

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ

Л.М.БЕЛЯЕВА Е.К.ХРУСТАЛЕВА Е.А.КОЛУПАЕВА

ЭКГ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2016

УДК 616.1-073.97-053.2(075.9)

ББК 54.101я73

Б 44

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академией последипломного образования
протокол № 7 от 09.09. 2016

Авторы:

заведующая кафедрой педиатрии д.м.н., проф. *Л.М. Беляева*,
к.м.н., доцент кафедры педиатрии *Е.К. Хрусталева*,
к.м.н. доцент кафедры педиатрии *Е.А. Колупаева*

Рецензенты:

профессор каф. клинической фармакологии БГМУ, д.м.н. И.В. Василевский,
кафедра пропедевтики детских болезней БГМУ

Беляева Л.М.

Б 44

ЭКГ в норме и при патологии у детей: учеб.-метод. пособие. / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева, Е.А. Колупаева. – Минск, 2016. – 64 с.

ISBN 978-985-584-062-7

Учебно-методическое пособие посвящено современным методам обследования в детской кардиологии. В пособии представлены норма ЭКГ в разные периоды детства, различные варианты нарушений ритма сердца и проводимости, холтеровское мониторирование. Рассматриваются вопросы этиологии, клиники, диагностики и лечения различных аритмий у детей. Дана характеристика основных антиаритмических препаратов, применяемых в педиатрии.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей-педиатров, врачей-кардиологов, врачей-ревматологов, врачей общей практики и врачей спортивной медицины.

УДК 616.1-073.97-053.2(075.9)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-584-062-7

© Беляева Л.М., [и др.], 2016

© Оформление БелМАПО, 2016

Введение

В структуре заболеваемости детей болезни сердечно-сосудистой системы занимают одно из первых мест. Среди них лидируют различные нарушения ритма сердца и проводимости. Важность своевременной диагностики болезней системы кровообращения у детей обусловлена тем, что большинство болезней сердца у взрослых берет начало в детском возрасте. Однако правильный и вовремя поставленный диагноз часто невозможен без знания основ электрокардиографии и ее особенностей в детском возрасте.

В нашей стране ЭКГ-исследование выполняется детям уже в роддоме, все амбулаторно-поликлинические учреждения в Республике Беларусь также оснащены электрокардиографами.

Знание основ детской ЭКГ необходимо не только врачам специализированных кардиологических отделений, но и всем врачам-педиатрам и врачам общей практики.

Известно, что многие нарушения ритма сердца и проводимости не имеют клинической симптоматики и только проведение функциональных исследований позволяет диагностировать заболевание и своевременно назначить терапию пациенту.

В последние годы широко используется современный метод исследования сердца – суточное (холтеровское) мониторирование электрокардиограммы (холтер-ЭКГ), он является доступным для врача-педиатра. Частота выявления скрытых нарушений ритма сердца и проводимости при этом исследовании значительно возрастает. Обследование пациентов с помощью этого метода позволит своевременно диагностировать патологию у ребенка на самых ранних стадиях заболевания.

В нашем учебном пособии подробно изложены основы детской ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ, а также все известные нарушения ритма сердца и проводимости у детей, их диагностика и принципы терапии.

Надеемся, что данное практическое пособие поможет практикующим педиатрам адекватно расшифровать ЭКГ и своевременно оказать помощь пациенту.

МЕТОД ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Электрокардиография является одним из основных методов исследования сердца у детей и подростков, позволяющим судить об электрических явлениях, происходящих в миокарде. Электрокардиограмма (ЭКГ) – это графическая запись процессов возбуждения, возникающих в сердечной мышце. ЭКГ отражает состояние всех функций сердца: автоматизма, проводимости, возбудимости и сократимости.

ЭКГ регистрируется специальными аппаратами (электрокардиографами) с помощью электродов, которые накладываются на определенные участки тела пациента, при этом один электрод присоединяется к положительному полюсу аппарата, а другой – к отрицательному, что позволяет фиксировать разность потенциалов между ними. Система расположения электродов на теле называется *электрокардиографическими отведениями*.

В практической кардиологии в большинстве случаев ограничиваются снятием ЭКГ в 12 отведениях, которые считаются общепринятыми.

Первые три отведения от конечностей называются стандартными, или классическими, они обозначаются римскими цифрами (I, II, III). Эти отведения были предложены Эйнтховеном еще в 1903 г. Электроды при этом накладываются на дистальные области конечностей следующим образом:

I отведение – левая рука (+), правая рука (-);

II отведение – левая нога (+), правая рука (-);

III отведение – левая нога (+), левая рука (-).

Проводник электрода от правой ноги пациента всегда идет в гнездо «Заземление».

При этих отведениях электроды расположены на расстоянии, приблизительно одинаковом от сердца. Конечности играют лишь роль проводника и можно представить, что электроды наложены на туловище у начала конечностей. При соединении этих точек образуется равносторонний треугольник, в центре которого расположено сердце (треугольник Эйнтховена). К недостаткам стандартных отведений относится то, что электроды удалены от сердца и регистрируемый ими потенциал меньше того, который в действительности возникает в сердце. Кроме того, в стандартных отведениях не могут быть отражены и зафиксированы те электрические силы, которые имеют перпендикулярное направление к плоскости треугольника Эйнтховена.

В 1942 г. были предложены усиленные однополюсные отведения от конечностей (E. Goldberger), которые в настоящее время обозначаются aVR (активный электрод располагается на правой руке), aVL (активный электрод располагается на левой руке) и aVF (активный электрод располагается на левой ноге). При этом к положительному полюсу аппарата присоединяют проводник электрода от соответствующей конечности, а к отрицательному полюсу аппарата идет объединенный проводник от двух остальных конечностей. Эти отведения дают дополнительную информацию об электрических явлениях, образующихся в миокарде.

В 1944 г. был предложен метод регистрации грудных усиленных однополюсных отведений (F. Wilson). При этом активный электрод располагается на передней поверхности грудной клетки, непосредственно над сердцем, а к отрицательному полюсу аппарата идет объединенный электрод от трех конечностей. Грудных отведений шесть, они обозначаются буквой V. Главный электрод (в виде присосок различного калибра) устанавливается на определенные участки грудной клетки:

V₁ – в 4-м межреберье у правого края грудины;

V₂ – в 4-м межреберье у левого края грудины;

V₃ – посередине между точками V₂ и V₄;

V₄ – в 5-м межреберье по левой срединно-ключичной линии;

V₅ – на горизонтальном уровне отведения V₄ по левой передней аксиллярной линии;

V₆ – на том же горизонтальном уровне по левой средней аксиллярной линии.

Отведения I, II, aVL, V₅, V₆ условно называют *левыми*, так как ЭКГ в этих отведениях отражает процессы возбуждения, которые происходят в основном в левой половине сердца (в левом предсердии и левом желудочке). *Правыми* считаются II, III, aVR, V₁ и V₂ отведения – они регистрируют процессы возбуждения, происходящие в основном в миокарде правого предсердия и правого желудочка. Отведения aVF, V₃, V₄ считаются *промежуточными*, они дают информацию о процессах возбуждения, происходящих в области сердечных перегородок.

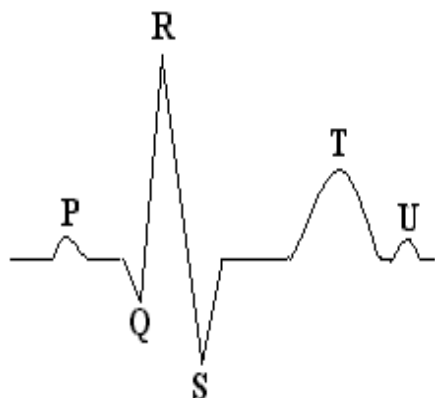
Кроме общепринятых 12 отведений, применяют множество специальных отведений, которые не используются в повседневной клинической практике, а служат для определенных научно-исследовательских целей.

Регистрацию ЭКГ обычно ведут в горизонтальном положении ребенка (если это не функциональная проба в ортостазе), желательно после 10-12-минутного отдыха. Помещение, где снимается ЭКГ, должно быть теплым, чтобы мышечная дрожь не исказила запись. Кроме того, при регистрации ЭКГ пациент должен находиться в спокойном состоянии, так как эмоциональные сдвиги (крик, плач, возбуждение) изменяют кривую ЭКГ и мешают адекватно оценить полученные данные.

Вследствие анатомо-физиологических особенностей нормативы ЭКГ у детей резко отличаются от нормативов взрослых, помимо этого, имеются особенности всех элементов ЭКГ у детей в зависимости от возраста.

ЭКГ состоит из зубцов, сегментов и интервалов. На нормальной ЭКГ имеется шесть зубцов, из них пять постоянных – P, Q, R, S, T и один непостоянный – зубец U. Зубец P отражает деполяризацию (первая фаза возбуждения) миокарда предсердий, комплекс QRS соответствует процессу деполяризации в миокарде желудочков, зубец T – процессу реполяризации желудочков (вторая фаза возбуждения). Зубец U появляется на ЭКГ при некоторых нарушениях процессов реполяризации миокарда желудочков.

При оценке зубцов обращают внимание на их высоту, длительность, симметричность контуров, на отклонение от изоэлектрической линии вверх (положительный зубец) или вниз (отрицательный зубец).



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

Рис. 1. Схема комплекса ЭКГ.

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

У новорожденных и детей раннего возраста зубец P в правых грудных отведениях (V_{1,2}) выражен лучше, чем в левых грудных (V_{5,6}), поскольку у них в норме преобладает правое сердце. С возрастом зубец P уплощается и уширяется. Так, у детей грудного возраста высота зубца P может достигать 1/3 зубца R, а у подростков и взрослых — не более 1/8-1/10 зубца R. Длительность (измеряется в секундах, при этом одна клеточка миллиметровой бумаги равна 0,02 с) зубца P увеличивается с возрастом:

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

Небольшие отклонения зубца P от нормативов могут быть результатом вегетативных сдвигов: под действием парасимпатических влияний он уплощается, при усилении симпатических влияний — увеличивается. Наличие нормального зубца P перед желудочковым комплексом является одним из критериев синусового ритма. Изменение морфологии зубца P чаще всего указывает на смещение источника ритма из синусового узла в предсердия. Так, уменьшенный по длительности зубец P является критерием верхнепредсердного ритма, уплощенный или двухфазный зубец P наблюдается при среднепредсердном водителе ритма, отрицательный зубец P перед комплексом QRS — при нижнепредсердном. Отсутствие зубца P на ЭКГ или появление отрицательного зубца P после комплекса QRS говорит о смещении водителя ритма в область атриовентрикулярного (AB) соединения.

При поражении миокарда левого предсердия (при его перегрузке, гипертрофии, дистрофии, дилатации полости) нарушаются процессы возбуждения в нем и соответственно изменяется форма зубца P в левых

отведениях. Он становится уширенным и двугорбым с преобладанием второй вершины и несколько увеличенным. Такой зубец Р называют Pmitrale, он встречается при недостаточности и стенозе митрального клапана, при врожденной атрезии трехстворчатого клапана, при хронических кардитах у детей.

При поражении миокарда правого предсердия (его перегрузке, гипертрофии, дистрофии) на ЭКГ в правых отведениях появляется увеличенный и заостренный зубец Р (Ppulmonale). У детей такой зубец Р встречается при различных врожденных пороках сердца, когда перегружено правое предсердие, а также при легочном сердце.

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

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

Если во всех отведениях от конечностей высота зубца R не превышает 5 мм, а во всех грудных отведениях – 8 мм, это указывает на снижение вольтажа ЭКГ (низковольтная ЭКГ), что может встречаться при различных патологических процессах в сердце (миокардит, миокардиодистрофия, экссудативный перикардит), а также при ожирении. В редких случаях низковольтная ЭКГ может наблюдаться у здоровых детей и отражать индивидуальную особенность электропроводности тканей тела.

Увеличение вольтажа зубца R более 15 мм в правых отведениях (увеличение электрической активности правого желудочка) встречается при перегрузке, гипертрофии и дистрофии правого желудочка. Соответственно увеличение высоты зубца R в левых отведениях, особенно в V₅, может указывать на перегрузку, гипертрофию или дистрофию левого желудочка. У подростков астенического телосложения, с тонкой грудной клеткой, может наблюдаться увеличение вольтажа зубца R практически во всех отведениях.

Следует отметить различия в морфологии зубца R у детей и взрослых в грудных отведениях. У взрослых в норме зубец R в отведении V₁ практически отсутствует (чаще там наблюдается зубец QS), затем его величина последовательно возрастает от V₁ к V₆ (взрослый тип ЭКГ). У детей раннего возраста в отведениях V_{1,2} в норме наблюдается достаточно высокий зубец R

(детский тип ЭКГ), величина его начинает уменьшаться в дошкольном возрасте и только к 14-15 годам жизни форма ЭКГ в грудных отведениях приобретает вид взрослой.

У детей школьного возраста и подростков нередко встречается электрическая альтернация (разная высота зубца R на протяжении одного отведения), что может быть связано с вегетативными влияниями на миокард.

Зубец S появляется на ЭКГ в процессе охвата возбуждением миокарда левого желудочка. Так же, как зубец Q, всегда отрицательный и непостоянный. Глубокий расщепленный зубец S в правых отведениях (III, V_{1,2}) появляется при перегрузке или гипертрофии левого желудочка. Соответственно выраженный зубец S в левых отведениях (I, V_{5,6}) указывает на перегрузку или гипертрофию правого желудочка. Увеличенные и расщепленные зубцы S практически во всех отведениях (так называемый S-тип ЭКГ) наблюдаются при блокадах левой ножки пучка Гиса.

Зубец T отражает вторую фазу возбуждения миокарда желудочков (процесс реполяризации). В норме у детей и взрослых он всегда положительный в I и II отведениях, лишь у новорожденных этот зубец может быть сглаженным, двухфазным или малоотрицательным. В III отведении зубец T может быть уплощенным и даже отрицательным в любом возрасте. В отведении aVR в норме он всегда отрицательный, а в aVL и aVF – всегда положительный. У взрослых зубец T должен быть положительным во всех грудных отведениях, допускается уплощенный или малоотрицательный зубец T только в отведении V₁. У новорожденных и детей раннего возраста в норме зубец T отрицательный в отведениях V_{1, 2, 3, 4} и положительный в V_{5, 6}. У дошкольников в норме зубец T отрицательный в отведениях V_{1, 2, 3}, у школьников – в V_{1,2}.

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

Многие факторы влияют на процесс реполяризации желудочков и соответственно на форму и величину зубца T. Так, зубец T изменяется при вегетативных нарушениях, что нередко наблюдается в школьном возрасте: при усилении симпатических влияний на сердце зубец T уплощается, даже может стать отрицательным, при усилении вагусных влияний – увеличивается. Электролитные сдвиги также меняют величину зубца T: при гипокальциемии и гиперкалиемии он увеличивается, при гиперкальциемии и гипокалиемии – уплощается.

При выраженной гипоксии миокарда на ЭКГ появляется высокий, остроконечный зубец T, при умеренной гипоксии миокарда он может уплощаться. На фазу реполяризации желудочков также влияют воспалительные и дистрофические процессы, протекающие в миокарде, что выражается изменением формы зубца T, который при этом становится уплощенным или отрицательным.

Для решения вопроса о причине, вызвавшей снижение амплитуды зубца T, используется функциональная проба ЭКГ с применением β-адреноблокаторов

(индерал, обзидан, анаприлин, атенолол и др.). При этом проба считается положительной, если через 60 мин. после дачи терапевтической дозы препарата зубец Т временно восстанавливается до нормы (становится положительным). Положительная проба указывает на наличие гиперсимпатикотонии и отсутствие воспалительных изменений в миокарде.

Зубец U появляется на ЭКГ у детей с вегетативной дисфункцией, пролапсом митрального клапана, миокардиодистрофией. У взрослых может появляться отрицательный зубец U при коронаритах.

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

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

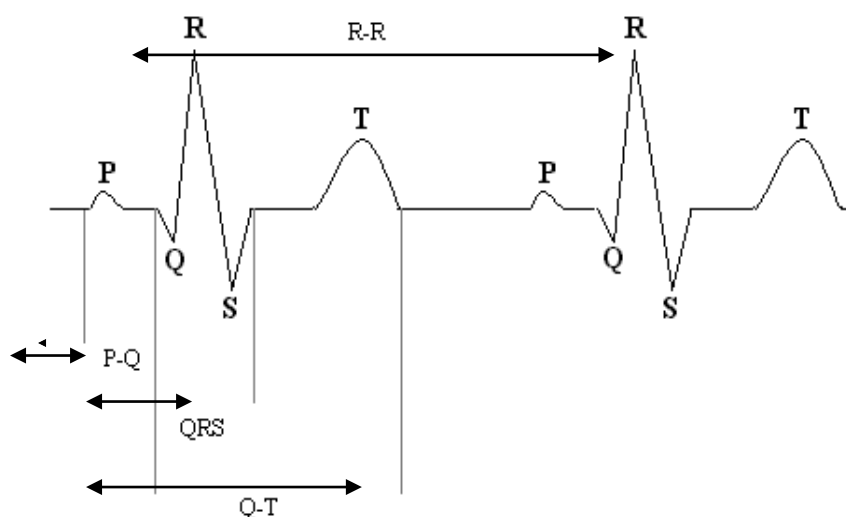
Важно, чтобы все сегменты были представлены на ЭКГ, поскольку это является отражением нормальных электрических процессов, происходящих в миокарде.

Сегмент **PQ** отражает период задержки импульса в АВ соединении, эта задержка распространения возбуждения очень важна для нормальной работы сердца, так как сначала должна происходить систола предсердий, а через некоторое время – систола желудочков. Укорочение сегмента PQ наблюдается при усилении симпатических влияний на сердце, удлинение – при усиленных парасимпатических влияниях. Удлинение сегмента PQ также наблюдается при поражении АВ соединения дистрофическим или воспалительным процессом. Отсутствие сегмента PQ встречается при ЭКГ синдромах преждевременного возбуждения желудочков (синдромы укороченного интервала P-Q, WPW).

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

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

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



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

Рис. 2. Схема интервалов ЭКГ.

У детей всех возрастов отмечаются некоторые колебания в длительности сердечных циклов. Однако если разница между сердечными циклами превышает 0,1 с, то это указывает на нерегулярный синусовый (синоатриальный) ритм. У детей часто бывает так называемая дыхательная аритмия, т. е. нерегулярный ритм, связанный с актом дыхания (на вдохе ритм учащается, на выдохе — замедляется). Дыхательная аритмия обычно наблюдается в дошкольном и школьном возрастах при наличии вегетативной дисфункции. Чтобы отличить дыхательную аритмию от недыхательной, надо снять ЭКГ на задержке дыхания. Если при этом аритмия не исчезает, значит она не связана с актом дыхания. Аритмия, не связанная с актом дыхания, встречается при нарушении функции синусового (синоатриального) узла, что бывает при миокардиодистрофии, миокардитах или наследственном синдроме слабости синусового узла.

Если продолжительность всех интервалов R-R на ЭКГ одинакова, то это так называемый ригидный ритм, свидетельствующий о нарушении нервных регуляторных механизмов сердца. Прежде всего, такой ритм указывает на временное (или постоянное) отсутствие вегетативных влияний на водитель ритма. Ригидный ритм часто наблюдается при раннем врожденном кардите (фиброэластозе эндомиокарда) и во время приступа пароксизмальной тахикардии.

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

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

- у новорожденных и детей раннего возраста — 0,10-0,12 с,
- у дошкольников — 0,12-0,14 с,

- у школьников – 0,14-0,18 с,
- у взрослых – 0,14-0,20 с.

Удлинение интервала P-Q может наблюдаться при усилении влияния блуждающего нерва на сердце, обычно это сопровождается брадикардией. Для диагностики вагусных влияний на сердце используется ЭКГ проба с введением *атропина* (0,1 мл на год жизни). Под действием атропина временно прекращается действие блуждающего нерва на миокард, что проявляется учащением ритма и уменьшением длительности интервала P-Q (положительная проба).

Кроме того, удлинение интервала P-Q может быть связано с воспалительным или дистрофическим процессом в области миокарда предсердий или АВ соединения. В этих случаях функциональная проба с атропином будет отрицательной (интервал P-Q не изменится после введения атропина).

Укорочение интервала P-Q наблюдается при усилении симпатических влияний на сердце, что сопровождается тахикардией, а также при предсердных ритмах и ЭКГ синдромах преждевременного возбуждения желудочков.

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

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

Вегетативные влияния не изменяют длительность интервала QRS. Всякое увеличение длительности, расширение его – признак внутрижелудочковой блокады, что может встречаться при дистрофических, воспалительных, гипертрофических и склеротических процессах в миокарде желудочков.

Интервал **Q-T** – это электрическая систола сердца, т.е. период времени, в течение которого желудочки находятся в электрически активном состоянии. Продолжительность электрической систолы изменяется в зависимости от частоты сердечных сокращений. Систолический показатель – это та же электрическая систола, выраженная в процентах по отношению к продолжительности всего сердечного цикла (R-R). В клинической практике достаточно определения длительности электрической систолы (интервала Q-T).

Составлены таблицы, по которым можно определить должествующие величины электрической систолы и систолического показателя в зависимости от продолжительности данного интервала R-R. При этом в норме фактическая электрическая систола не должна превышать должествующую (определяемую по таблице) более чем на $\pm 0,03$ с. Фактический систолический показатель не должен отличаться от должествующего более чем на $\pm 5\%$.

Увеличение электрической систолы и систолического показателя относительно должествующих величин указывает на снижение сократительной функции миокарда желудочков, что может наблюдаться при

сердечной недостаточности, миокардитах, кардиомиопатиях. Кроме того, удлинение интервала Q-T может встречаться при выраженной гипотермии и гипокальциемии. Стойкое увеличение электрической систолы более чем на 0,05с по сравнению с должствующей может быть признаком наследственного синдрома удлиненного интервала Q-T, особенно, если при этом наблюдается определенная клиническая картина (тугоухость, обмороки, аритмии).

Укорочение интервала Q-T (соответственно и уменьшение систолического показателя) свидетельствует об усиленной работе миокарда желудочков, о напряжении сократительной функции миокарда, что встречается при тяжелой физической нагрузке, у спортсменов вследствие тренировок и соревнований. В дальнейшем это состояние может переходить в сердечную недостаточность, так как мышца сердца может утомиться. Укорочение электрической систолы может быть вызвано некоторыми препаратами (дигоксином, рибоксином, β -адреноблокаторами и др.). Помимо того, интервал Q-T укорачивается при электрокардиографическом синдроме ранней реполяризации желудочков (СРРЖ).

Обязательным является определение типа ЭКГ. *Тип ЭКГ* – это электрическая ось сердца или основное направление электродвижущей силы сердца. Направление главной электрической оси сердца не полностью совпадает с анатомической продольной осью сердца, но существует определенный параллелизм в их положении.

Тип ЭКГ, или электрическая ось сердца, может определяться на основании визуального осмотра ЭКГ, а также по углу, который образуется между направлением электрической оси сердца и горизонтальной плоскостью. Второй метод более точный.

Визуально положение электрической оси сердца определяется по величине зубцов R и S в стандартных отведениях (I, II, III). Если электрическая ось сердца совпадает по направлению с анатомической, то самые высокие зубцы R отмечаются во II стандартном отведении, что соответствует *нормальному типу ЭКГ*, при котором нет превалирования одного из желудочков (рис. 3).

