиндолол (вискен)	0,1–0,2 мг в/в медленно в 2–3 приема внутрь	Показания такие же, как у пропранолола. Подобен тразикору, но менее эффективен, чем пропранолол	
Прокаинамид (новокаинамид)	5–15 мг/кг или 0,15–0,2 мл/кг (не более 7–10 мл) в/в медленно. Лучше вводить с мезатонном (0,1 мл/кг); 10–30 мг/кг/сут в 6 приемов	Суправентрикулярные и желудочковые тахикардии, экстрасистолии	Брадикардия, резкая гипотония, АВ-блокады, снижение сократимости миокарда, тошнота, сыпь
Пропафенон (ритмонорм)	1 мг/кг в/в медленно. Внутрь разовая доза 2–3 мг/кг в 3 приема	Желудочковые, и в меньшей степени, суправентрикулярные экстрасистолии и парасистолии	Брадикардия, гипотензия, АВ- и внутрижелудочковые блокады, слабость, дезориентация

Окончание таблицы

1	2	3	4
Пропранолол (обзидан)	0,01–0,02 мг/кг в/в, очень медленно; 0,5–5 мг/кг/сут в 4 приема внутрь	Суправентрикулярные и желудочковые тахи- аритмии, СУИ QT	Выраженная бради- кардия, гипотензия, снижение сократимо- сти миокарда, мышечная гипотония, бронхоспазм
Соталол (бетапейс)	2–4 мг/кг/сут в 2 приема внутрь	Наджелудочковые и желудочковые арит- мии, фибрилляция предсердий	Брадикардия, АВ- блокада, гипотензия, бронхоспазм, удли- нение интервала QT
Талинолол (кордан)	2–3 мг/кг/сут в 4 приема внутрь	Желудочковые и су- правентрикулярные тахикардии и экста- систолии, мерцатель- ная аритмия	Брадикардия, гипо- тензия, головная боль, головокруже- ние, тошнота, анемия
Флекаинид	2–5 мг/кг/сут в 2 приема внутрь	Наджелудочковые и желудочковые тахи- кардии и фибрилля- ции, резистентные к другой терапии	Проаритмогенный эффект у больных с органической патоло- гией сердца (5–10 %)
Хинидина сульфат	3–6 мг/кг/сут в 6 приемов внутри. Поддерживающая доза — 1,5–3 мг/кг/сут в 2 приема внутрь	Фибрилляция пред- сердий, пароксиз- мальная тахикардия, экстрасистолия	Внутрижелудочковые блокады, удлинение интервала QT, гипо- тензия, головокруже- ние, шум в ушах, це- фалгии, боль в животе
Этмозин (морицизин)	1–3 мг/кг/сут в 3–4 приема внутри. В/в медленно 0,05 мл/кг в виде 2,5 % раствора	Пароксизмальная та- хикардия, фибрилля- ция предсердий, экс- трасистолия	Гипотензия, голово- кружение, шум в ушах, чувство жара и онемение языка, сон- ливость, зуд, аграну- лоцитоз

* Мутафьян О. А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение), Санкт-Петербург, Невский Диалект, 2003. — 223 с.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ
С АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ**