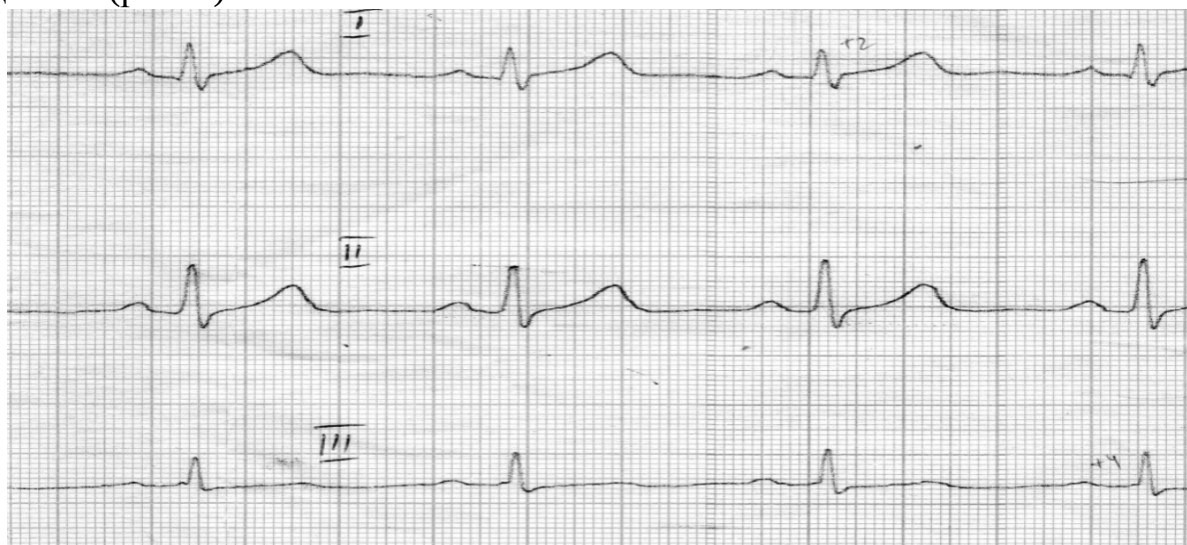


Рис. 3. Реб. 12 лет. Нормальный тип ЭКГ.

Если электрическая ось отклонена вправо, то в III отведении наблюдаются самые высокие зубцы R, а в I отведении – низкие зубцы R и глубокие зубцы S. Это соответствует **правому типу ЭКГ** (рис. 4).

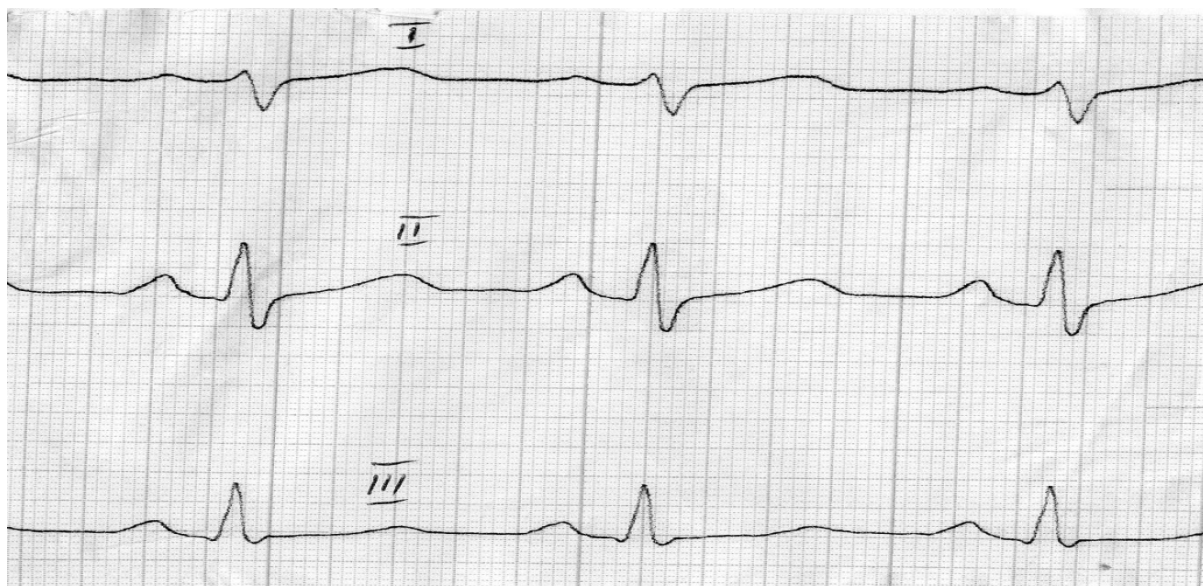


Рис. 4. Реб. 13 лет. Правый тип ЭКГ.

Если электрическая ось отклонена влево, то в I отведении регистрируются самые высокие зубцы R, а в III отведении – глубокие зубцы S и низкие зубцы R. Это так называемый **левый тип ЭКГ** (рис. 5).

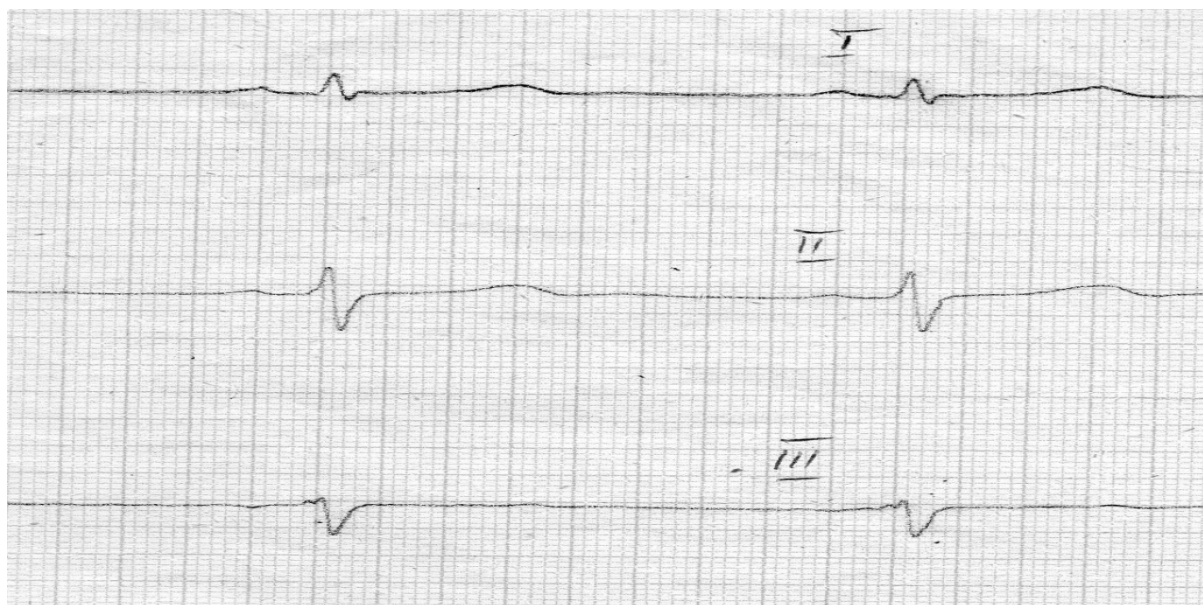


Рис. 5. Реб. 13 лет. Левый тип ЭКГ.

Для определения угла α берется сумма величин зубцов R (положительная величина) и зубцов S (отрицательная величина) отдельно в I и III отведениях и по этим данным в соответствующих таблицах находят его выражение в градусах. При нормальном типе ЭКГ величина угла α находится в пределах от

+30° до +70°. При вертикальном положении электрической оси сердца (небольшое отклонение вправо) угол α составляет от +70° до +90°, при резком повороте – больше +90° (правый тип, правограмма). При горизонтальном положении электрической оси сердца величина угла α находится в пределах от +30° до 0°, при резком отклонении влево – ниже 0° (-10°, -30°, -120° и т.д.), что соответствует левому типу ЭКГ, или левограмме.

Направление электрической оси сердца (тип ЭКГ) зависит от возраста, конституциональных особенностей пациента и патологических процессов в миокарде.

У новорожденных и детей раннего возраста электрическая ось сердца в норме несколько отклонена вправо, что связано с преобладанием у них правого желудочка над левым (последствия внутриутробного кровообращения). В дошкольном возрасте обычно сохраняется вертикальное положение электрической оси. У школьников в норме преобладает нормальный тип ЭКГ (как у взрослых).

У детей астенического телосложения может долго наблюдаться вертикальное положение электрической оси, почти весь школьный период. При гиперстеническом телосложении (тем более при ожирении) электрическая ось отклоняется влево в любом возрасте.

Электрическая ось сердца всегда направлена в сторону патологического процесса. Так, правый тип ЭКГ встречается при перегрузке и гипертрофии правого желудочка, что может наблюдаться при некоторых врожденных пороках сердца (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло и др.), при легочном сердце, при миокардитах с преимущественным поражением правого желудочка.

Левый тип ЭКГ регистрируется при наличии перегрузки и гипертрофии левого желудочка, что наблюдается при миокардитах с преимущественным поражением левого желудочка, при гипертрофической кардиомиопатии, при выраженной артериальной гипертензии, при некоторых пороках сердца (коарктация аорты, пороки митрального клапана, атрезия трехстворчатого клапана и др.).

Анализируя ЭКГ, следует помнить, что выявленные на ней отклонения от нормы являются неспецифическими, отражающими нарушения биоэлектрических процессов в миокарде независимо от вызвавшей их причины. Так, **увеличение электрической активности желудочков** может регистрироваться на ЭКГ вследствие их перегрузки, миокардиодистрофии, дилатации, гипертрофии, воспаления. Уточнение этих процессов возможно при УЗИ сердца.

Признаками повышенной электрической активности **правого желудочка** у детей являются: смещение электрической оси сердца вправо (с учетом возраста пациента); высокие зубцы R в правых отведениях (III, aVR, V_{1, 2}); появление зубцов Q в отведениях III, V_{1, 2}; наличие глубоких зубцов S в левых отведениях (I, aVL, V_{5, 6}).

Об увеличении электрической активности **левого желудочка** в детском возрасте говорят следующие признаки: смещение электрической оси влево (с

учетом возраста ребенка); высокие зубцы R в левых отведениях (I, aVL, V₅); выраженные зубцы Q в левых отведениях; глубокие зубцы S в правых отведениях.

На основании анализа и синтеза отдельных элементов ЭКГ делают **заключение**, которое должно отображать электрофизиологические процессы и не может содержать в себе ни анатомических, ни клинических терминов. В электрокардиографическом заключении вначале уточняются **источник и характер ритма сердца** (нормальный синусовый ритм, ускоренный или замедленный, гетеротопный и т. д.), затем указывается **направление электрической оси сердца** (нормальное, вертикальное, горизонтальное, правый или левый тип), после этого отмечаются выявленные **отклонения от нормы**. При этом применяются следующие термины: снижение (повышение) процессов реполяризации того или другого желудочка; низковольтная ЭКГ; увеличение электрической активности правого (левого) желудочка и др. При наличии аритмии уточняются ее характер и место происхождения.

ЭКГ является доступным и достаточно информативным методом исследования. Знание основных особенностей ЭКГ у детей, умение сопоставить выявленные изменения с клинической картиной заболевания помогают практическому врачу прийти к правильному диагнозу.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

К нарушениям ритма сердца (аритмиям) относят любые нарушения ритмичной и последовательной деятельности сердца. У детей встречаются те же многочисленные нарушения ритма сердца, что и у взрослых. Однако причины их возникновения, течение, прогноз и терапия у детей имеют ряд особенностей. Одни аритмии проявляются яркой клинической и аускультативной картиной, другие протекают скрыто и диагностируются только по ЭКГ.

Электрокардиография является незаменимым методом диагностики различных нарушений ритма как у взрослых, так и у детей.

Электрокардиографическими критериями нормального синусового ритма являются:

- 1) наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS;
- 2) постоянная морфология зубца Р в каждом отведении;
- 3) положительные зубцы Р в отведениях I, II, aVL, V₂ – V₆ и отрицательные в отведении aVR;
- 4) регулярный, последовательный ряд P-P (R-R).

Аускультативно при этом слышна нормальная мелодия сердца, т.е. пауза между I и II тонами короче, чем после II тона, а частота сердечных сокращений (ЧСС) соответствует возрастной норме.

Все отклонения от нормального синусового ритма относят к аритмиям. Аритмии сердца встречаются у детей любого возраста, они могут быть наследственными, врожденными и приобретенными. Наиболее приемлемой для

практических врачей является классификация аритмий, в основу которой положены нарушения основных функций сердца - автоматизма, возбудимости, проводимости, а также их комбинации.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ АВТОМАТИЗМА

Нарушения функции автоматизма проявляются либо в изменении количества и регулярности импульсов, исходящих из пейсмекеров синусового узла (номотопный ритм), либо водителями ритма становятся нижележащие пейсмекеры проводниковой системы сердца (гетеротопный ритм).

Номотопные нарушения ритма

Синусовая тахикардия или ускоренный синусовый ритм. Под этим нарушением ритма понимают увеличение ЧСС в 1 мин. по сравнению с возрастной нормой, при этом водителем ритма является синусовый (синоатриальный) узел. Аускультативно слышен частый ритм при сохранной мелодии сердца. Как правило, дети жалоб не предъявляют. Тем не менее синусовая тахикардия (СТ) неблагоприятно влияет на общую и сердечную гемодинамику: укорачивается диастола (сердце мало отдыхает), снижается сердечный выброс, повышается потребность миокарда в кислороде. Высокая степень тахикардии неблагоприятно влияет и на коронарное кровообращение.

На ЭКГ при СТ присутствуют все зубцы (P, Q, R, S, T), но укорочена продолжительность сердечного цикла за счет уменьшения диастолической паузы (сегмента TP) (рис.6).

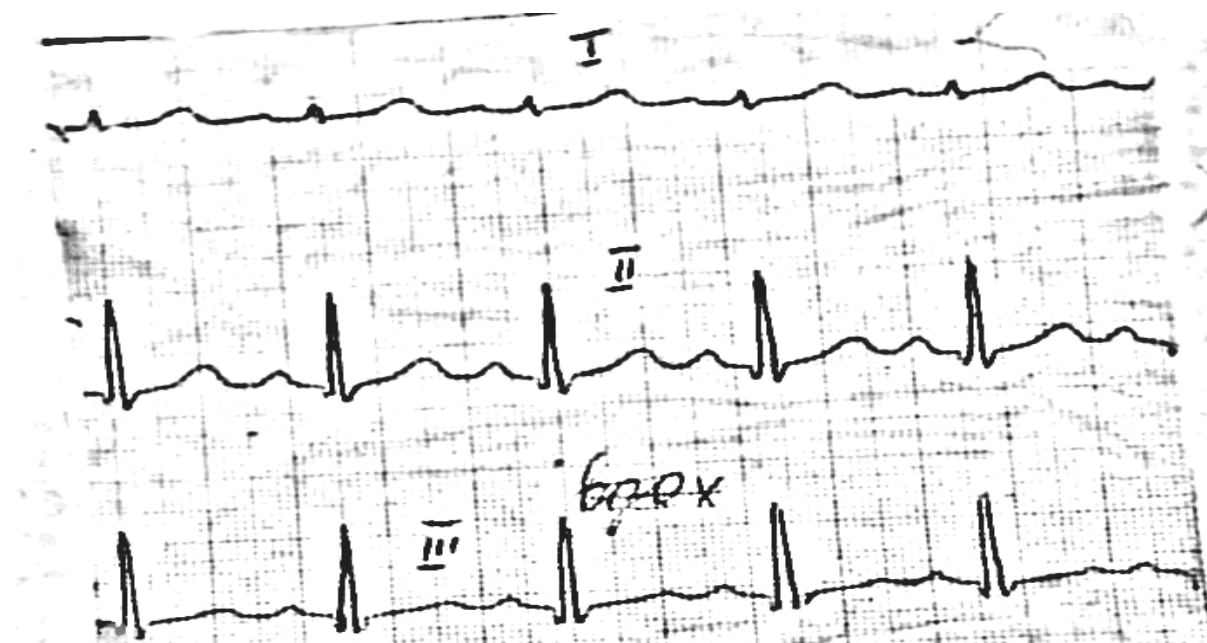


Рис.6. Ускоренный синусовый ритм у ребенка 12 лет.

Причины возникновения СТ разнообразны. У детей школьного возраста наиболее частой причиной СТ является вегетативная дисфункция (ВД) с

симпатикотонией, при этом на ЭКГ появляется сглаженный или отрицательный зубец Т, который нормализуется после приема β -адреноблокаторов. СТ может быть признаком тиреотоксикоза, артериальной гипотензии, железодефицитной анемии, а также дыхательной гипоксии, где она носит компенсаторный характер. Кроме того, СТ является одним из проявлений миокардита, миокардиодистрофии и сердечной недостаточности. Встречается так называемая конституциональная, или наследственная, СТ.

Тактика врача должна определяться причиной, вызвавшей СТ. Так, при ВД с симпатикотонией применяют седативные средства или кардиоселективные β -адреноблокаторы. При миокардитах с СТ, помимо противовоспалительных средств, показаны препараты калия (*аспаркам, панангин*). При наличии сердечной недостаточности применяются сердечные гликозиды. В остальных случаях требуется лечение основного заболевания (анемии, артериальной гипотензии, тиреотоксикоза и др.).

Синусовая брадикардия или замедленный синусовый ритм. Синусовая брадикардия (СБ) выражается в замедлении сердечного ритма по сравнению с возрастной нормой, при этом водителем ритма является синусовый узел (рис.7).

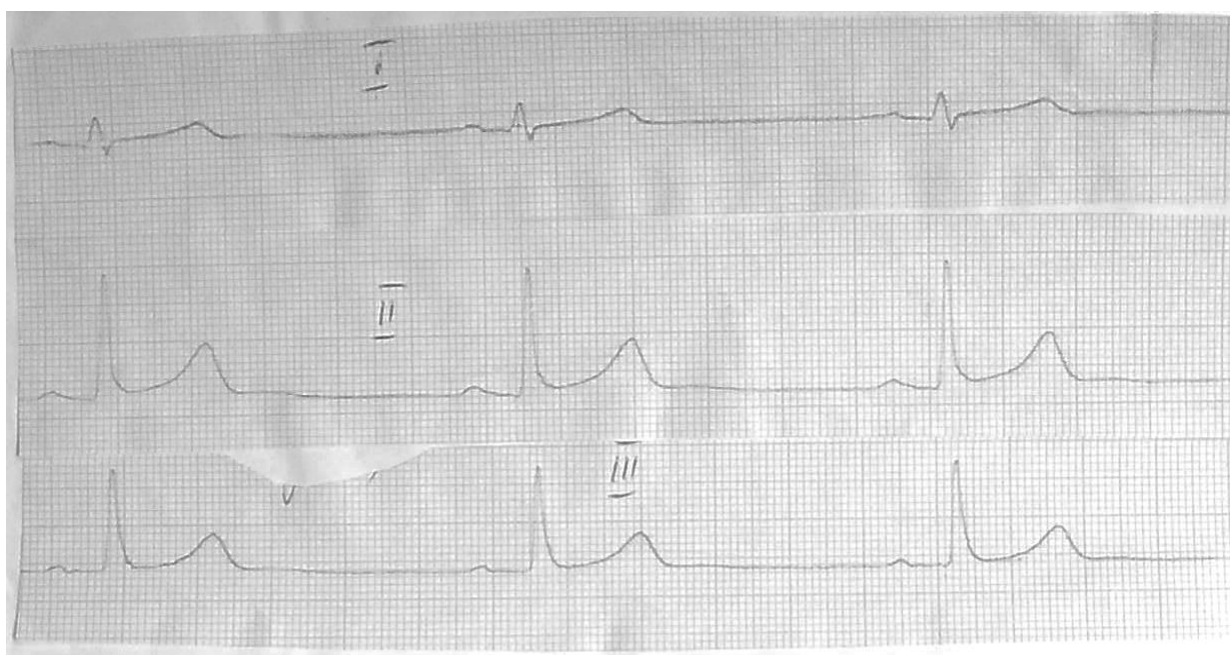


Рис.7. Замедленный синусовый ритм у ребенка 14 лет.

Обычно дети жалоб не предъявляют, при выраженной СБ могут периодически появляться слабость, головокружение. Аускультативно мелодия сердца сохраняется, удлинены паузы между тонами. На ЭКГ присутствуют все зубцы, удлинена диастолическая пауза. Умеренная СБ гемодинамических нарушений не вызывает.

Причины возникновения СБ многообразны. Физиологическая брадикардия встречается у тренированных людей, спортсменов, во время сна. Наиболее частой причиной СБ у детей школьного возраста является ВД с

ваготонией, что подтверждается функциональной пробой ЭКГ с атропином. СБ может быть проявлением миокардита и миокардиодистрофии. Значительное урежение ритма сердца наблюдается у детей при пищевых и лекарственных отравлениях или передозировке ряда медикаментов: сердечных гликозидов, гипотензивных средств, препаратов калия, β -адреноблокаторов. Выраженная СБ может быть проявлением синдрома слабости синусового узла. При поражении ЦНС (менингоэнцефалиты, опухоли мозга, кровоизлияния в мозг) также наблюдается СБ.

Тактика врача при СБ определяется ее причиной. Детям с выраженной ваготонией назначают препараты, снижающие активность вагуса (*амизил*, *беллатаминал* по 1–2 мг 3–4 раза в день), а также *настойку элеутерококка* или *женьшеня*. При лекарственных отравлениях применяют соответствующие антидоты: при отравлении сердечными гликозидами – *унитиол*, при передозировке калия – *препараты кальция*. В остальных случаях требуется лечение основного заболевания.

Синусовая аритмия или нерегулярный синусовый ритм. При этом нарушении ритма синусовый узел вырабатывает электрические импульсы нерегулярно. Аускультативно слышны разные по продолжительности паузы между тонами. На ЭКГ видны неодинаковые диастолические паузы (сегменты ТР) и соответственно различные интервалы R–R, отличающиеся друг от друга более, чем на 0,1 с (рис.8).

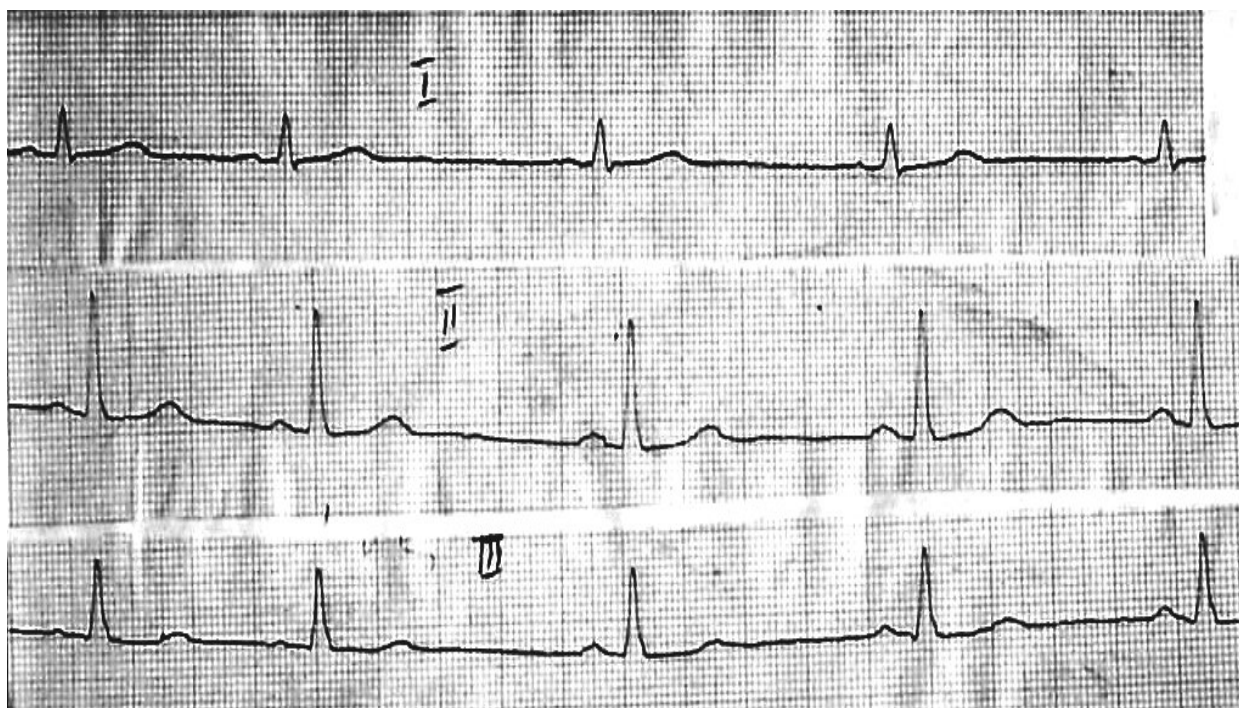


Рис.8. Нерегулярный синусовый ритм у мальчика 11 лет с ВД.

Нерегулярная работа синусового пейсмекера может быть вызвана его поражением воспалительным или дистрофическим процессом (миокардит, миокардиодистрофия). Выраженная брадиаритмия наблюдается при I стадии синдрома слабости синусового узла. У детей школьного возраста наиболее

частой причиной возникновения синусовой аритмии является вегетативная дисфункция (ВД). При этом выявляется выраженная дыхательная аритмия (на вдохе ритм учащается, на выдохе замедляется).

Специального лечения синусовой аритмии нет. Необходимо лечение основного заболевания.

Гетеротопные ритмы

Предсердные ритмы. Исходят из пейсмекеров, которые расположены в проводниковых путях предсердий. Появляются в том случае, если плохо работают пейсмекеры синусового узла. У детей частой причиной возникновения таких аритмий является нарушение вегетативной обеспеченности синусового узла. Однако снижение активности автоматизма синусового узла может происходить и при воспалительных изменениях в миокарде, и при миокардиодистрофии. Одной из причин предсердных ритмов может быть нарушение питания синусового узла (сужение питающей артерии, ее склероз).

Субъективных ощущений предсердные ритмы не вызывают. Аускультативных критериев это нарушение ритма также не имеет, кроме небольшого его замедления, что часто остается незамеченным. Диагноз ставится исключительно по ЭКГ. Электрокардиографическими критериями предсердных ритмов являются изменение морфологии зубца Р и относительная брадикардия. Различают верхнее-, средне- и нижнепредсердные ритмы. При верхнепредсердном ритме зубец Р уменьшенный и приближенный к желудочковому комплексу, при среднепредсердном – уплощенный или двухфазный, а при нижнепредсердном – отрицательный во многих отведениях (ретроградное проведение импульса к предсердиям) и расположен перед комплексом QRS (рис.9).



Рис.9. Нижнепредсердный ритм у мальчика 10 лет с МКД.

Специфического лечения нет. В зависимости от причины, вызвавшей смещение источника ритма, проводится соответствующая терапия: назначаются противовоспалительные средства при миокардите, кардиотрофные – при миокардиодистрофии и коррекция вегетативных расстройств при ВД.

Миграция источника (водителя) ритма. Возникает вследствие ослабления деятельности пейсмекера синусового узла и наличия механизма риентри (кругового движения волны возбуждения). Любой предсердный ритм

может смениться миграцией водителя ритма. Обычно субъективных и клинических проявлений нет. Диагноз ставится на основании ЭКГ. Электрокардиографическим критерием является изменение морфологии зубца Р в разных сердечных циклах в пределах одного отведения. При этом видно, что источником ритма поочередно выступают разные пейсмекеры, расположенные то в синусовом узле, то в различных отделах предсердий: зубец Р то положительный, то уплощенный, то отрицательный в пределах одного и того же отведения, а интервалы R–R неодинаковые (рис.10).

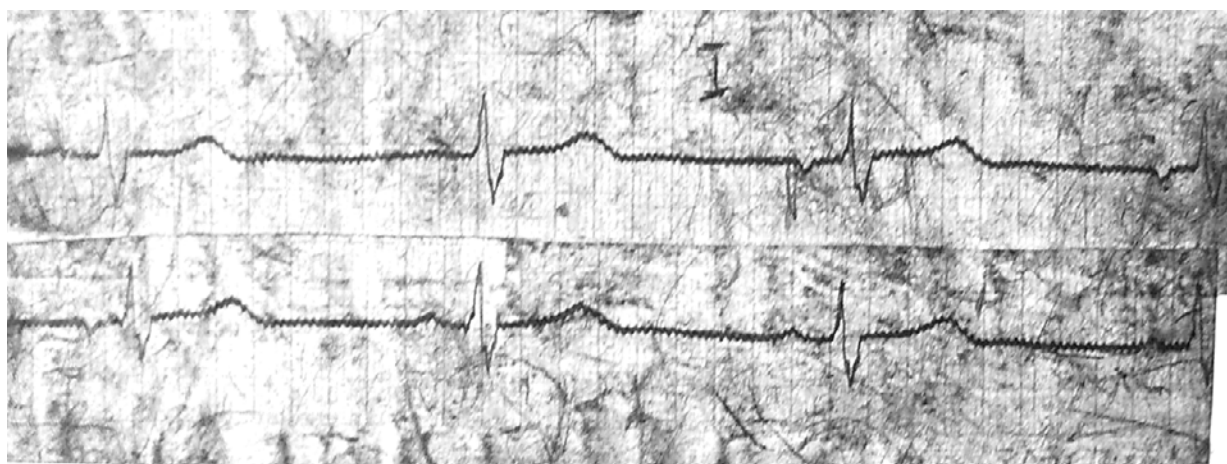


Рис.10. Миграция источника ритма.

Миграция источника ритма часто встречается у детей с ВД. Она также может наблюдаться при миокардиодистрофии или миокардите.

В лечении используются различные кардиотрофные средства (*панангин, рибоксин, антиоксидантный комплекс, милдронат, неотон* и др.), проводится коррекция вегетативных нарушений.

Ритм атриовентрикулярного соединения. Это довольно серьезное нарушение ритма, связанное с угнетением пейсмекеров синусового узла и предсердий и, возможно, с нарушением проведения импульса по предсердиям. Источником ритма при этом являются пейсмекеры, расположенные в нижней трети атриовентрикулярного (АВ) соединения или в верхнем отделе ствола пучка Гиса.

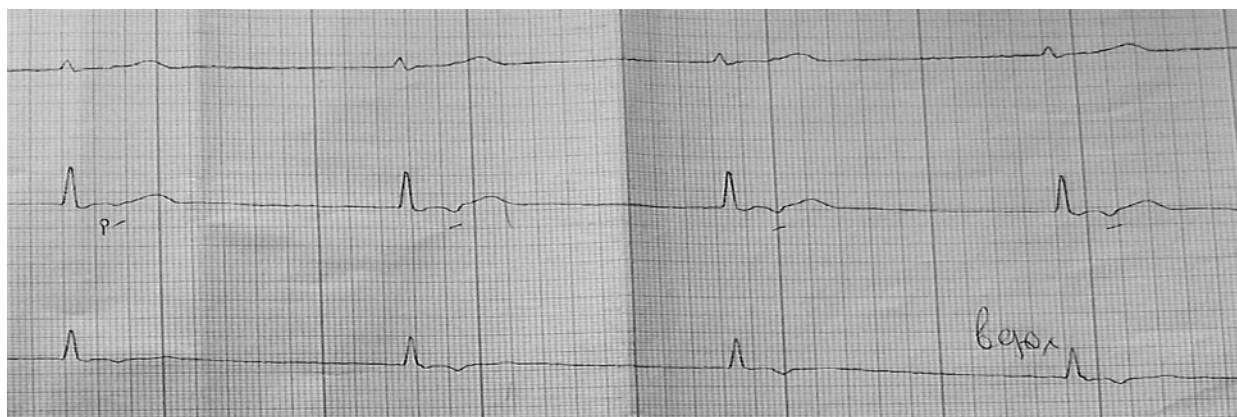


Рис.11. Ритм из АВ соединения у девочки 14 лет со спортивной миокардиодистрофией.

Субъективных проявлений эта аритмия у детей обычно не вызывает. Аускультативно слышна, как правило, брадикардия (активность АВ пейсмекеров ниже, чем синусовых). Диагноз ставится по электрокардиографическим критериям. На ЭКГ фиксируется замедление ритма, при этом зубец Р либо вообще отсутствует (волна возбуждения не доходит до предсердий), либо он отрицательный и расположен после комплекса QRS перед зубцом Т (рис. 11). Нередко отрицательный зубец Р наслаивается на зубец Т и деформирует его.

Ритм АВ соединения появляется у детей с тяжелыми миокардитами (врожденными или приобретенными), а также при лекарственных отравлениях сердечными гликозидами или антиаритмическими препаратами.

В лечении применяются противовоспалительные и кардиотрофные средства, при отравлениях – антидоты, дезинтоксикация. При этом нарушении ритма противопоказаны препараты калия, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды, т.е. средства, угнетающие пейсмекерную активность и проводниковые клетки. При резко выраженной брадикардии и нарушении гемодинамики может встать вопрос об искусственном водителе ритма.

Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм. Обычно наблюдается в терминальных состояниях, когда не работают пейсмекеры вышележащих отделов проводниковой системы и электрические импульсы возникают в области левого или правого желудочка. При этом ритм резко замедленный – 20–40 ударов в минуту, на ЭКГ отсутствует зубец Р (импульс не доходит до предсердий), а желудочковые комплексы деформированы и уширены (необычное распространение волны возбуждения по желудочкам) (рис. 12).

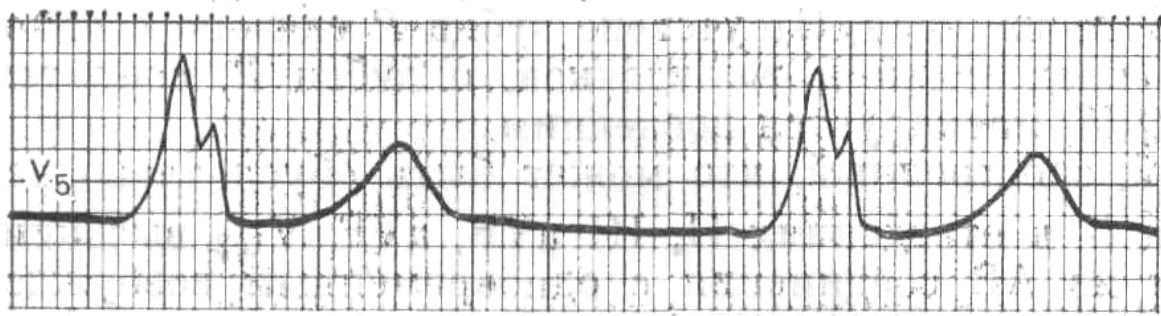


Рис.12. Идиовентрикулярный ритм.

Идиовентрикулярный ритм встречается при тяжелых воспалительных и токсических поражениях миокарда. Спасти жизнь пациента может только искусственный водитель ритма.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ВОЗБУДИМОСТИ

К нарушениям функции возбудимости относится группа так называемых **эктопических аритмий**, в возникновении которых основную роль играют эктопические пейсмекеры, расположенные вне синусового узла и обладающие большой электрической активностью. Под влиянием различных причин

эктопические очаги активизируются, подавляют синусовый узел и становятся временными водителями ритма. Кроме того, в механизме развития эктопических аритмий признается принцип риэнтри, или круговое движение волны возбуждения. Такой механизм действует у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца (СДСТС). СДСТС включает в себя следующие аномалии: дополнительные (аномально расположенные) хорды и трабекулы в левом желудочке, первичный пролапс митрального клапана с миксоматозными изменениями створок, аневризмы перегородок, открытое овальное окно, а также дополнительные проводниковые пучки. Следует отметить, что у детей СДСТС часто выявляется на фоне общего синдрома дисплазии соединительной ткани, который проявляется плоскостопием, сколиозом, повышенной растяжимостью кожи, гипермобильностью суставов, близорукостью, нефроптозом и др.

К эктопическим аритмиям относят экстрасистолию, парасистолию, пароксизмальную и непароксизмальную тахикардию, мерцание и трепетание предсердий.

Экстрасистолия

Экстрасистолия – преждевременное возбуждение и сокращение миокарда под воздействием эктопических пейсмекеров, которое происходит на фоне синусового ритма. Это самое частое нарушение ритма сердца среди эктопических аритмий. В зависимости от места расположения эктопического очага различают предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. При наличии одного эктопического пейсмекера экстрасистолы являются монотопными, при 2 и более – политопными. Групповыми называются 2–3 подряд идущие экстрасистолы.

Часто дети не ощущают экстрасистолию, но некоторые могут жаловаться на «перебои» или «замирания» в сердце. Аускультативно слышны преждевременный тон и пауза после него. Поставить точный диагноз экстрасистолии можно только по ЭКГ. Основными электрокардиографическими критериями являются укорочение диастолы перед экстрасистолой и компенсаторная пауза после нее. Форма эктопического комплекса зависит от места возникновения экстрасистолы. В редких случаях, особенно если экстрасистолия появляется на фоне выраженной брадикардии, наблюдается так называемая *вставочная*, или *интерполированная*, экстрасистола, т.е. вставленная между нормальными комплексами, без компенсаторной паузы. Это возможно, когда очередной импульс застает сердце уже вышедшим из рефракторного периода, обусловленного экстрасистолой.

В зависимости от времени возникновения различают *поздние*, *ранние* и *сверххранние* экстрасистолы. Если перед эктопическим комплексом есть небольшой отрезок диастолы, то это поздняя экстрасистола. Если экстрасистола возникает сразу же после зубца Т предыдущего комплекса, она считается ранней. Сверххранняя, или экстрасистола «R на Т», появляется на незаконченном зубце Т предыдущего комплекса. Сверххранние экстрасистолы

очень опасны, они могут быть причиной внезапной сердечной смерти, особенно при физических перегрузках.

На ЭКГ при **предсердных** экстрасистолах присутствует зубец Р, но с измененной морфологией: он может быть уменьшенным (верхнепредсердная экстрасистола), уплощенным (среднепредсердная) или отрицательным (нижнепредсердная) (рис. 13). Желудочковый комплекс при этом, как правило, не изменен. Иногда он бывает деформированным (аберрантный комплекс), если нарушена внутрижелудочковая проводимость.

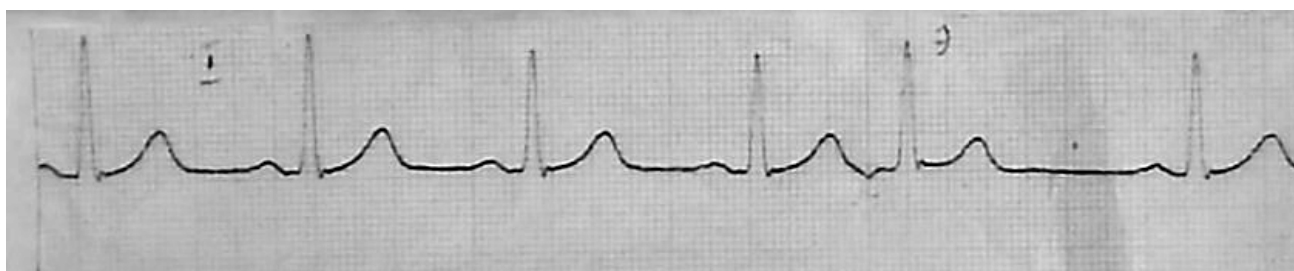


Рис.13. Ранняя нижнепредсердная экстрасистола.

Предсердная экстрасистола может быть **блокированной**. Это происходит, когда возбуждение охватывает лишь предсердия, а на желудочки не распространяется. На ЭКГ в таком случае регистрируются только один преждевременный зубец Р и длинная пауза после него (рис.14). Это характерно для очень ранних предсердных экстрасистол, когда проводниковая система желудочков еще не вышла из рефрактерного периода.

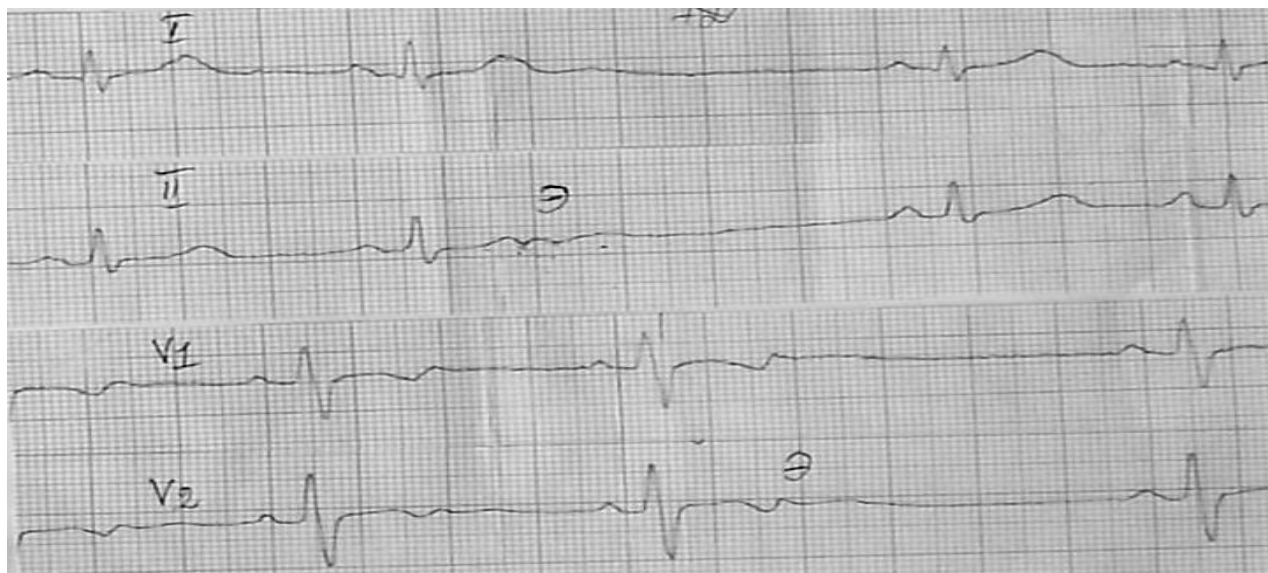


Рис.14. Блокированная предсердная экстрасистола.

При **атриовентрикулярных** экстрасистолах очаг возбуждения (эктопический пейсмейкер) расположен в нижней части АВ соединения или в верхней части ствола пучка Гиса, так как только в этих отделах имеются клетки

автоматизма. По форме может быть несколько вариантов атриовентрикулярных экстрасистол. Чаще встречаются экстрасистолы без зубца Р с малоизмененным желудочковым комплексом. Такая форма экстрасистолы бывает, если возбуждение одновременно пришло к предсердиям и желудочкам или вообще не дошло до предсердий при нарушении ретроградной проводимости АВ соединения. Если волна возбуждения сначала пришла к желудочкам, а потом к предсердиям, на ЭКГ регистрируется отрицательный зубец Р, расположенный между комплексом QRS и зубцом Т, или зубец Р наложится на зубец Т (рис. 15).

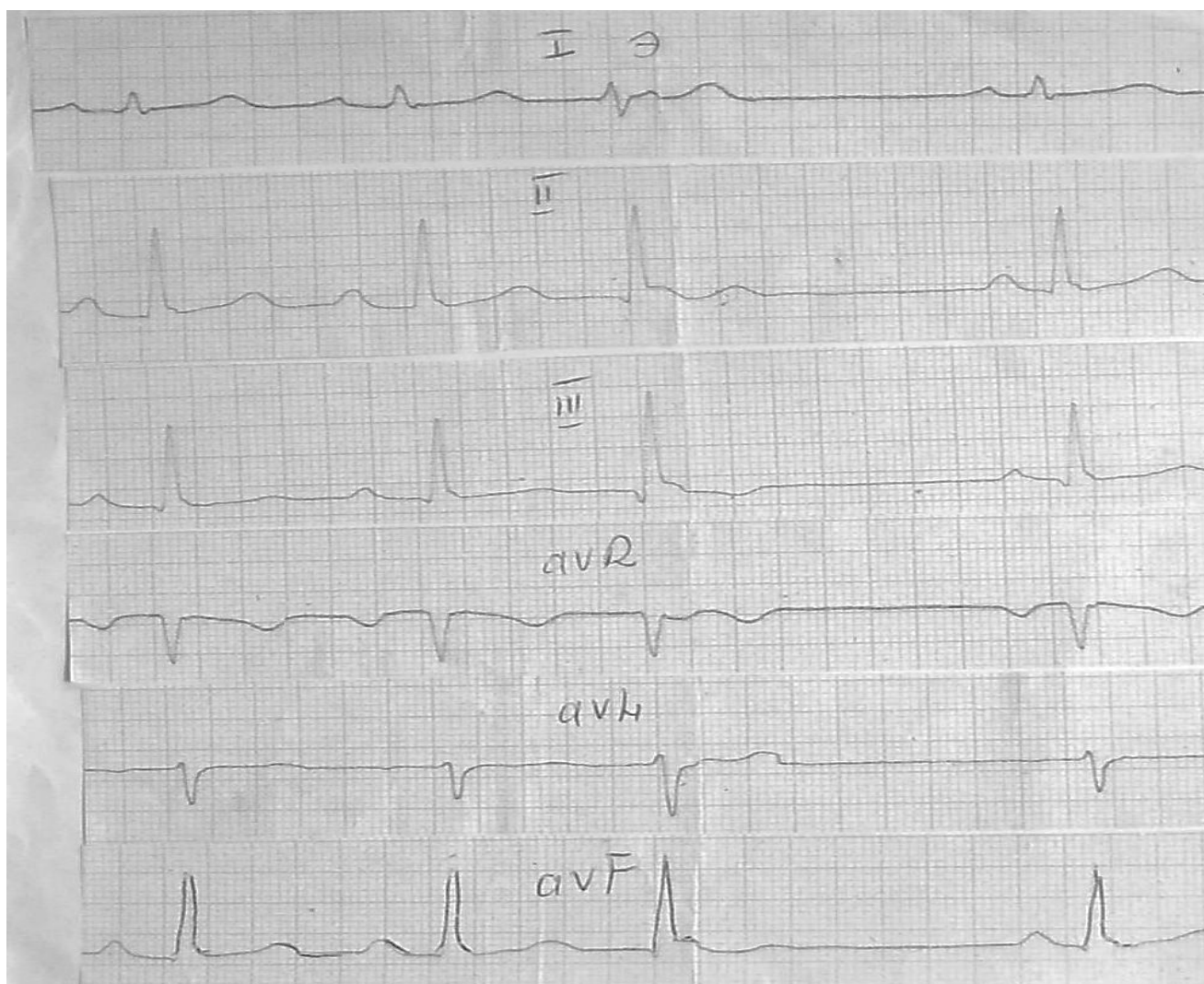


Рис.15. Экстрасистола из АВ соединения с зубцом Р после комплекса QRS.

Иногда при атриовентрикулярных экстрасистолах, как и при предсердных, может быть аберрантный комплекс QRST, что связывают с нарушением внутривентрикулярной проводимости.

При **желудочковых** экстрасистолах эктопический очаг расположен в проводниковой системе желудочков. Для них характерны отсутствие на ЭКГ зубца Р (импульс не доходит ретроградно до предсердий) и выраженная деформация желудочкового комплекса с дискордантным расположением QRS и зубца Т. По ЭКГ можно определить, где расположен эктопический очаг. Для этого нужно зафиксировать экстрасистолы в отведениях V₁ и V₆.