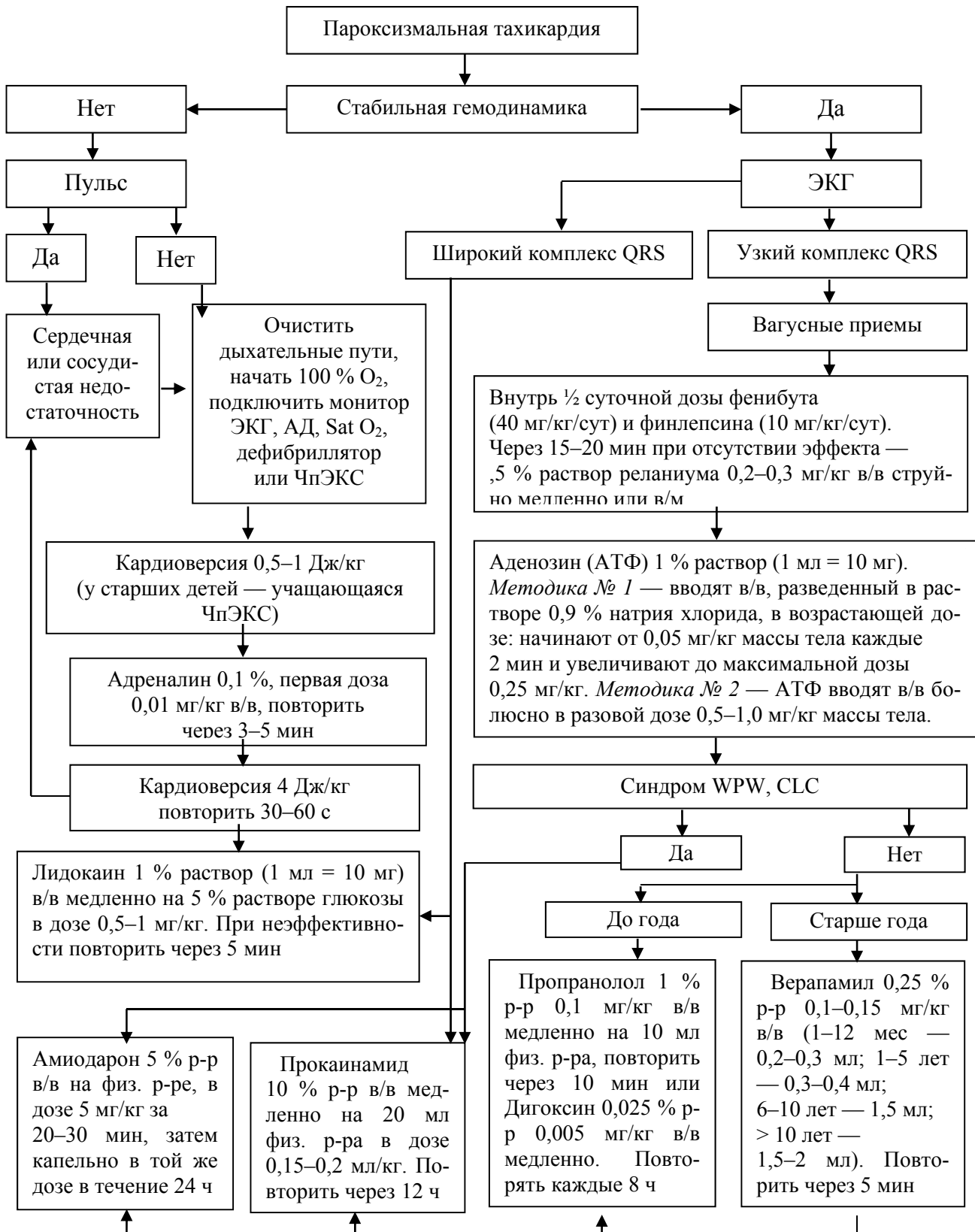
Название препарата	Доза и метод введения	Показания к применению	Побочные эффекты
1	2	3	4
Актовегин (солкосерил)	2–5 мл в/в струйно или капельно. Курс — 10 вливаний ч/з день. (0–12 л — 0,25–0,5 мл/кг, > 12 л — 10–15 мл). Внутрь по 1 драже 3 р/день	Нарушение функции СА-узла, экстрасистолия	Анафилактические реакции, зуд, жжение, слезотечение
Димефосфон	50–100 мг/кг/сут в/в капельно в 0,9 % NaCl 1 р/сут. Курс 14 дней	СССУ, суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия	Тошнота, диарея, противопоказан при эпилепсии
Инозин (рибоксин)	5–10 мл 2 % раствора в/в струйно или капельно 1 р/сут (50 мг/кг). Внутрь 1 табл. (200 мг) 3 р/сут курс 4–6 недель	Нарушение ритма и проводимости на фоне гипоксии и дистрофии миокарда	Гиперемия кожи, зуд
Калия оротат (диорон)	20 мг/кг/сут внутрь в 3 приема	Нарушение ритма и проводимости на фоне дистрофии миокарда	Индивидуальная гиперчувствительность
Магнерот (магния оротат)	Внутрь по 1 табл. (500 мг) 2 р/д. курс 6 недель (0–12 л — 10–20 мг/кг)	«Магнийзависимые» аритмии	Диарея. Противопоказан при мочекаменной болезни
Магне В ₆	Внутрь по 1 табл. или ½ ампулы (5 мл) 2 р/день	Желудочковые аритмии, удлинение и депрессия интервала QT	Диарея, боли в животе, парестезии, периферическая нейропатия
Мега-L-карнитин	Внутрь 20 % раствор по 1 мл (0,5 г карнитина) 1–2 р/день, (50 мг/кг/сут)	Аритмии на фоне гипотиреоза, гипоксии и перегрузки миокарда	Желудочно-кишечные расстройства
Милдронат	2,5–5 мл 10 % раствора в/в 1 р/д. Курс — 10–14 дней. Внутрь по 1 капсуле (250 мг) 1–2 р/д а течение 2–3 недель	Желудочковая экстрасистолия	Диспепсия, возбуждение, гипотензия, тахикардия, кожный зуд