Правожелудочковые экстрасистолы в отведении V_1 направлены вниз, а в V_6 – вверх, т.е. в отведении V_1 в экстрасистолическом комплексе наблюдаются уширенный зубец QS и положительный зубец T, а в отведении V_6 – высокий уширенный зубец R и отрицательный зубец T (рис.16).



Рис.16. Правожелудочковая экстрасистола.

Левожелудочковые экстрасистолы в отведении V_1 направлены вверх (их направление всегда изменено по сравнению с основным синусовым комплексом), а в V_6 – вниз (рис. 17).



Рис.17. Левожелудочковая экстрасистола.

При экстрасистолии наблюдается неблагоприятное изменение гемодинамики: перед экстрасистолой укорочена диастола, сердце мало отдыхает, кроме того, уменьшается его ударный объем. При ранних частых (более 15 в 1 мин.) экстрасистолах, особенно желудочковых, сердечный выброс может уменьшаться на 25%. Известно, что при частых экстрасистолах коронарный кровоток может уменьшаться на 5 –10%, а при ранних желудочковых – на 20%.

Прогностически неблагоприятными считаются экстрасистолы групповые (рис. 18), политопные, частые, на фоне удлинения интервала Q–T, а также ранние и сверхранние. Особенно опасны ранние и сверхранние желудочковые экстрасистолы. Они должны привлекать особое внимание педиатров и детских кардиоревматологов.

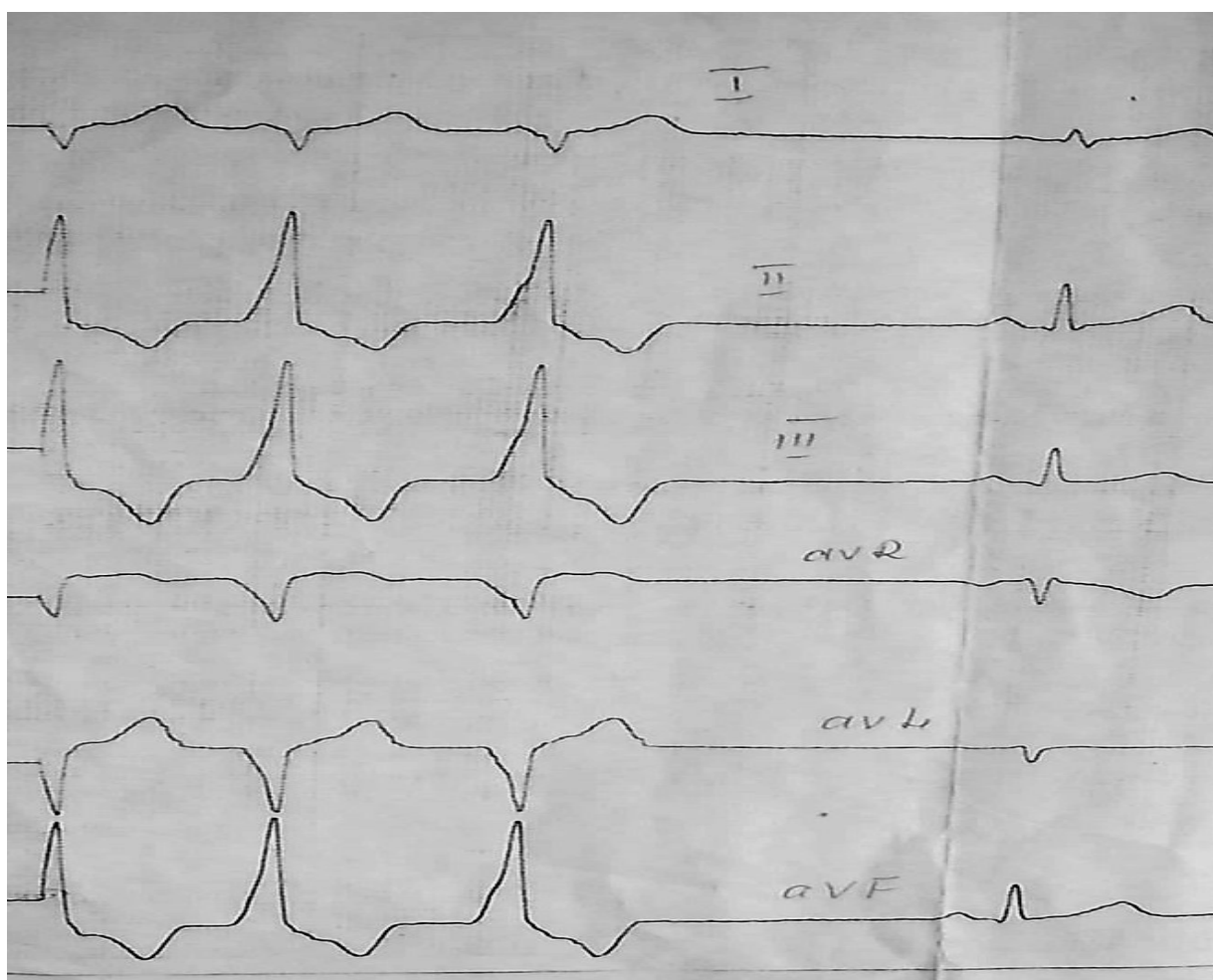


Рис.18. Групповые желудочковые экстрасистолы

Возникновению экстрасистолии у детей способствует много факторов. В школьном возрасте преобладают экстрасистолы, связанные с вегетативными нарушениями (60%). В основном это поздние правожелудочковые или наджелудочковые (предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы). Все экстрасистолы вегетативного генеза условно можно разделить на три вида. Чаще (в 47,5% случаев) встречаются так называемые *вагозависимые*

экстрасистолы, обусловленные повышенным влиянием блуждающего нерва на миокард. Обычно они выслушиваются в положении лежа (могут быть частыми, в аллоритме, групповыми), в вертикальном положении количество их резко уменьшается, после физической нагрузки они временно исчезают. После введения атропина подкожно (0,1 мл на 1 год жизни) такие экстрасистолы также временно пропадают (положительная атропиновая проба).

У части детей с ВД определяются *симпатикозависимые* экстрасистолы, связанные с повышением активности симпатических влияний на сердце. Такие экстрасистолы фиксируются на фоне синусовой тахикардии, обычно в положении стоя, в горизонтальном положении их количество уменьшается. При этом отмечается положительная проба с β -адреноблокаторами, после дачи которых количество экстрасистол резко уменьшается или они вообще временно исчезают (положительная проба).

Примерно в 30% случаев наблюдаются *сочетаннозависимые* экстрасистолы, в основном у детей со смешанной формой ВД. Такие экстрасистолы могут выслушиваться и фиксироваться на ЭКГ независимо от положения пациента и физической нагрузки. Периодически они становятся похожими то на вагозависимые, то на симпатикозависимые экстрасистолы. Часто миокардиодистрофия, связанная с очагами хронической инфекции, спортивными перегрузками или поражением щитовидной железы, может стать причиной возникновения такой экстрасистолии.

У детей раннего возраста экстрасистолия бывает проявлением позднего врожденного кардита. Приобретенные миокардиты, дилатационная кардиомиопатия, врожденные пороки сердца нередко осложняются экстрасистолией, часто левожелудочковой. Известны экстрасистолы механического характера: после операций на сердце, травм сердца, ангиокардиографии, катетеризации. Экстрасистолия часто выявляется у детей с дисплазией соединительной ткани сердца в виде дополнительных проводниковых путей, дополнительных хорд и трабекул левого желудочка.

Лечение детей с экстрасистолией – очень трудная задача. Чтобы получить эффект от терапии, необходимо большое искусство врача. Подход к лечению должен быть дифференцированным с учетом причины возникновения экстрасистолии, ее вида и формы.

При *вагозависимых* экстрасистолах показана физическая реабилитация и нормализация режима дня. В течение 2–3 недель назначают препараты, снижающие вагусные влияния, например, амизил или беллатаминал по 1-2 мг 3–4 раза в день. Если экстрасистолы поздние, монотопные и единичные, антиаритмические средства не нужны. При наличии неблагоприятных экстрасистол препаратами выбора являются *этапизин* или *этмозин*. У них практически отсутствуют кардиодепрессивный эффект и они не урежают ритм, что важно при лечении пациентов с вагозависимыми экстрасистолами. Перед применением этих средств рекомендуется проводить острый лекарственный тест (ОЛТ): однократно дается 100-200 мг препарата, а через 2–3 часа снимается ЭКГ. Если количество экстрасистол уменьшилось на 50% и более, тест считается положительным, можно предположить что лечение будет

эффективным. Для определения эффективности того или другого антиаритмического средства лучшим методом является **суточное мониторирование** (ХМ) ритма сердца. Этим методом также пользуются при подборе дозы препарата, а также кратности его назначения.

Детям с *симпатикозависимыми* экстрасистолами назначают седативные средства (*валериана, пустырник, тазепам* и др.), препараты калия и магния (*панангин, аспаркам, магнерот*) в возрастных дозировках на 2–3 недели. Можно использовать электросон (5–7 сеансов). Показаны β -адреноблокаторы (селективные), которые желательно применять после ОЛТ, так как существует индивидуальная чувствительность к различным препаратам этого ряда. Контроль эффективности проводят с помощью ХМ.

При *сочетаннозависимых* экстрасистолах проводится избирательная кардиотрофная терапия. Это могут быть *препараты калия и магния, антиоксидантный комплекс, рибоксин, милдрокард, предуктал, актовегин, неотон* в возрастных дозировках курсом на 2–3 недели (не более 2-х препаратов одновременно). Из препаратов, содержащих калий и магний, используются *аспаркам (панангин), магнерот, магне-В6* от 1 до 3-х таблеток в день или *магнедек* в порошках в возрастных дозировках. *Рибоксин* улучшает метаболические процессы в миокарде, назначается внутривенно (по 5мл на физиологическом растворе) в течение 5-10 дней или перорально по 2-3 таблетки в день в течение 3-4 недель. *Милдрокард (милдронат)* также может назначаться внутривенно (от 2 до 5 мл) или в таблетках по 250 мг – от 1 до 3-х, в зависимости от возраста. Препарат действует не только на метаболические процессы в клетке, но и улучшает микроциркуляцию в миокарде, а также в клетках ЦНС. *Фосфокреатин (неотон)* – современный препарат, нормализующий энергетический обмен в клетках миокарда и ЦНС. Назначается внутривенно капельно в течение 5-ти дней детям раннего возраста из расчета 120 мг/кг/сут. Детям старшего возраста по 1-2 г/сут в течение 5-7 дней внутривенно капельно на физиологическом растворе или разводится в специальной воде, прилагаемой к препарату. *Актовегин (солкосерил)* используется для улучшения метаболических процессов в миокарде и клетках ЦНС по 1-2 драже 2-3 раза в сутки или внутривенно по 2-5 мл на введение в течение 5-10 дней. *Предуктал* применяется (чаще у подростков) для улучшения коронарного кровообращения в дозе от 20 до 100 мг/сут. в течение 1 месяца. В качестве средства, улучшающего функцию митохондрий в кардиоцитах, применяют 20-30% раствор *левокарнитина* в возрастной дозе в течение 1 месяца.

В последнее время при терапии нарушений ритма, в частности экстрасистолии, для улучшения мозгового кровообращения, а следовательно и регулирующей функции ЦНС на сердце, применяются ноотропные средства. Из них используются с успехом *пирацетам (ноотропил), аминолон, винпоцетин (кавинтон)*. Эти препараты обычно назначаются по 0,2 - 0,4 г 2-3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

В том случае, если экстрасистолы относятся к группе неблагоприятных, назначаются антиаритмические препараты. При наджелудочковых

экстрасистолах могут использоваться *изоптин (финоптин, верапамил)* или *дилтиазем* в таблетках в течение 2–3 недель, при желудочковых – *этагизин, этмозин* или *пролекофен*. *Аллапенин* и *соталекс* эффективны при всех видах экстрасистолии. Препараты подбираются индивидуально, так же как и дозы. Для оценки эффективности препарата желательно использовать ОЛТ и суточное мониторирование ритма сердца.

Экстрасистолия у детей имеет склонность к рецидивированию. Это часто бывает после нервно-психических перенапряжений или интеркуррентных заболеваний. В таких случаях показан повторный курс терапии.

При лечении пациентов с экстрасистолией на фоне миокардиодистрофии важна санация очагов хронической инфекции. Назначают кардиотрофные препараты, при необходимости – антиаритмические. В терапии экстрасистолии на фоне миокардитов основное значение имеют противовоспалительные средства. При экстрасистолах токсического генеза применяется дезинтоксикационная терапия в комбинации с кардиотрофными средствами.

Экстрасистолию следует отличать от **выскакивающих** или **выскальзывающих** сокращений. Выскакивающие сокращения, как и экстрасистолы, исходят из эктопических очагов, которые могут быть расположены в предсердиях, АВ соединении или желудочках. Форма выскакивающего комплекса будет такая же, как при аналогичных экстрасистолах. Аускультативно выскальзывающие сокращения часто не слышны, а на ЭКГ регистрируется длинная пауза перед выскальзывающим комплексом и короткая – после него, т.е. наблюдается закономерность, обратная таковой при экстрасистолии (рис.19).

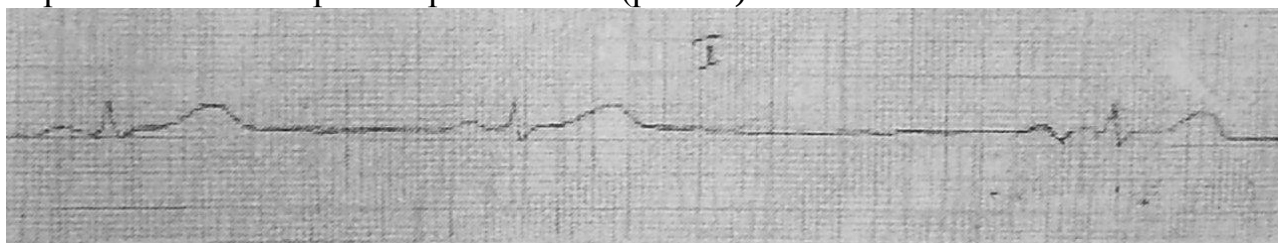


Рис. 19. Выскальзывающий ритм из нижней части предсердий (3-й комплекс).

Более 3 выскальзывающих сокращений подряд называют **выскальзывающим (выскакивающим) ритмом**, этот ритм всегда замедленный.

Выскакивающие сокращения часто являются следствием угнетения синусового узла или нарушения синоатриальной проводимости. Они в основном фиксируются на фоне выраженной брадикардии. Выскакивающие сокращения встречаются у детей с ваготонией, они могут быть также проявлением синдрома слабости синусового узла. Лечение при этом виде аритмии зависит от вызвавшей его причины.

Парасистолия

Парасистолия стоит близко к экстрасистолии. По форме парасистолы не отличаются от экстрасистол, они также бывают предсердными, атриовентрикулярными и желудочковыми. При парасистолии в сердце имеются

два независимых источника ритма: один – синусовый, другой – эктопический, так называемый «парацентр», расположенный в одном из отделов проводниковой системы – в предсердиях, атриовентрикулярном соединении или желудочках. Парацентр вырабатывает импульсы в определенном ритме, от 10 до 200 импульсов в 1 мин. В основном парацентр работает как бы «за кадром», скрыто, импульсы из него не выходят и парасистолы не фиксируются. При различных неблагоприятных воздействиях на миокард и парацентр происходит выход парасистол (эктопических импульсов), которые могут угнетать импульсы синусового узла или работать параллельно с ними.

Аускультативно парасистолы часто слышны как экстрасистолы. Диагноз ставится по ЭКГ. Существуют три основных электрокардиографических критерия парасистолии. Первый критерий – разные предэктопические интервалы перед парасистолами, разница между которыми превышает 0,1 с, что не характерно для экстрасистолии. Второй критерий – наличие на ЭКГ сливных комплексов, образование которых объясняется одновременным возбуждением миокарда от синусового водителя ритма и парасистолического, вследствие чего комплекс становится необычным, представляющим собой нечто среднее между формой синусового и парасистолического комплексов. Третий критерий – кратность самого маленького интервала R–R между парасистолами самому большому расстоянию между ними. Этот признак косвенно указывает на наличие определенного ритма в парацентре. Чтобы четко установить парасистолию, нужно снять ЭКГ на длинную ленту и найти все три диагностических критерия (рис. 20).



Рис.20. Правожелудочковая парасистолия у ребенка с ВД.

У детей парасистолия часто выявляется на фоне ВД. Так же как и экстрасистолия, она может быть ваготависимой, симпатикотависимой и сочетаннозависимой. Парасистолия встречается также на фоне миокардитов и миокардиодистрофии. При парасистолии применяются те же терапевтические принципы, что и при экстрасистолии.

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – аритмия, близкая к экстрасистолии. В ее возникновении также играют роль усиление электрической активности эктопических пейсмейкеров и механизм кругового движения импульса (риентри). Приступ ПТ характеризуется внезапным учащением сердечного ритма в 1,5 – 2 раза превышающим возрастную норму, при этом синусовый узел не работает, а источником ритма является эктопический пейсмейкер, который может располагаться в предсердиях, АВ соединении или в желудочках. В зависимости от этого различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую форму ПТ. ЧСС во время всего приступа остается постоянной, не меняется при дыхании, движении, перемене положения тела, т.е. наблюдается ригидный ритм. Аускультативно слышна эмбриокардия: ускоренный ритм с одинаковыми паузами между тонами. В этом заключается отличие ПТ от синусовой тахикардии, при которой мелодия сердца сохраняется при учащенном ритме. Приступ ПТ может длиться от нескольких секунд до нескольких часов, редко до суток; заканчивается он внезапно компенсаторной паузой, после которой начинается нормальный синусовый ритм.

ПТ всегда неблагоприятно влияет на гемодинамику и утомляет сердечную мышцу (полное отсутствие диастолы, момента расслабления и питания сердца). Затянувшийся приступ ПТ (более 3 часов) часто приводит к возникновению острой сердечной недостаточности.

При коротких приступах жалоб и субъективных ощущений у ребенка может не быть. Если приступ затягивается, у старших детей возникают боли и неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, слабость, одышка, могут появиться боли в животе.

У детей школьного возраста причиной возникновения приступа ПТ чаще является ВД, при этом ПТ, как правило, бывает суправентрикулярной (предсердной или атриовентрикулярной). Нередко ПТ, особенно атриовентрикулярная, наблюдается у детей с синдромами предвозбуждения желудочков (синдромы укороченного интервала P-Q и WPW). Желудочковая форма ПТ может встречаться у детей с синдромом ранней реполяризации желудочков. Приступ ПТ может возникнуть на фоне миокардиодистрофии, миокардита и дилатационной кардиомиопатии. Так называемые малые аномалии развития сердца (МАРС) в виде дополнительных хорд левого желудочка, дисфункций (пролапсов) клапанов, открытого овального окна могут способствовать развитию механизма риентри и приступу ПТ.

Вопрос о форме ПТ можно решить с помощью ЭКГ, зарегистрированной во время приступа. При *предсердной* форме ПТ на ЭКГ видно, что предсердные

экстрасистолы идут друг за другом в быстром темпе, при этом отсутствует диастола. Морфология зубца Р изменена, иногда зубец Р наслаивается на зубец Т предыдущего комплекса, желудочковые комплексы, как правило, не изменены (рис. 21).

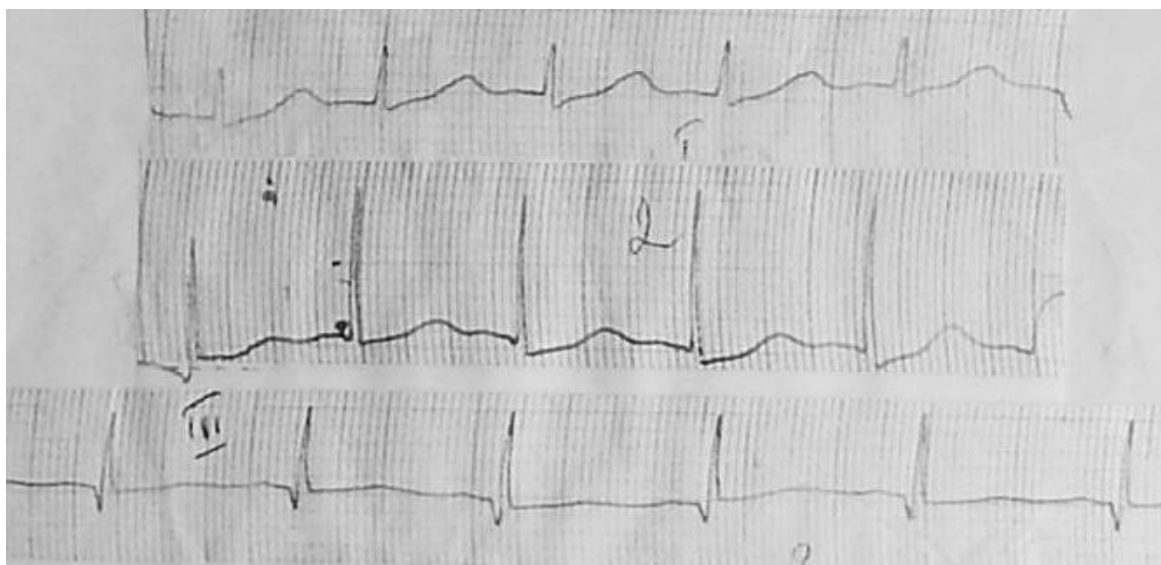


Рис.21. Предсердная форма пароксизмальной тахикардии.

Атриовентрикулярная форма ПТ на ЭКГ отличается от предсердной отсутствием зубца Р. Желудочковые комплексы либо не изменены, либо несколько уширены. Когда невозможно четко отличить предсердную форму от атриовентрикулярной, применяют термин «суправентрикулярная», или «наджелудочковая» (рис. 22).

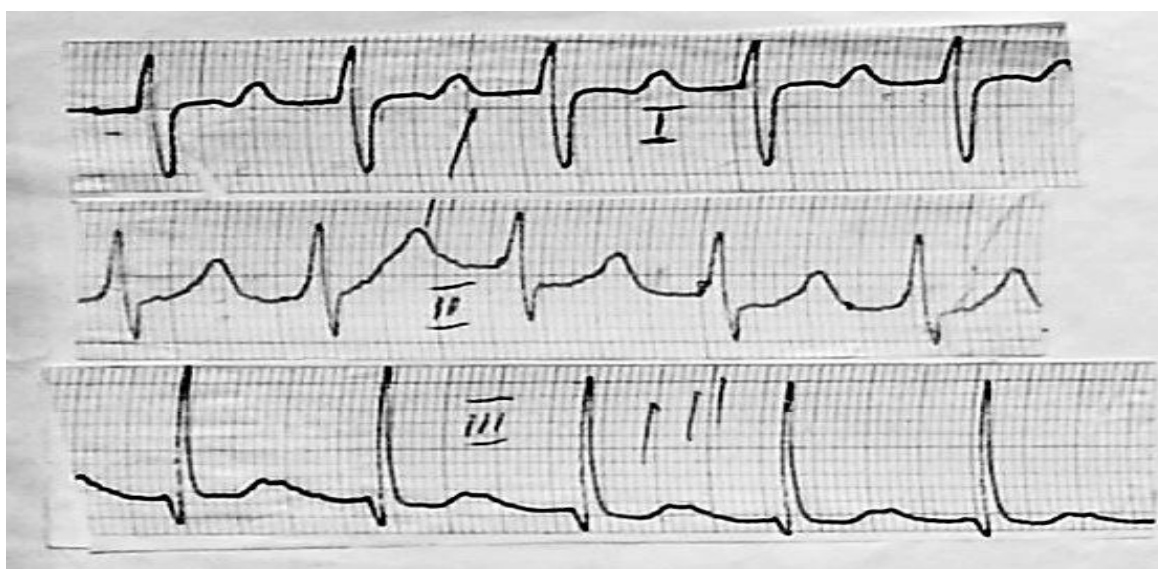


Рис.22. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

При **желудочковой форме** ПТ на ЭКГ видна серия следующих друг за другом желудочковых экстрасистол (рис.23). При этом зубец Р отсутствует, а

желудочковый комплекс резко уширен и деформирован, выражена дискордантность комплекса QRS и зубца Т.

Иногда может наблюдаться политопная (хаотическая) желудочковая ПТ. При таком виде ПТ происходит активация нескольких эктопических пейсмекеров, что приводит к хаотическому неправильному ритму, который может быть предвестником фибрилляции желудочков. Обычно это происходит при тяжелом поражении миокарда, например, при дилатационной кардиомиопатии или диффузном миокардите. Прогноз при желудочковой ПТ всегда серьезен.

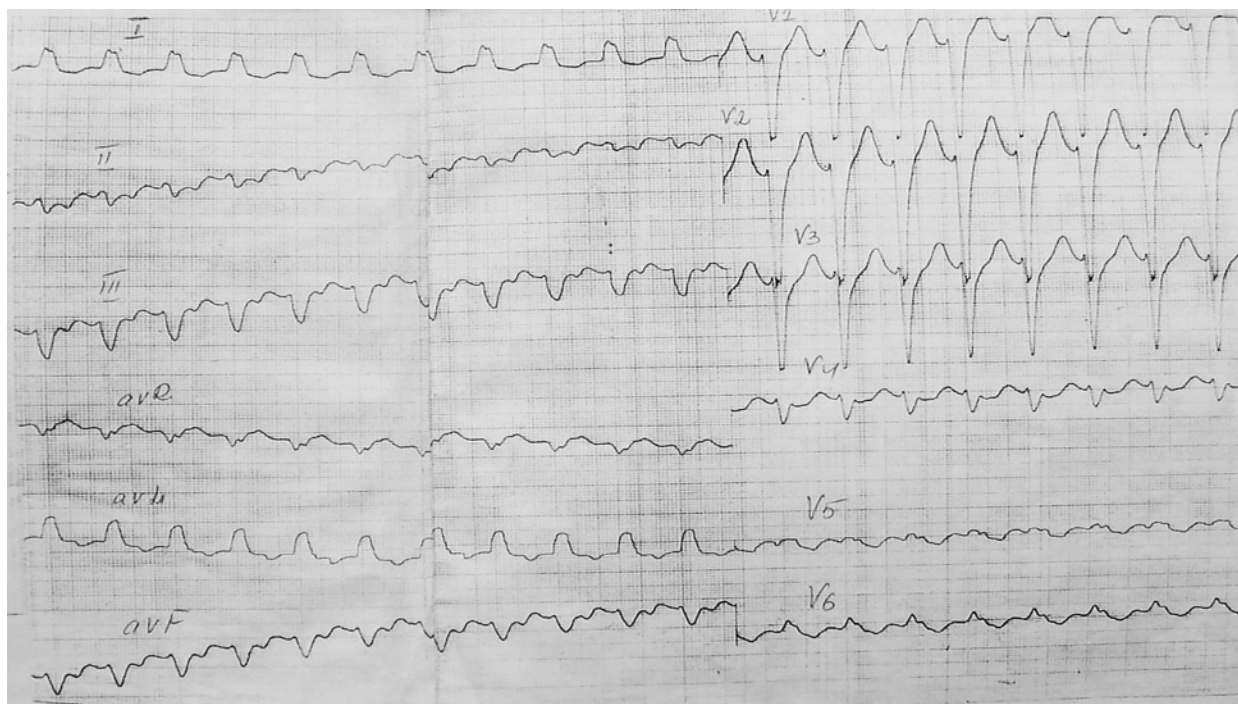


Рис.23. Правожелудочковая пароксизмальная тахикардия у ребенка 3-х лет.

Независимо от причины, вызвавшей ПТ, необходимо в первую очередь купировать приступ, а затем проводить целенаправленную терапию основного заболевания, на фоне которого возникла ПТ. В начале приступа пациента надо успокоить, дать седативные средства: экстракт валерианы, корвалол, валокордин или пустырник (20–30 капель). Желательно снять ЭКГ и определить форму ПТ. При **суправентрикулярной форме**, если приступ начался недавно, детям школьного возраста можно провести стимуляцию блуждающего нерва, т.е. массаж области каротидного синуса, надавливание на глазные яблоки, вызывание рвотного рефлекса, давление на брюшной пресс. Если эти действия неэффективны, назначают антиаритмические препараты. Препаратом выбора в этой ситуации является *изоптин (финоптин, верапамил)*, который вводят внутривенно медленно в виде 0,25% раствора из расчета 0,12 мг на 1 кг массы тела (на введение не более 2 мл). Вместо *изоптина* можно внутривенно ввести *соталол* или *этагизин* в дозе 1 мг/кг массы тела. Если нет возможности ввести препараты внутривенно, можно ввести их внутримышечно

в той же дозе. Эффект при этом наступит несколько позднее – через 15-20 минут.

При **желудочковой ПТ** используют *соталол*, *пролекофен*, *этацизин* внутримышечно и внутривенно в дозе 1 мг на 1 кг массы тела. *Аллапенин* вводится взрослым пациентам внутримышечно и внутривенно как при наджелудочковой, так и при желудочковой форме ПТ по 0,5 – 2 мл 0,5% раствора на введение. Иногда при затянувшемся приступе ПТ приходится последовательно вводить два антриаритмических препарата из разных классов, например *соталол* и *этацизин*. Если приступ затягивается более чем на 3 часа, необходимо применить дефибрилляцию с кардиоверсией, при тяжелом поражении миокарда – временный водитель ритма.

Непароксизмальная тахикардия (ускоренный эктопический ритм)

Развитие непароксизмальной тахикардии, как и пароксизмальной, связывают с наличием активных эктопических пейсмекеров, которые могут быть расположены в различных местах проводниковой системы сердца (в предсердиях, атриовентрикулярном соединении, желудочках) и временно являются водителями ритма. В отличие от пароксизмальной тахикардии при ускоренном эктопическом ритме ЧСС нарастает постепенно, не имеет ригидности и не столь высока, обычно наблюдается от 100 до 150 ударов в минуту. Продолжительность эктопического ритма может быть от нескольких минут до нескольких недель и даже месяцев.

Аускультативно такую тахикардию очень сложно отличить от синусовой. Окончательный диагноз устанавливается по ЭКГ, снятой в динамике. На ЭКГ при непароксизмальной тахикардии может сохраняться небольшая диастола (это зависит от ЧСС), форма зубца Р и желудочкового комплекса будет изменена в соответствии с тем, где расположен эктопический очаг. По аналогии с пароксизмальной тахикардией различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы непароксизмальной тахикардии.

Субъективно дети могут не ощущать ускоренный ритм. Однако при длительной тахикардии постепенно появляются слабость, утомляемость, одышка, иногда – боли в области сердца. Затянувшаяся непароксизмальная тахикардия (более месяца) приводит к снижению сократительной функции миокарда и сердечной недостаточности. Описан феномен ***тахикардитической кардиомиопатии***, встречающейся при хроническом учащении сердечного ритма. Вследствие хронической тахикардии развивается желудочковая дисфункция и дилатация желудочков (особенно левого), которую на определенном этапе заболевания бывает трудно отличить от истинной (наследственной) дилатационной кардиомиопатии. Основное отличие тахикардитической кардиомиопатии состоит в том, что она в значительной степени обратима при нормализации частоты сердечного ритма.

Обычно непароксизмальная тахикардия встречается у детей с серьезным поражением миокарда (миокардит, кардиомиопатия, врожденные пороки сердца, кардиосклероз). Для детского возраста более характерны суправентрикулярные формы непароксизмальной тахикардии.

В лечении больных с непароксизмальной тахикардией главную роль играет терапия основного заболевания. Однако, учитывая неблагоприятное влияние тахикардии на гемодинамику, необходимо подавить эктопический источник ритма и заставить работать синусовый пейсмейкер. Для этого при **суправентрикулярной форме** тахикардии используется перорально *дигоксин* (в дозе насыщения из расчета 0,04–0,06 мг/кг массы тела) в сочетании с антагонистами кальция (*изоптин, верапамил*). Можно сочетать *дигоксин* с *соталолом*. Неплохой эффект (при отсутствии сердечной недостаточности) могут дать селективные β -адреноблокаторы (*атенолол, эгилок*).

При **желудочковой непароксизмальной тахикардии** применяются *этацизин, пролекофен* или *соталол*. Дозы подбираются индивидуально. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии рекомендуется лечение в кардиохирургическом отделении по восстановлению сердечного ритма, где может быть проведена деструкция эктопического очага радиочастотным методом или с помощью лазера.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий возникает вследствие активизации эктопического пейсмейкера, расположенного в области проводниковой системы предсердий, при этом он в силу некоторых причин временно подавляет синусовый пейсмейкер и становится водителем ритма. Электрическая активность эктопического очага очень высока – 200-400 импульсов в минуту. К желудочкам проходит не каждый импульс, что зависит от состояния проводимости АВ соединения. Обычно чем младше ребенок, тем лучше проводимость и чаще ритм желудочков.

Субъективных ощущений у ребенка может не быть. Аускультативно поставить диагноз трепетания предсердий практически невозможно, при этом может выслушиваться лишь нерегулярный ритм. Диагноз устанавливается по ЭКГ, на которой фиксируются так называемые «зубья пилы» (рис. 24), отражающие возбуждение (и сокращение) предсердий. Комплексы QRS, если нет внутрижелудочковой блокады, будут обычными, а зубца Т на ЭКГ не будет видно, он всегда нивелируется предсердными волнами.

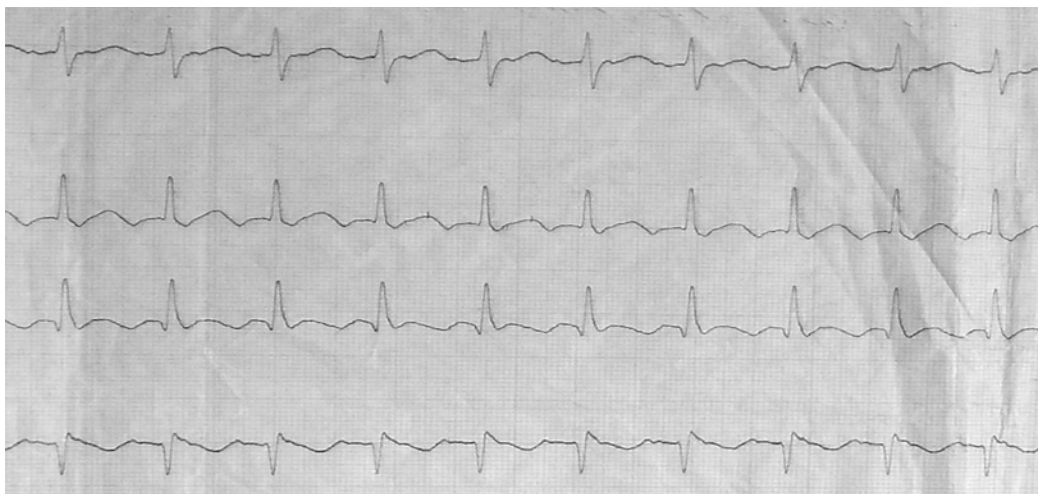


Рис. 24. Трепетание предсердий у ребенка 3-х лет.

При такой аритмии происходит нарушение внутрисердечной гемодинамики, поскольку предсердия постоянно находятся в состоянии возбуждения и сокращения, «трепещут», практически отсутствует диастола предсердий. При этом ритм желудочков, как правило, нерегулярный, все время меняется сердечный выброс, что отражается на общей гемодинамике.

Трепетание предсердий часто встречается у детей с поздним врожденным кардитом. Может быть также врожденная форма трепетания предсердий без признаков кардита. В таком случае медикаментозное лечение малоэффективно, эти дети подлежат терапии в кардиохирургическом отделении нарушений ритма, где проводится деструкция эктопического очага и подбор искусственного водителя ритма, если не работают собственные пейсмекеры синусового узла.

Приобретенное трепетание предсердий возникает на фоне различных миокардитов, токсического поражения миокарда, дилатационной кардиомиопатии. Для подавления приобретенного трепетания предсердий применяют *изоптин*, *соталол* или *аллапинин*. Обычно антиаритмические препараты назначаются вместе с *дигоксином* или его аналогами. Дигоксин назначается в дозе насыщения из расчета 0,04-0,075 мг/кг массы тела. При отсутствии сердечной недостаточности можно использовать селективные β -адреноблокаторы. Проводится лечение основного заболевания.

Мерцание (фибрилляция) предсердий

При мерцании предсердий синусовый узел не работает, а в миокарде предсердий имеется множество активных пейсмекеров, которые одновременно вырабатывают электрические импульсы с частотой 400-700 импульсов в минуту. Отдельные мышечные волокна предсердий хаотично возбуждаются и сокращаются под воздействием этих импульсов, а общей систолы предсердий нет. Желудочки при этом возбуждаются и сокращаются нерегулярно под влиянием импульсов, приходящих к ним через АВ соединение от «мерцающих» предсердий. Частота желудочковых сокращений обусловлена состоянием атриовентрикулярной проводимости. В зависимости от частоты сокращений желудочков различают тахисистолическую, нормосистолическую и брадисистолическую формы мерцания предсердий.

Субъективно дети часто ощущают «замирания» в сердце, могут быть боли в области сердца, одышка. Аускультативно при мерцании предсердий определяются разная звучность тонов, беспорядочное чередование коротких и длинных пауз. Пульсовые волны имеют разную силу и продолжительность. Характерен «дефицит пульса», т.е. ЧСС больше числа пульсовых волн (при малом количестве крови в желудочках полулунные клапаны не открываются).

На ЭКГ при мерцании предсердий исчезает зубец Р, вместо него всю диастолу занимают непрерывно следующие одна за другой волны разной величины, формы и продолжительности. Иногда эти волны (*F*) видны лишь в некоторых отведениях или вообще в каком-либо одном (чаще в V_1). Желудочковые комплексы расположены хаотично, часто не удается обнаружить двух интервалов R–R одинаковой продолжительности (рис. 25).

Мерцание предсердий нарушает внутрисердечную и общую гемодинамику, часто способствует развитию сердечной недостаточности. У детей эта аритмия возникает вследствие поражения миокарда предсердий, что нередко бывает при миокардитах, митральном стенозе, врожденном дефекте межпредсердной перегородки, токсической миокардиодистрофии, дилатационной кардиомиопатии, кардиосклерозе.

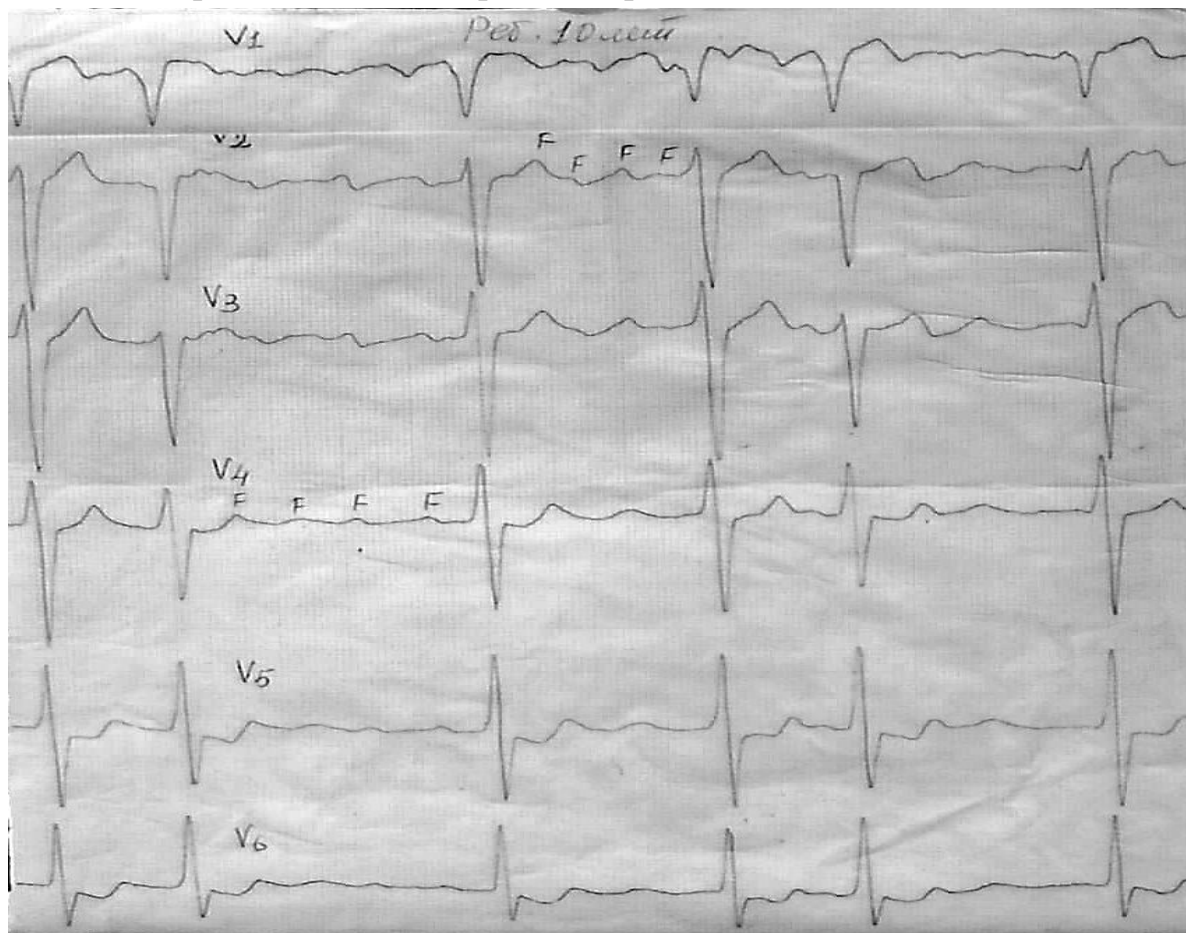


Рис. 25. Мерцание предсердий у девочки 10 лет с дилатационной кардиомиопатией.

Различают **пароксизмальную** и **стойкую** формы мерцательной аритмии. Пароксизм мерцания предсердий возникает внезапно, часто на фоне ранее неповрежденного миокарда (например, при токсическом поражении сердца), обычно в виде тахикармической формы, продолжается от нескольких минут до нескольких дней. Приступ быстро приводит к сердечной недостаточности, поэтому нужна неотложная помощь. Для снятия приступа внутривенно медленно вводятся сердечные гликозиды быстрого действия (*строфантин коргликон*), препараты калия и антиаритмические средства (*изоптин, аллапинин* или *соталол*). При отсутствии эффекта и нарастании сердечной недостаточности показана электроимпульсная терапия (дефибрилляция) в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

Стойкой или постоянной формой мерцания предсердий называется такая аритмия, которая продолжается более недели, может длиться месяцами и даже годами. При стойком нормосистолическом и тахисистолическом мерцании предсердий назначают перорально *дигоксин* (доза насыщения из расчета 0,04–

0,05 мг/кг массы тела) в сочетании с *изоптином* или *соталолом*. В некоторых случаях, особенно при тахисистолической форме, эффективными оказываются β -адреноблокаторы, их можно назначать при отсутствии сердечной недостаточности. При брадиаритмической форме применение этих препаратов опасно (они урежают ритм), лучше использовать *этацизин* или *этмозин*.

При всех формах стойкой мерцательной аритмии назначают различные сочетания кардиотрофных препаратов: *панангин+рибоксин*, *магвит+милдронат*, *актовегин+карнитон*. Терапия проводится не менее месяца. Неплохой эффект дает использование курса *неотона*. Во всех случаях необходимо лечение основного заболевания.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПРОВОДИМОСТИ (БЛОКАДЫ)

Нарушения проводимости (блокады) возникают в том случае, когда плохо работают клетки 2-го и 3-го типов, которые обеспечивают передачу импульсов по всей проводниковой системе и к сократительному миокарду. По локализации выделяют синоатриальную (на уровне миокарда предсердий), атриовентрикулярную (на уровне АВ соединения и ствола пучка Гиса) и внутрижелудочковые блокады (на уровне ножек и разветвлений пучка Гиса). Нарушения проводимости могут наблюдаться одновременно на разных уровнях, отражая распространенное поражение проводящей системы сердца.

Блокада может быть полной, когда появляется полный перерыв прохождения волны возбуждения, и неполной, частичной, когда происходит замедление проведения импульсов или некоторые импульсы периодически не проходят через пораженный участок.

Если блокада находится ниже деления пучка Гиса (в ножках пучка Гиса), то ее называют **продольной**, если выше – **поперечной**.

Синоатриальная (СА) блокада

При блокаде происходит замедление или прекращение проведения импульса от синусового узла к предсердиям. СА блокада бывает преходящей и постоянной.

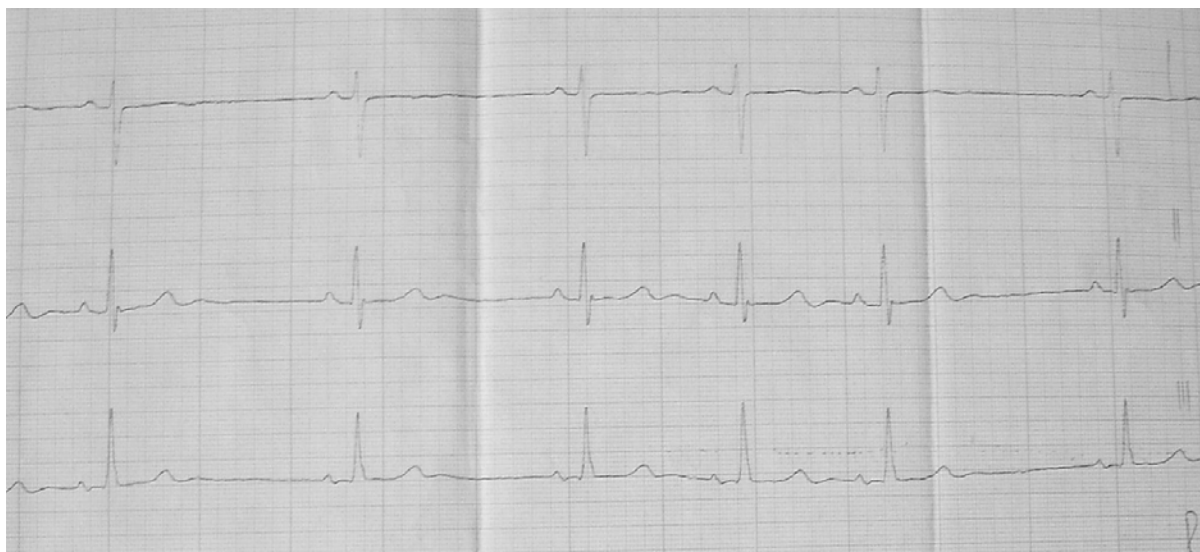


Рис. 26. Неполная СА блокада.

При **неполной** (частичной) СА блокаде некоторые импульсы не проходят от синусового узла к предсердиям, что сопровождается периодами асистолии (рис. 26). Если подряд выпадает несколько сокращений желудочков, клинически это проявляется головокружением или даже обмороком, «замиранием» в сердце. Аускультативно определяются периодические выпадения сердечной деятельности, т.е. временное отсутствие тонов сердца. На ЭКГ при этом фиксируются продолжительные диастолические паузы, после которых могут появиться выскальзывающие сокращения или ритмы.