Окончание таблицы

1	2	3	4
Неотон (фосфокреатин)	1–2 г в/в капельно в 200 мл 5 % раствора глюкозы 1–2 р/сут. Курсовая доза 5–8 г	Эктопические ритмы, АВ- блокады, сни- жение контрак- тильности	Артериальная гипотензия, индивидуальная гиперчувствительность
Панангин (аспаркам)	2–5 мл в/в медленно или капельно в 5–10 % рас- творе глюкозы. Внутрь по ½–1 табл. 3 р/день	Мерцательная аритмия, желу- дочковая экс- трасистолия, дигиталисная интоксикация	Гиперкалиемия, ги- пермагниемия, бра- дикардия, АВ- блокада, идиовен- трикулярный ритм
Пирацетам (ноотропил)	0,2–0,4 г внутрь в 2–3 приема. Курс 3–6 недель	Нарушение ритма сердца нейровегета- тивного генеза	Головокружение, нарушение сна, гал- люцинации, судоро- ги, тремор
Предуктал (триметазидин)	Внутрь по ½–1 табл. (20 мг) 3 р/день	Аритмии на фоне ишемии и перегрузки миокарда	Желудочно- кишечные расстрой- ства
Финлепсин (карбамазепин)	10–15 мг/кг/сут внутрь в 1–2 приема. Курс до 6 ме- сяцев	Пароксизмаль- ная тахикардия	Цефалгии, голово- кружения, атаксия, АВ-блокада, анемия, лейкопения, желу- дочно-кишечные расстройства
Цитохром Ц	0,5 мг/кг/сут по 4–8 мл 0,25 % раствора в/в ка- пельно в 200 мл 5 % рас- твора глюкозы 1 р/сут	Аритмии на фоне гипоксии, сердечной не- достаточности	Аллергия, повыше- ние температуры те- ла

* Мутафьян О. А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение), Санкт-Петербург, Невский Диалект, 2003. — 223 с.

Алгоритм действия при выявлении пароксизмальной тахикардии



Учебное издание

Бубневич Татьяна Евгеньевна
Ивкина Светлана Степановна
Зарянкина Алла Ивановна

**НАРУШЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА
И ПРОВОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов всех факультетов
учреждений высшего медицинского образования,
субординаторов-педиатров,
врачей общей практики, педиатров, кардиологов,
слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки**

Редактор ***Т. М. Кожмякина***
Компьютерная верстка ***Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 04.09.2018.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 3,49. Уч.-изд. л. 3,8. Тираж 110 экз. Заказ № 377.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.