Неполную СА блокаду практически невозможно отличить от **отказа синусового узла** (sinus arrest), который тоже выражается на ЭКГ длинной паузой. Отказ синусового узла часто бывает проявлением **синдрома слабости синусового узла** и в таком случае фиксируется на фоне выраженной брадикардии. В этой ситуации синусовый узел временно теряет способность к генерации импульсов, что часто связано с нарушением его питания.

Полная СА блокада характеризуется тем, что ни один импульс не доходит до предсердий, возбуждение и сокращение сердца осуществляются под воздействием нижележащих пейсмекеров (гетеротопные ритмы), чаще предсердных. Иногда при этом виде блокады на ЭКГ появляется миграция источника ритма.

СА блокада может встречаться у детей школьного возраста на фоне ВД с ваготонией. В таком случае будет положительной атропиновая проба, т.е. блокада снимается после введения *атропина*. Чаще СА блокада бывает связана с миокардитом или миокардиодистрофией. При этом она может сочетаться и с другими нарушениями ритма: экстрасистолией, мерцанием предсердий, атриовентрикулярной блокадой. СА блокада нередко бывает одним из проявлений синдрома слабости синусового узла. Интоксикации и отравления некоторыми лекарственными препаратами (сердечными гликозидами, β -адреноблокаторами, хинидином, кордароном) также могут быть причиной возникновения синоатриальной блокады.

При СА блокаде необходима терапия основного заболевания. Для уменьшения степени блокады, если часты обмороки, используют атропиноподобные препараты (*амизил, беллатаминал*). В тяжелых случаях дети должны получать помощь в кардиохирургических отделениях по лечению нарушений ритма сердца, где им будет проводиться электрокардиостимуляция.

Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярная (АВ) блокада проявляется нарушением проведения импульсов в основном через АВ соединение. Различают три степени блокады.

I степень диагностируется только по ЭКГ. Аускультативных и клинических проявлений не имеет. На ЭКГ выражается удлинением интервала Р-Q в сравнении с возрастной нормой (рис. 27). При этой блокаде все импульсы проходят через пораженный участок, но проведение их замедлено.

Причиной возникновения АВ блокады I степени часто бывает ВД с ваготонией, это подтверждается положительной функциональной пробой с атропином, такая блокада встречается у детей с текущим воспалительным

процессом в области АВ соединения (при ревмокардите, инфекционном миокардите), в этом случае интервал P-Q изменяется в динамике. Стойкое удлинение интервала P-Q характерно для постмиокардитического кардиосклероза. Временное удлинение интервала P-Q может наблюдаться при передозировке препаратов калия, сердечных гликозидов, антиаритмических средств. АВ блокада I степени может быть наследственной, в таком случае она регистрируется с рождения и часто выявляется у кого-либо из родителей.

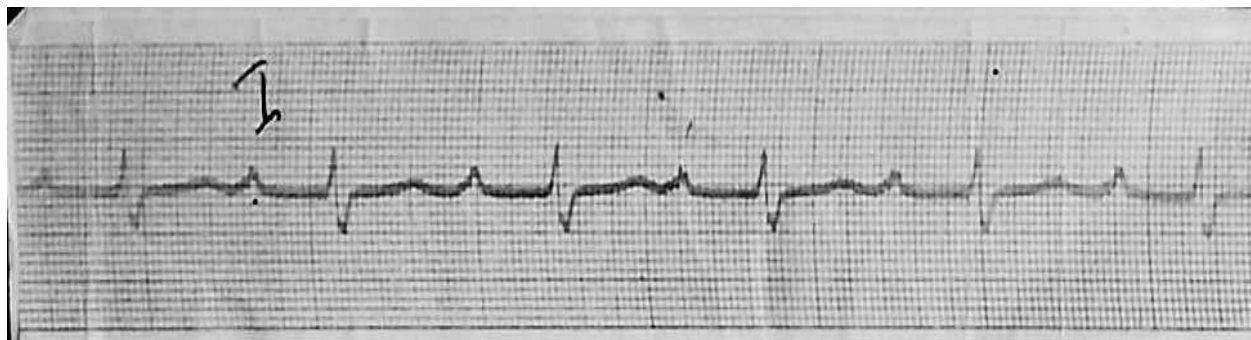


Рис.27. АВ блокада I степени.

Специального лечения при АВ блокаде I степени нет. Проводится терапия основного заболевания, при этом противопоказаны препараты, замедляющие проводимость (калий, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы).

II степень АВ блокады может быть двух типов. *I тип (тип Венкебаха или тип Мобиц I)* характеризуется тем, что некоторые импульсы не проводятся от предсердий к желудочкам, вследствие чего периодически наблюдается асистолия (рис.28). Субъективно могут ощущаться «остановки» сердца, аускультативно определяются периодические паузы в ритме сердца.

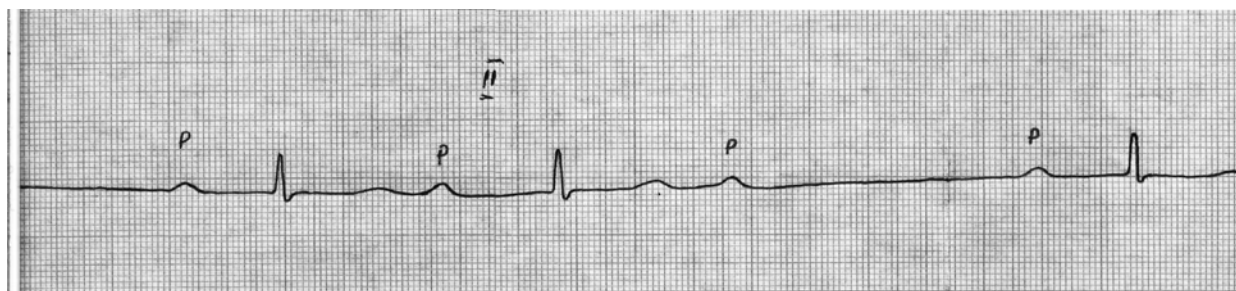


Рис. 28. АВ блокада II степени (тип Мобиц I)

На ЭКГ в ряде последовательных сердечных циклов (в двух, трех, четырех) наблюдается постепенное удлинение интервала P-Q, а затем в следующем цикле, когда импульс блокируется, регистрируется одинокий зубец P без желудочкового комплекса. После этого проводимость временно восстанавливается и вся описанная картина изменений ЭКГ повторяется (периоды Венкебаха–Самойлова).

II тип блокады (тип Мобиц II) отличается от I типа тем, что на ЭКГ не наблюдается последовательного удлинения интервала P-Q, он либо соответствует возрастной норме, либо стойко удлинен. Желудочковые комплексы, как и при I типе блокады, периодически выпадают. По-видимому,

при такой картине ЭКГ место блокирования импульсов (очаг поражения) расположено несколько дистальнее АВ соединения, в области ствола пучка Гиса. Считается, что блокада типа Мобиц II прогностически хуже блокады типа Мобиц I. У детей чаще встречается АВ блокада I типа.

При частом отсутствии желудочковых сокращений нарушается внутрисердечная и общая гемодинамика.

Причинами возникновения АВ блокады II степени, как правило, являются серьезные поражения сердечной мышцы: миокардит, миокардиодистрофия, кардиомиопатия, кардиосклероз. Неполная блокада может переходить в полную и наоборот, особенно при текущем процессе.

Лечение при АВ блокаде II степени проводится в зависимости от основного заболевания. При миокардитах, протекающих с такой блокадой, применяются глюкокортикоиды, при миокардиодистрофии – кардиотрофные препараты. Противопоказаны средства, ухудшающие функцию проводимости (калий, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы).

III степень АВ блокады, или полная поперечная АВ блокада, характеризуется отсутствием проведения импульсов от предсердий к желудочкам. Предсердия возбуждаются и сокращаются под влиянием импульсов, исходящих из синусового узла (чаще всего), а желудочки работают от другого источника ритма, расположенного ниже места блокады (рис. 29). Обычно гетеротопный пейсмейкер локализован в нижней части АВ узла или в верхней части ствола пучка Гиса, реже в проводниковой системе желудочков. Таким образом, полностью прекращается связь между предсердиями и желудочками, они работают независимо друг от друга. Гетеротопный ритм, как правило, реже синусового, поэтому аускультативно определяется замедленный ритм сердца (ухом улавливаются сокращения желудочков). При этом ЧСС уменьшена в сравнении с возрастной нормой в 1,5–2 раза. Периодически нарушается мелодия сердца.



Рис. 29. АВ блокада III степени (II стандартное отведение).

Достоверно полную АВ блокаду можно определить только по ЭКГ, на которой предсердные зубцы Р и желудочковые комплексы QRST будут фиксироваться независимо друг от друга, при этом интервал Р–Р будет короче, чем R–R. Если гетеротопный пейсмейкер находится в желудочках, то будет деформирован желудочковый комплекс.

Полная поперечная блокада может быть *врожденной* и *приобретенной*. **Врожденная** полная АВ блокада нередко встречается у детей, перенесших

поздний врожденный кардит. В этом случае она обычно стойкая, так как является следствием постмиокардитического склероза. Известна изолированная полная врожденная АВ блокада, возникающая в связи с нарушением формирования проводниковых клеток АВ узла. При такой блокаде выраженных клинических проявлений может не быть, единственным симптомом является редкий пульс, диагноз устанавливается только по ЭКГ. Однако в дальнейшем вследствие нарушения внутрисердечной гемодинамики постепенно растягиваются камеры сердца, замедляется общее кровообращение, ухудшается питание миокарда, а также других систем и органов. Дети постепенно начинают отставать в физическом, а затем и в психическом развитии. В любой момент полная АВ блокада может осложниться сердечной недостаточностью. Кроме того, в любой момент может истощиться или временно замолкнуть гетеротопный пейсмейкер. В таком случае наступит асистолия, которая клинически проявится в виде обморока или приступа Морганьи-Адамса-Стокса.

При врожденной форме полной АВ блокады медикаментозное лечение эффекта не дает. Детей необходимо ограждать от физических перегрузок. Помочь работе сердца при выраженной брадикардии и приступах асистолии может только искусственный водитель ритма.

Приобретенная полная АВ блокада чаще возникает у детей вследствие миокардита. При текущем процессе она будет проходящей (острый и подострый миокардит), при формировании склероза (хронический миокардит) – стойкой. Полная поперечная блокада может развиваться при токсических поражениях АВ узла (лекарственные отравления). Причиной возникновения полной АВ блокады могут быть опухоли сердца, а также сужение или атеросклероз сосудов, питающих АВ соединение.

В некоторых случаях, чаще при приобретенной форме проходящей АВ блокады, у пациентов могут наблюдаться приступы потери сознания, протекающие с судорогами, цианозом, отсутствием пульса (приступы Морганьи-Адамса-Стокса). Эти приступы связаны с временной асистолией в момент переключения желудочков на гетеротопный ритм. Асистолические паузы могут продолжаться различное время и всегда представляют непосредственную угрозу для жизни больного. Иногда короткие приступы асистолии проявляются стертой картиной: кратковременный обморок, головокружение, слабость. Обморочные состояния провоцируются физической перегрузкой, эмоциональным стрессом.

В случае развития приступа Морганьи-Адамса-Стокса показан закрытый массаж сердца для стимуляции гетеротопных пейсмейкеров. Подкожно вводят адреналин, атропин. Применяют временную кардиостимуляцию.

При лечении пациентов с приобретенной формой полной АВ блокады на фоне миокардитов используют глюкокортикоиды и кардиотрофные препараты. Противопоказаны препараты калия, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии, частых обмороках, выраженной брадикардии решается вопрос об искусственном водителе ритма.

Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса)

У детей встречаются как изолированные блокады ножек пучка Гиса (правой, передней левой и задней левой), так и их сочетания. Клинической и аускультативной симптоматики внутрижелудочковые блокады не имеют, диагноз устанавливается только по ЭКГ.

В зависимости от выраженности различают полные (с резко уширенным комплексом QRS) и неполные (с незначительно уширенным комплексом QRS) внутрижелудочковые блокады. Они могут быть также стойкими и преходящими.

У детей часто встречается *неполная блокада правой ножки пучка Гиса*. При этой блокаде на ЭКГ в отведениях III и V₁ определяются расщепление или зазубренность комплекса QRS без его уширения. Такая ЭКГ картина может наблюдаться у вполне здоровых детей грудного возраста, поскольку у них правый желудочек несколько превалирует над левым. У детей школьного возраста неполная блокада правой ножки пучка Гиса может появиться на фоне вегетативной дисфункции, миокардиодистрофии или миокардита.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса выражается на ЭКГ уширением комплекса QRS, особенно в правых отведениях (III, aVR, V₁, V₂), его расщеплением и зазубренностью. Появляются выраженные зубцы R в отведениях V_{1, 2}. Часто наблюдается дискордантная направленность комплекса QRS и зубца Т в отведениях V₁ и V₂. В левых отведениях (I, aVL, V₅, V₆) при этом уширен и расщеплен зубец S. Электрическая ось сердца (ЭОС) чаще вертикальная или умеренно отклонена вправо (рис. 30).

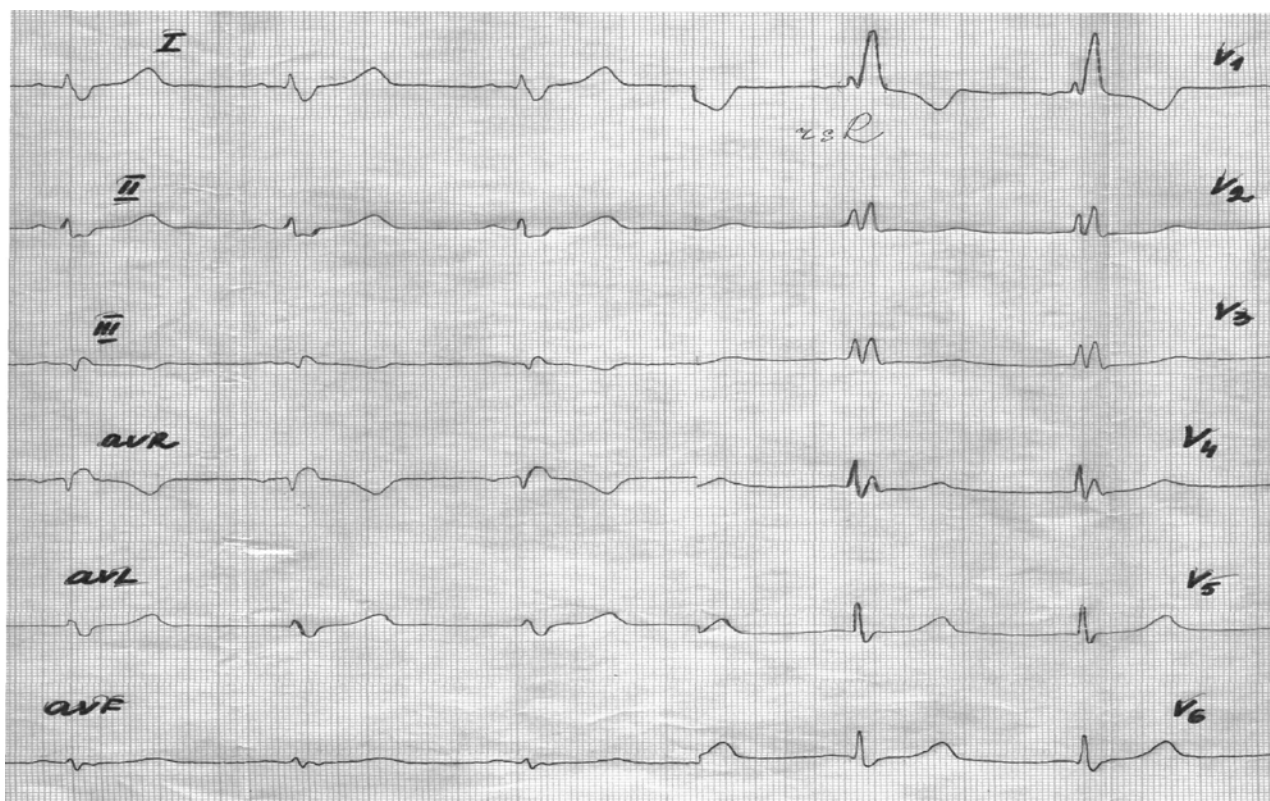


Рис. 30. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

При **полной блокаде левой ножки пучка Гиса** (передней и задней ветвей) на ЭКГ регистрируется отклонение ЭОС влево, уширение комплекса QRS во всех отведениях, глубокие и уширенные зубцы S в отведениях V₁ и V₂ (рис. 31).

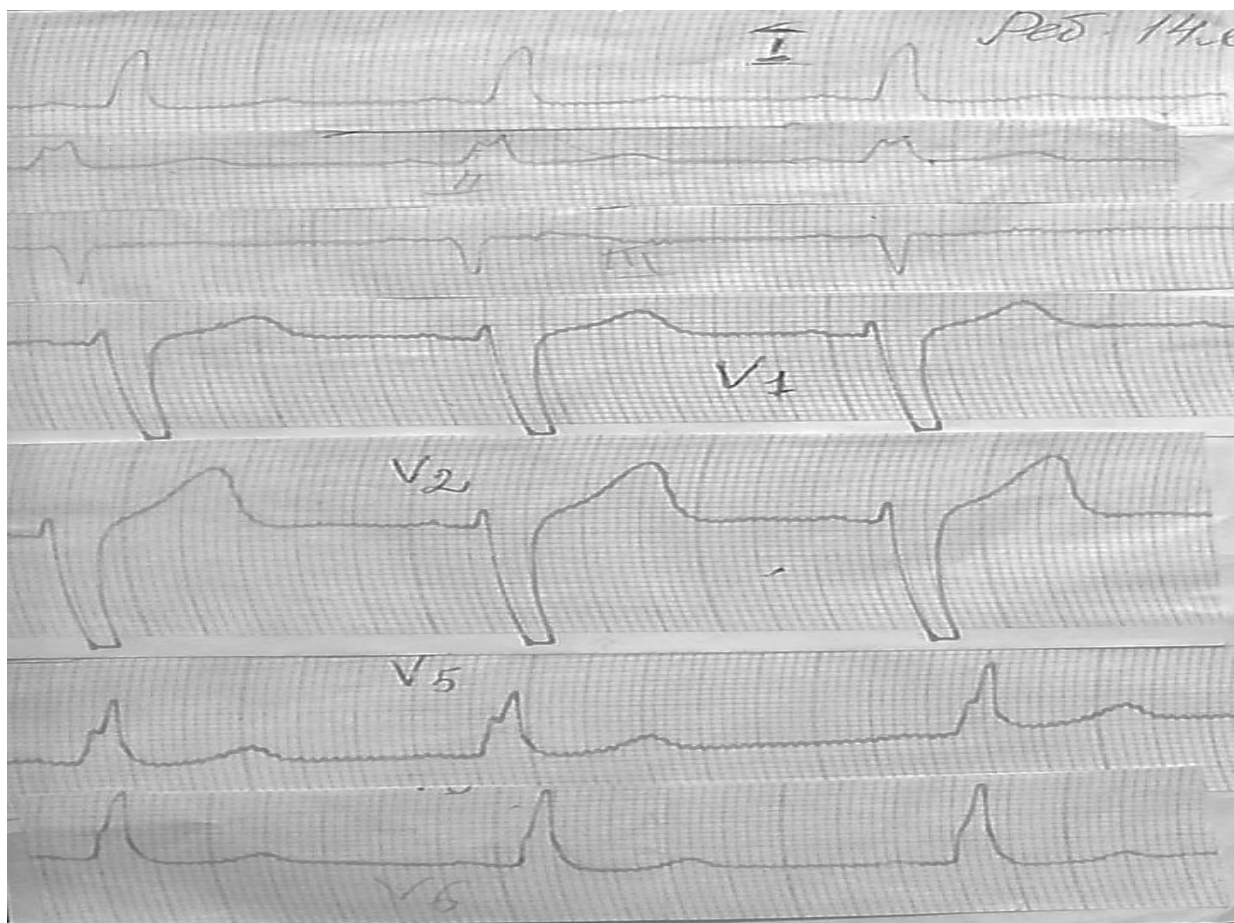


Рис. 31. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

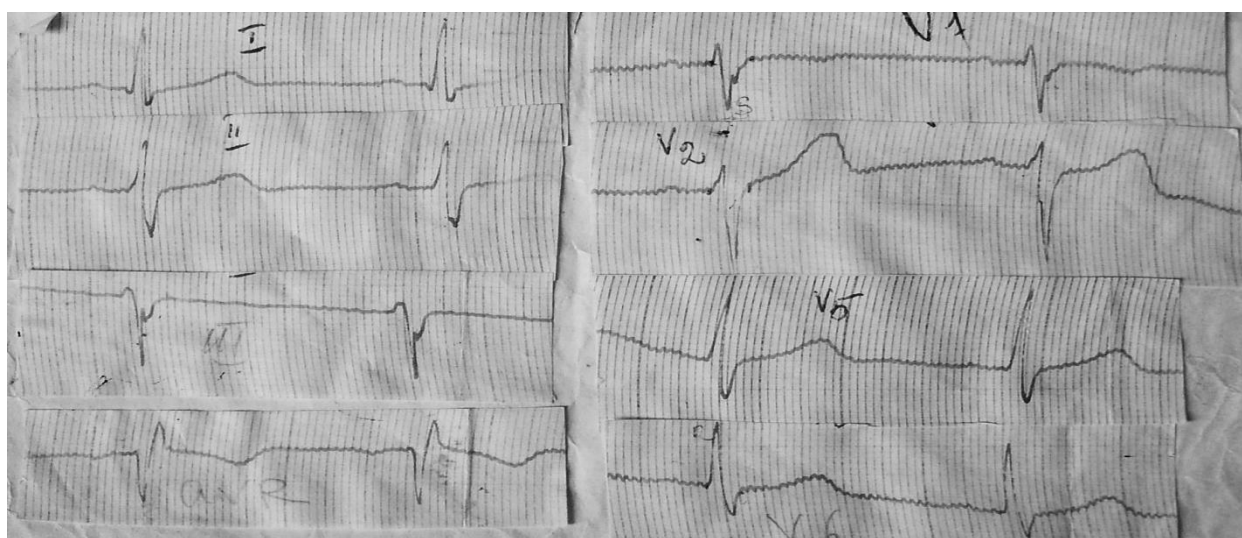


Рис. 32. Изолированная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Изолированная **блокада передней левой ветви пучка Гиса** характеризуется выраженным отклонением ЭОС. При этом угол α составляет –

30° и меньше ($-45^\circ, -90^\circ, -120^\circ$). Уширение комплекса QRS может быть незначительным, обычно он несколько уширен в отведениях $V_{5,6}$. В правых отведениях наблюдаются глубокие и расщепленные зубцы S (рис. 32).

Для изолированной блокады **задней ветви пучка Гиса** наиболее типично резкое отклонение ЭОС вправо (угол $\alpha \geq +120^\circ$) (рис. 33). Кроме того, могут быть уширение и расщепление комплекса QRS в левых отведениях ($V_{5,6}$).

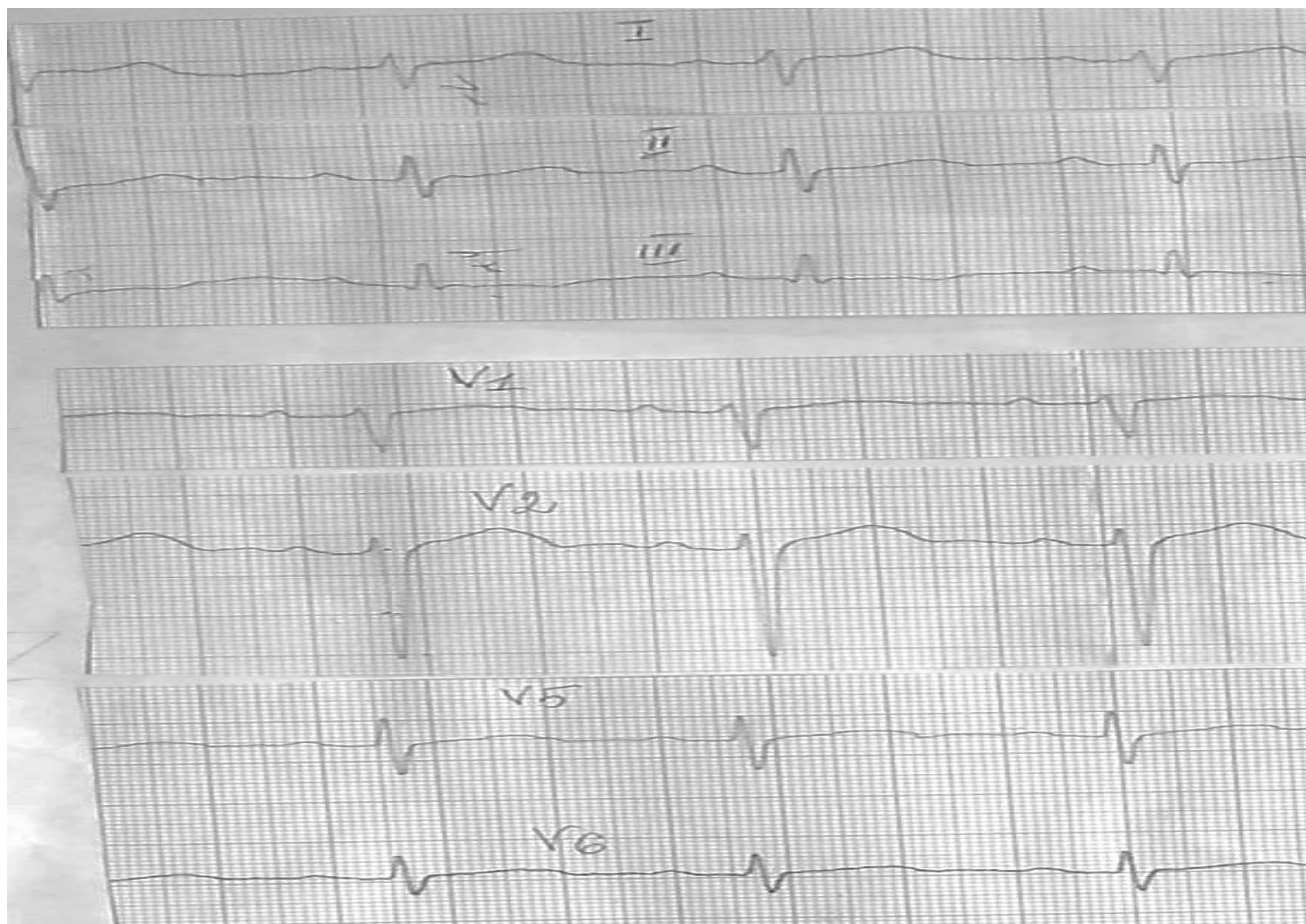


Рис. 33. Изолированная блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса. Низковольтная ЭКГ.

При сочетании двух или нескольких разносторонних продольных блокад на ЭКГ имеются признаки нарушения проводимости по разным ножкам пучка Гиса.

Внутрижелудочковые блокады возникают у детей на фоне текущего миокардита различной этиологии, при этом они могут быть преходящими. У детей с миокардиодистрофией и кардиосклерозом обычно выявляются стойкие блокады ножек пучка Гиса. Часто наблюдаются различные внутрижелудочковые блокады у детей с неоперированными врожденными пороками сердца, а также после операций на сердце. Внутрижелудочковые блокады, выявляемые у детей на ЭКГ сразу же при рождении, без признаков врожденного кардита, сохраняющиеся в дальнейшей жизни, видимо, обусловлены наследственными особенностями проводниковой системы

желудочков. У взрослых блокады ножек пучка Гиса часто появляются на ЭКГ вследствие перенесенного инфаркта миокарда.

Специального лечения при внутрижелудочковых блокадах нет. Нужно лечить детей по поводу основного заболевания. Если это миокардит, применяют глюкокортикоиды, если миокардиодистрофия – кардиотрофные средства. Нежелательно назначать препараты калия, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды. Детям с внутрижелудочковыми блокадами рекомендуется некоторое ограничение физических нагрузок, нежелательны занятия в спортивных секциях.

КОМБИНИРОВАННЫЕ АРИТМИИ

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

Синдром слабости синусового узла

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

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

Клинически по ЭКГ различают три стадии процесса.

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

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

III стадия – так называемый синдром брадикардии, или синдром Шорта. При этом брадикардия, как правило, синусовая (иногда может быть предсердной), а тахикардия – всегда эктопическая, она обычно начинается после длинной паузы (рис. 34). У детей чаще встречается наджелудочковая форма эктопической тахикардии. Иногда выраженная синусовая брадикардия может сменяться приступом наджелудочковой пароксизмальной тахикардии или пароксизмом мерцания предсердий, после чего часто бывает длительная асистолия, во время которой наблюдаются головокружение, обморок, потеря сознания, приступ Морганьи-Адамса–Стокса.

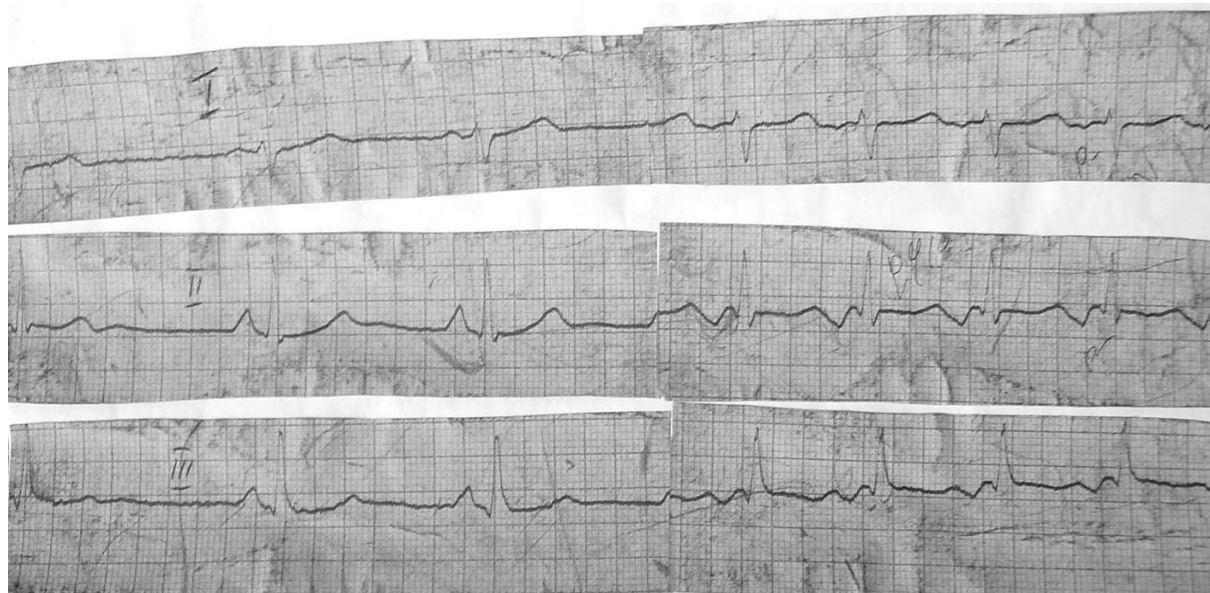


Рис. 34. СССУ III стадия. Синусовая брадикардия сменяется ускоренным нижнепредсердным ритмом

Прогноз при СССУ всегда серьезный. Детям с СССУ противопоказаны физические перегрузки, так как может развиваться длительная асистолия вследствие переутомления синусового узла и внезапно наступить смерть. Третья стадия процесса также может сопровождаться гиперкоагуляцией и тромбоэмболиями.

Специального лечения при СССУ нет. Назначают кардиотрофные средства, при миокардитах – противовоспалительные препараты (глюкокортикоиды). При наследственных и врожденных формах СССУ медикаментозная терапия эффекта не дает. Дети с СССУ должны обследоваться в кардиохирургических отделениях нарушений ритма, где будет решаться вопрос об искусственном водителе ритма (кардиостимуляторе).

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 (антероградная и обязательно

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

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

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

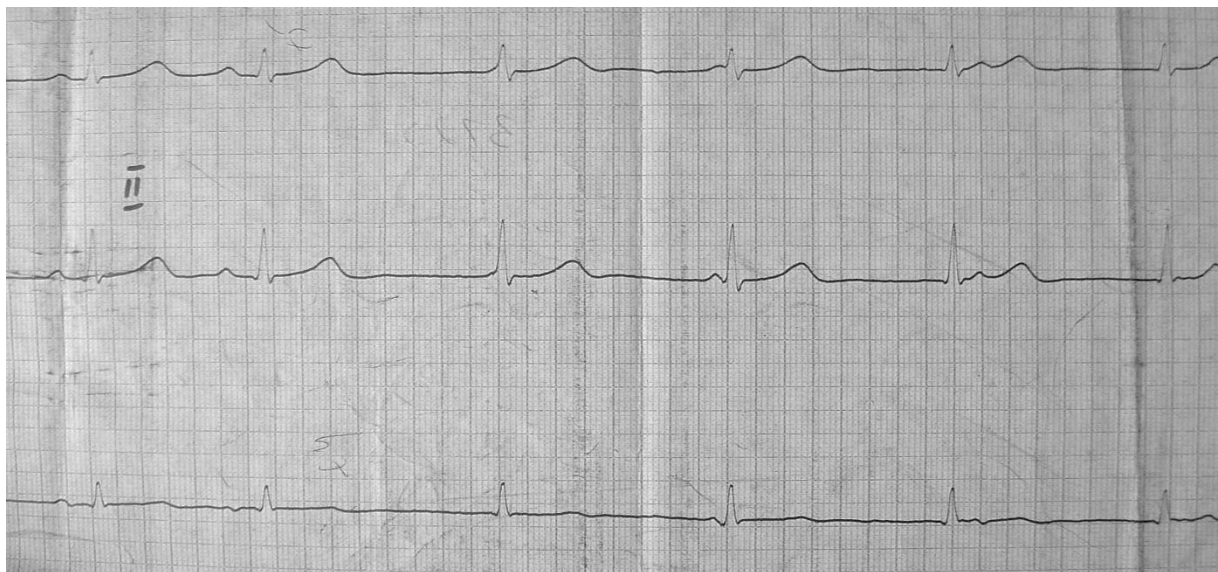


Рис. 35. Изометрическая АВ диссоциация у ребенка с инфекционным миокардитом.

Когда предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются почти в одинаковом темпе (хотя и из разных центров), на ЭКГ зубец Р регистрируется рядом с комплексом QRS, то приближаясь к нему, то удаляясь от него, то сливаясь с ним. В таком случае говорят об изометрической АВ диссоциации (рис. 35).

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

Специального лечения при АВ диссоциации нет. Необходима терапия основного заболевания. Противопоказаны препараты калия, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Электрокардиографические синдромы предвозбуждения желудочков часто осложняются экстрасистолией или приступами пароксизмальной тахикардии. Анатомической основой всех этих синдромов является наличие врожденных дополнительных (аномальных) проводниковых путей, что создает базу для возникновения механизма риентри и последующих аритмий. Согласно нашим наблюдениям, синдромы предвозбуждения желудочков часто встречаются у детей с проявлениями мезенхимальной дисплазии соединительной ткани сердца в виде пролапсов (дисфункций) клапанов, аномально расположенных хорд левого желудочка, аневризмы перегородок, открытого овального окна. Возможно, аномальные проводниковые пути сами являются признаками дисплазии соединительной ткани сердца.

ЭКГ синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW)

При ЭКГ синдроме WPW выявлены дополнительные проводниковые пучки Кента, соединяющие миокард предсердий с миокардом желудочков. Волна возбуждения от предсердий к желудочкам может распространяться по этим путям, минуя АВ соединение, а значит, ускоренно, без задержки. В связи с этим на ЭКГ появятся своеобразные изменения: укорочение интервала P-Q за счет отсутствия сегмента PQ, отражающего задержку импульса в АВ соединении; уширение и деформация желудочкового комплекса QRST вследствие неправильного распространения волны возбуждения по желудочкам.

Выраженность деформации желудочкового комплекса зависит от того, куда направлен аномальный путь: к левому или правому желудочку, к верхней, средней или нижней части желудочков (рис. 36).

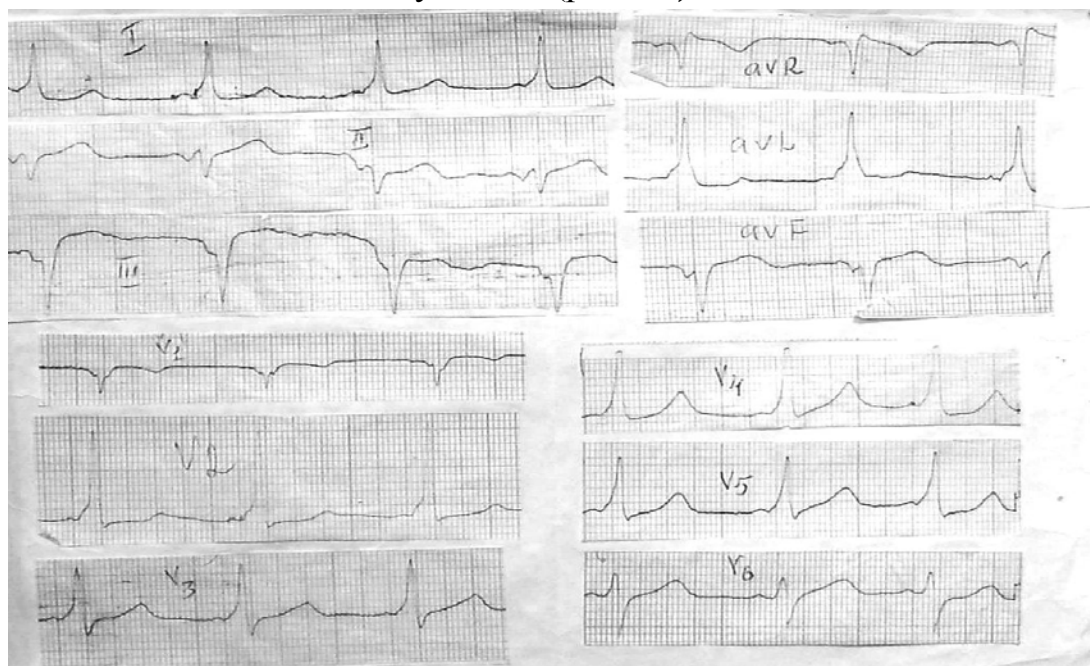


Рис. 36. ЭКГ синдром WPW у ребенка 10 лет.

Иногда на ЭКГ фиксируется преходящий синдром WPW. Это говорит о том, что попеременно функционируют оба пути проведения импульса – нормальный (АВ путь) и дополнительный (пучок Кента). В таком случае видны то нормальные комплексы, то деформированные (рис. 37).

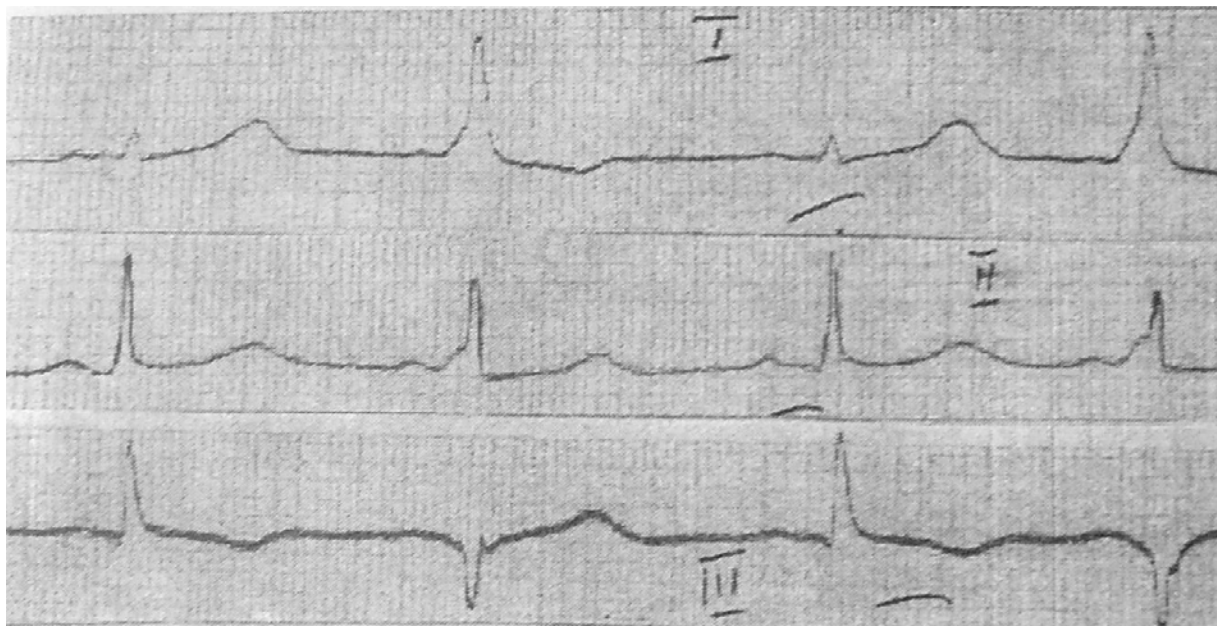


Рис. 37. Преходящий синдром WPW (2-й и 4-й комплексы).

Синдром WPW примерно в половине случаев осложняется пароксизмальной тахикардией (в основном АВ формой) или экстрасистолой. Однако точно сказать, как часто этот синдром осложняется аритмией, сложно, поскольку приступы эктопической тахикардии могут быть короткими и не вызывать субъективных ощущений, а значит, и не фиксироваться.

ЭКГ синдром WPW может быть обнаружен в любом возрасте, даже у новорожденных. Любое сопутствующее заболевание сердца, протекающее с нарушением АВ проводимости, может способствовать его проявлению (открытию дополнительных путей Кента). Мы часто наблюдали у детей школьного возраста синдром WPW, проявляющийся на фоне ВД с ваготонией.

Постоянный синдром WPW, тем более с приступами аритмии, нарушает внутрисердечную гемодинамику, что ведет к расширению камер сердца и снижению сократительной способности миокарда.

При частых приступах пароксизмальной тахикардии, нарушающих гемодинамику и мешающих жить, возможна радикальная коррекция в виде деструкции дополнительного пучка. В последние годы это проводится радиочастотным методом (радиочастотная абляция) или с помощью лазера в кардиохирургических отделениях, где находятся дети с такими нарушениями ритма.

Консервативная терапия таких детей заключается в лечении фоновых или сопутствующих заболеваний (ВД, МКД, миокардит, хронические очаги инфекции, тиреоидит и др.). Приступы ПТ снимаются с помощью

антиаритмических препаратов. Для профилактики ПТ проводят курсы кардиотрофной терапии.

Все дети с ЭКГ синдромом WPW, осложненным аритмией (экстрасистолией и приступами ПТ) должны состоять на диспансерном учете у детского кардиолога.

ЭКГ синдром укороченного интервала P-Q

У детей с ЭКГ синдромом укороченного интервала P-Q выявлены дополнительные проводниковые пучки Джеймса, соединяющие миокард предсердий со стволом пучка Гиса. При этом на ЭКГ отсутствует сегмент PQ, зубец P приближен к комплексу QRS, а желудочковый комплекс не изменен, так как волна возбуждения распространяется обычным путем, от ствола пучка Гиса по ножкам к желудочкам, сверху вниз (рис. 38).

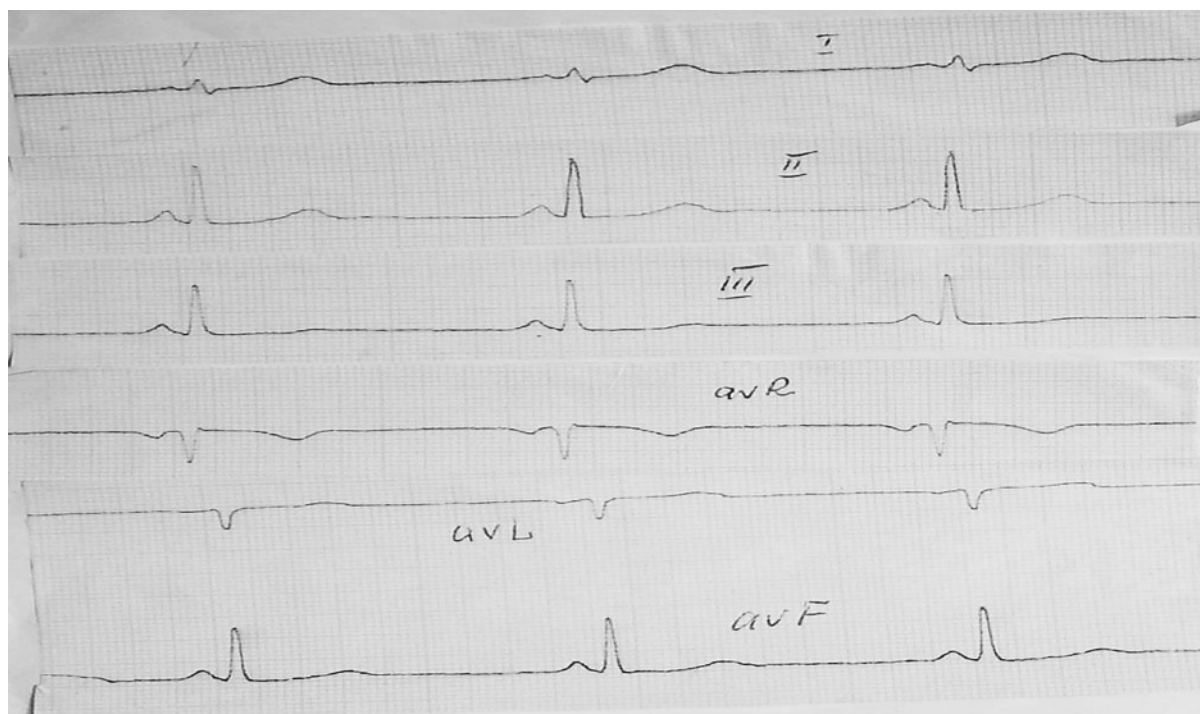


Рис. 38. ЭКГ синдром укороченного интервала P-Q.

Если нет сопутствующей аритмии, синдром субъективно и клинически не проявляется. По нашим наблюдениям синдром чаще встречается у девочек. В 10% случаев он осложняется экстрасистолией или пароксизмальной тахикардией (чаще наджелудочковой). Тактика ведения детей с синдромом укороченного интервала P-Q такая же, как и при синдроме WPW.

Синдром парциального предвозбуждения желудочков (СППЖ)

Появление СППЖ на ЭКГ связывают с наличием дополнительного проводникового пучка Махейма, соединяющего нижнюю часть АВ соединения или верхнюю часть ствола пучка Гиса с базальными отделами желудочков. При этом на ЭКГ регистрируется нормальный интервал P-Q (импульс проходит

через соединение), а перед желудочковым комплексом фиксируется небольшая волна предвозбуждения желудочков (рис. 39). СППЖ, как и другие синдромы предвозбуждения желудочков, может осложняться экстрасистолией или приступами пароксизмальной тахикардии. Иногда у одного и того же ребенка на ЭКГ могут появляться то один, то другой синдром предвозбуждения желудочков или их сочетания. При этом вероятность возникновения аритмии возрастает.

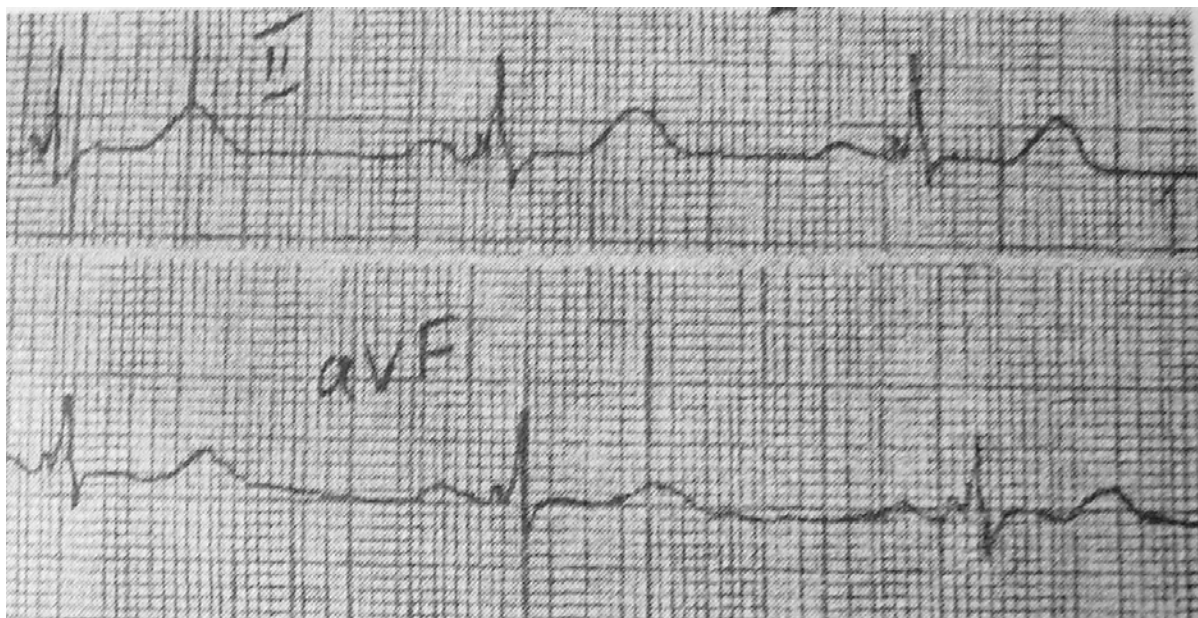


Рис. 39. СППЖ.

Всем детям с выявленными электрокардиографическими синдромами предвозбуждения желудочков противопоказаны занятия в спортивных секциях, физические перегрузки.

РЕДКИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С РАЗЛИЧНЫМИ АРИТМИЯМИ

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ)

СРРЖ проявляется на ЭКГ отсутствием сегмента ST, когда сразу после комплекса QRS начинается зубец Т (полный синдром), или небольшой волной предреполяризации, идущей после комплекса QRS (неполный синдром). Его происхождение в последние годы связывают с наличием врожденных дополнительных путей, расположенных в желудочках. Если импульс проходит по таким аномальным путям, это отражается на форме конечной части желудочкового комплекса (рис. 40).

Нередко СРРЖ встречается у детей с различными проявлениями мезенхимальной дисплазии соединительной ткани. Как и все синдромы, имеющие в своей основе дополнительные проводниковые пути, он может осложняться нарушениями ритма. Поскольку дополнительные проводниковые пучки расположены в области желудочков, есть вероятность возникновения

желудочковой экстрасистолии или ПТ, реже – трепетания желудочков, что всегда представляет угрозу для жизни больного. Иногда на ЭКГ встречаются сочетания СРРЖ с СППЖ или с синдромом укороченного интервала P-Q.



Рис. 40. СРРЖ у мальчика 14 лет с ВД.

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

Наследственный электрокардиографический синдром удлиненного интервала Q-T

Наследственный электрокардиографический синдром удлиненного интервала Q-T выражается на ЭКГ увеличением электрической систолы сердца, или интервала Q-T, за счет удлинения сегмента ST. Обычно при этом синдроме интервал Q-T превышает должную величину более чем на 0,05 с (рис. 41).

Известны два варианта этого синдрома:

- с наличием сопутствующей тугоухости или полной глухоты – синдром Джеруэлла–Ланге-Нилсена (1957);
- без нарушения слуха – синдром Романо–Уорда (1963).

Первый вариант передается по наследству по аутосомно-рецессивному типу, второй – по аутосомно-доминантному.

Синдром удлиненного интервала Q-T часто бывает причиной внезапной кардиогенной смерти (ВКС), так как в любой момент, особенно при физическом напряжении, может осложниться приступом желудочковой тахикардии, трепетанием желудочков, асистолией. Такие дети плохо переносят физические нагрузки. Любой психоэмоциональный стресс может

спровоцировать приступ потери сознания с судорогами. Нередко наблюдаются обмороки или их эквиваленты в виде общей слабости, головокружения.



Рис. 41. Синдром удлинённого интервала Q–T (0,50 сек при норме 0,42 сек)

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

Пациентам с этой патологией следует ограничивать физические нагрузки. Занятия в спортивных секциях противопоказаны.

Холтеровское мониторирование

Техническая суть метода **холтеровского мониторирования** (ХМ) заключается в длительной регистрации ЭКГ в условиях свободной активности обследуемого, с последующим анализом полученной записи на специальных устройствах, называемых дешифраторами.

Клиническим стандартом является проведение суточного, 24-часового исследования. Укорочение времени регистрации менее 24 часов может быть связано с техническими или организационными аспектами проведения исследования в стационаре или поликлинике, однако, запись адекватная анализу не должна быть менее 12 часов с полным включением в нее периода ночного сна.

Всем пациентам при ХМ рекомендуется вести дневник активности с записью, возникающей в процессе исследования симптоматики. В дневнике необходимо отражать характер основной активности: прогулки, учебные

занятия, стрессы, просмотр телепередач, занятия за компьютером, курение, время приема пищи и лекарственных препаратов, возникающей симптоматики.

Уровень физической активности в период ХМ может быть важен при определении факторов, провоцирующих возможное начало аритмии или характерной симптоматики.

В основе автоматического анализа ЭКГ при ХМ лежит калькуляция и оценка вариабельности интервалов RR, ширины комплекса QRS и конечной части сердечного цикла (сегмента ST и интервала QT).

Анализ интервалов RR позволяет оценить параметры ЧСС, вариабельности ритма сердца, заложенные в алгоритм дешифратора критерии оценки нарушений ритма сердца: паузы ритма и преждевременные сокращения. У детей критерии оценки интервальных характеристик ЭКГ имеют выраженные возрастные изменения, знание которых необходимо для правильной интерпретации результатов исследования!

При анализе ХМ не ограничиваются только анализом ЭКГ. Возможность компьютерной обработки параметров сердечного ритма, зарегистрированного в условиях свободной активности, позволяет оценить влияния суточных биоритмологических и экстракардиальных факторов. Изменение ритма сердца является универсальной реакцией организма на любое воздействие внешней среды, в основе которой, прежде всего, лежит обеспечение баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. При проведении ХМ оценивается *вариабельность ритма сердца (BPC)*.

Для клинического использования при ХМ в настоящее время более информативным считается временной анализ BPC. Основными параметрами временного анализа BPC являются:

- **SDNN** (мс) – стандартное отклонение всех анализируемых RR интервалов, т.е. характеризует функцию разброса сердечного ритма;
- **rMSSD** – квадратный корень суммы разностей последовательных интервалов RR, является показателем концентрации сердечного ритма.

Увеличение параметров временного анализа BPC связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение – с активацией симпатического тонуса.

Низкая BPC является маркером многих патологических состояний, в том числе прогностическим показателем, увеличивающим риск смерти. Прогностически неблагоприятными значениями показателей BPC, увеличивающими риск внезапной сердечной смерти у детей старше трех лет, являются SDNN менее 50 мс и rMSSD менее 15 мс.

Манифестация многих опасных заболеваний тесно связана с определенными периодами суток. Суточный цикл свободной активности характеризуется наличием двух различных функциональных состояний – бодрствования и сна. Изменение различных параметров ритма сердца в эти периоды лежит в основе оценки циркадных (суточных) ритмов при ХМ. Для оценки циркадной динамики ЧСС при ХМ рассчитывается *циркадный индекс (ЦИ)*. У здоровых обследуемых значения ЦИ в норме составляет от 1,24 до 1,44

(показатель не зависит от пола и возраста). По данным проведенного ХМ у пациентов может быть один из трех вариантов циркадного профиля ЧСС:

- нормальный циркадный профиль ЧСС – ЦИ 1,24-1,44;
- ригидный циркадный профиль ЧСС – ЦИ < 1,2 (признаки «вегетативной денервации»);
- усиленный циркадный профиль или усиление чувствительности ритма сердца к симпатическим влияниям ЧСС – ЦИ > 1,45.

Показания к проведению ХМ (Макаров Л.М., 2011):

I Класс

1. Обследование детей с высоким риском развития жизнеугрожающих сердечных аритмий и внезапной сердечной смерти:

- синдром удлиненного интервала QT,
- синдром Бругада,
- идиопатическая желудочковая тахикардия,
- синдром слабости синусового узла 3-4 типа,
- первичная легочная гипертензия,
- асимптоматическая АВ блокада 3 степени,
- сибсы детей, погибших от синдрома внезапной смерти младенцев первого года жизни,
- дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия;

2. Синкопе, предсинкопе или головокружения у пациентов с выявленной сердечной патологией, ранее документированной аритмией, искусственным водителем ритма или на фоне физической нагрузки;

3. Возникновение синкопе или предсинкопе на фоне приема препаратов с проаритмогенным эффектом;

4. Синкопе или предсинкопе, причина которых не выявлена другими методами;

5. Сердцебиение у пациентов, оперированных по поводу врожденного порока сердца или с выраженной недостаточностью кровообращения;

6. Оценка эффективности антиаритмической терапии.

II А Класс

1. Синкопе, предсинкопе или жалобы на частое сердцебиение в отсутствии выявленных сердечных заболеваний;

2. Оценка ритма сердца после назначения антиаритмических препаратов с высоким риском проаритмогенного эффекта;

3. Асимптоматическая АВ блокада 2 степени;

4. Транзиторная АВ блокада 1 степени после хирургической коррекции врожденного порока сердца или катетерной радиочастотной абляции;

5. Оценка вариабельности ритма сердца у пациентов с кардиальной патологией;

6. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;
7. Частая экстрасистолия (> 5 в минуту);
8. Желудочковая экстрасистолия при стресс-тесте.

II В Класс

1. Оценка асимптоматических пациентов, оперированных по поводу врожденного порока сердца, прежде всего, с высокой степенью недостаточности кровообращения или аритмиями;
2. Дети младше 3 лет с любыми аритмиями;
3. Пациенты с хронической суправентрикулярной тахикардией;
4. Редкая желудочковая экстрасистолия на ЭКГ покоя;
5. Обследование асимптоматичных детей из семей, где регистрировались случаи внезапной смерти в молодом возрасте (моложе 45 лет) у родственников первой линии.

III Класс

1. Синкопе, предсинкопе доказанной некардиальной природы;
2. Боли в груди без выявленных заболеваний сердца;
3. Рутинное обследование детей, занимающихся спортом;
4. Короткие сердцебиения без выявленных заболеваний сердца;
5. Асимптоматический синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта;
6. Оценка вариабельности ритма сердца у пациентов с некардиальной патологией;
7. Обследование детей первого года жизни, перенесших очевидные жизнеугрожающие состояния.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

Антиаритмические препараты – это лекарственные средства, которые влияют на электрофизиологический процесс, происходящий в миокарде. Они могут изменять функции автоматизма, проводимости и возбудимости, а также длительность рефрактерного периода.

Известно, что все антиаритмические средства можно разделить на четыре класса (Л.М.Беляева, Е.К.Хрусталева, 2003). Многие из них обладают нежелательными побочными эффектами и в педиатрической практике не применяются. Остановимся на тех препаратах, которые с успехом используются при лечении нарушений ритма сердца у детей.

I класс. Это препараты, обладающие способностью блокировать быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, т.е. «мембраностабилизирующие» средства. Из них в педиатрической практике используют *этмозин, этагизин, аллапенин, пролекофен*.

Этализин и этмозин с успехом применяют в педиатрии при всех видах экстрасистолии, особенно желудочковой. Они являются незаменимыми препаратами при лечении больных с ваготоническими экстрасистолами, так как не урежают ритм. Препараты успешно используются для снятия приступа пароксизмальной тахикардии, а также при трепетании и мерцании предсердий. Есть данные об отсутствии кардиодепрессивного действия этих средств. Установлено, что они не влияют на величину сердечного выброса. Курс лечения – от 7 до 14 дней, затем препарат может назначаться довольно длительно (иногда до 1-2 мес.) в половинной дозе. Дозировка подбирается индивидуально от 50-100 до 300 мг в сутки в 4 приема. Для снятия приступов пароксизмальной тахикардии вводятся внутривенно или внутримышечно из расчета 2–3 мг/кг массы тела на введение для детей раннего возраста и 1-2 мл для детей старшего возраста.

Обычно препараты хорошо переносятся пациентами. Побочные действия наблюдаются редко, могут проявляться в виде головокружения, головной боли, тошноты.

Аллапенин – алкалоид, полученный из травы аконита белоустого. Эффективен при всех видах экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцании и трепетании предсердий. Детям старше 12 лет назначается внутрь до 75 мг в сутки в 2–3 приема. Курс лечения – до 2 месяцев. Аллапенин не замедляет атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость. При приступе пароксизмальной тахикардии вводится внутривенно или внутримышечно 0,5% раствор от 1 до 2 мл на введение.

Пролекофен (ритмонорм, пропафенон, пропанорм) используется прежде всего для лечения пациентов с желудочковыми экстрасистолами (внутри до 300 мг в сутки в 2–4 приема). Внутривенно препарат вводят в дозе 1–2 мг/кг массы тела (детям раннего возраста) или 1 – 2 мл в старшем возрасте для снятия пароксизмальной тахикардии. Пролекофен имеет умеренно выраженные β -адрено- и кальцийблокирующие свойства. К побочным эффектам препарата относятся головокружение, атаксия, тошнота, металлический вкус во рту. Препарат нежелательно назначать детям с сердечной недостаточностью, так как может ее усугубить.

II класс. Включает β -адренергические блокаторы симпатической нервной системы, которые оказывают антиаритмическое действие путем подавления аритмогенных эффектов катехоламинов (адреналина и норадреналина). Для лечения симпатозависимых аритмий используются кардиоселективные β -адреноблокаторы (*атенолол, метопролол или эгилок*), которые блокируют β_1 -адренорецепторы сердца и не оказывают побочного влияния на другие системы организма. Эти препараты снижают активность синусового узла, замедляют проводимость импульса, улучшают диастолическую функцию желудочков, несколько снижают АД. Препараты применяются при выраженной синусовой тахикардии и симпатозависимых экстрасистолах.

Известно, что β -адреноблокаторы укорачивают электрическую систолу желудочков (интервал Q-T), поэтому могут использоваться при наследственных синдромах удлинения интервала Q-T в целях профилактики развития аритмий.

Курс лечения – до 3-х недель (иногда – до 2-х месяцев), доза подбирается индивидуально от 50 до 200 мг в сутки в 3–4 приема. При назначении препаратов детям до 6 лет жизни необходим контроль ЭКГ каждые 5 – 7 дней.

К наиболее частым побочным эффектам препаратов относятся брадиаритмия и нарушение функции проводимости. Тем не менее нужно отметить хорошую переносимость их детьми, побочные реакции наблюдаются крайне редко.

III класс. Составляют антиаритмические средства, удлиняющие фазу реполяризации и потенциал действия (рефрактерный период). Из них нашли применение *кордарон (амиодарон)* и *соталол (соталекс)*. Эти препараты обладают легким α - и β -адреноблокирующим действием и увеличивают коронарный кровоток.

Кордарон дает хороший эффект при всех видах экстрасистолии. Однако в последнее время он несколько реже применяется в педиатрии в связи с его побочными действиями: он снижает сократительную способность миокарда, ухудшает функцию проводимости, может привести к бронхоспазму. Кроме того, в его молекулу входит йод, что может вызвать тиреоидный эффект, описаны гипо- и гипертиреозы, обусловленные длительным применением кордарона. Препарат назначается в 3–4 приема (от 200 до 600 мг в сутки). Курс лечения для детей – от 2 недель до 2 месяцев. Может применяться внутривенно или внутримышечно (2–3 мг/кг/на введение или 3–5 мл) для снятия приступа пароксизмальной тахикардии.

Соталол (соталекс) эффективен при наджелудочковых и желудочковых экстрасистолах, приступах пароксизмальной тахикардии, мерцании и трепетании предсердий. Лишен многих побочных эффектов кордарона. Назначается внутрь по 20–40 мг 2–3 раза в день (в зависимости от возраста). При необходимости доза может быть увеличена до 160–240 мг/сут. В настоящее время имеются препараты пролонгированного действия (соталол ретард 80 и 160), которые назначаются 1 раз в сутки. Внутривенно или внутримышечно вводится в дозе от 0,2 до 1,5 мг/кг массы тела на введение или 1–2 мл старшим детям.

IV класс. Включает *верапамил (финоптин, изоптин)* и *дилтиазем (блокальцин)*. Это антагонисты кальция, они блокируют вход кальция в миоцит и задерживают в ней калий, оказывают также небольшое β -адреноблокирующее и коронарорасширяющее действие. Препараты малотоксичны.

Верапамил широко используется в педиатрии при наджелудочковых аритмиях: экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, ускоренных предсердных ритмах, мерцании и трепетании предсердий. Назначается в дозе от 40 до 200 мг в сутки в 3–4 приема (в раннем возрасте до 2 мг/кг массы тела в сутки). Курс лечения – 2–3 недели (при необходимости – до 1–2 мес.). Внутривенно или внутримышечно вводится в раннем возрасте из расчета 0,12 мг/кг на введение, в старшем – от 1,0 до 2,0 мл 0,25% раствора. Внутривенное струйное введение изоптина эффективно в 90% случаев для купирования приступа суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

К побочным эффектам препаратов относятся брадиаритмия, АВ блокада I степени, головокружение. Не следует их длительно назначать при наличии сердечной недостаточности.

Известно, что практически каждый из антиаритмических препаратов может вызывать проаритмический эффект, особенно при длительном применении. В связи с этим общую продолжительность лечения желательно ограничивать до 2 месяцев. Если нет эффекта от терапии в течение 1-2 суток, необходимо сменить дозу или препарат.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

Диспансеризация пациентов с аритмиями сердца осуществляется амбулаторно (в поликлинике) кардиологом. Целью наблюдения являются предупреждение повторного развития нарушения ритма сердца, оздоровление детей с аритмиями, контроль за состоянием сердечной мышцы в процессе роста и развития ребенка, а также регулирование физических нагрузок.

Диспансерному наблюдению подлежат прежде всего пациенты с эктопическими аритмиями, полными продольными блокадами (ножек пучка Гиса) и поперечной блокадой II-III степени. Кроме того, под постоянным контролем находятся дети с синдромом слабости синусового узла, АВ диссоциацией и наследственным синдромом удлинённого интервала Q-T.

Пациенты с *экстрасистолой* и *парасистолой* наблюдаются кардиологом в случаях, если эти нарушения ритма входят в группу неблагоприятных (частые, групповые, полиморфные, на фоне удлинённого интервала Q-T). После исчезновения аритмии пациенты наблюдаются в течение 1 года. За время наблюдения им проводится 1-2 курса кардиотрофной терапии, подросткам – ноотропные препараты (1-2 курса), при необходимости назначаются антиаритмические препараты, проводится санация очагов инфекции, консультация эндокринолога, регулирование физической активности. Перед снятием с диспансерного учета необходимо провести суточное мониторирование ЭКГ.

После приступа *пароксизмальной тахикардии* пациенты состоят на диспансерном наблюдении в течение 6 месяцев (суправентрикулярная форма) или 1 года (желудочковая форма). Проводится кардиотрофная терапия, коррекция вегетативной дисфункции, лечение фонового заболевания, санация очагов хронической инфекции.

Пациенты с постоянной формой *мерцания* или *трепетания предсердий* состоят на диспансерном учете до 18 лет. Проводятся курсы кардиотрофной терапии, при необходимости назначаются антиаритмические препараты (верапамил или этацизин), дигоксин. Снятие ЭКГ проводится 1 раз в 6 месяцев, суточное мониторирование ЭКГ – 1 раз в год. Показан щадящий образ жизни.

Непароксизмальная тахикардия (ускоренный эктопический ритм) обычно встречается на фоне хронического кардита или постмиокардитической миокардиодистрофии. Пациенты состоят на диспансерном учете длительно (не менее 5 лет). Проводятся курсы кардиотрофной терапии (2 раза в год), при необходимости – антиаритмические препараты, регулируется физическая нагрузка. Контроль ЭКГ проводится 1 раз в 6 месяцев, суточное мониторирование ЭКГ – 1 раз в год. Показан щадящий образ жизни.

Пациенты с **синдромом слабости синусового узла** находятся на диспансерном учете постоянно (до 18 лет). Они освобождаются от физической нагрузки, им показан щадящий образ жизни. Проводятся курсы кардиотрофной терапии (2 раза в год), при необходимости – антиаритмические препараты. Для решения вопроса об искусственном водителе ритма показана консультация кардиохирурга 1 раз в год.

Пациенты с **АВ диссоциацией** состоят на диспансерном учете в течение 1 года после снятия аритмии. Проводится кардиотрофная терапия (2 раза в год), лечение фонового заболевания, санация очагов инфекции, регулируется физическая активность. Перед снятием с диспансерного учета необходимо провести суточное мониторирование ЭКГ.

Пациенты с **наследственным синдромом удлиненного интервала Q-T** состоят на диспансерном учете до 18 лет. Периодически (не менее 2 курсов) им назначают кардиотрофную и ноотропную терапию. При возникновении эктопических нарушений ритма показано назначение селективных β -адреноблокаторов под контролем ЭКГ. Занятия спортом и физкультурой противопоказаны. 1 раз в год проводится суточное мониторирование ЭКГ. Вопрос об искусственном водителе ритма решается при выраженной брадикардии и наличии синкопальных состояний.

Пациенты с **полной поперечной блокадой (АВ блокада III степени)** находятся на диспансерном учете постоянно. Показан щадящий образ жизни, освобождение от физкультуры. Периодически (2 раза в год) проводятся курсы кардиотрофной терапии (неотон). Контроль ЭКГ – 1 раз в 3 месяца, УЗИ сердца – 1 раз в год. При ЧСС менее 50 ударов в минуту и прогрессирующем расширении желудочков, наличии синкопэ показана консультация кардиохирурга для решения вопроса об искусственном водителе ритма.

При **АВ блокаде I-II степени** пациенты наблюдаются после снятия блокады в течение 1 года. Контроль ЭКГ проводится 1 раз в 3 месяца. Назначается лечение фонового заболевания, кардиотрофные препараты (1 раз в 6 месяцев). Показано ограничение физических нагрузок. Перед снятием с учета – суточное мониторирование ЭКГ.

Пациенты с **полной продольной блокадой (правой или левой ножки пучка Гиса)** состоят на диспансерном наблюдении постоянно. Противопоказаны занятия в спортивных секциях, назначается подготовительная группа по физкультуре или ЛФК. Контроль ЭКГ проводится 1 раз в 6 месяцев, УЗИ сердца – 1 раз в 2 года. Проводится лечение фоновых заболеваний, очагов хронической инфекции. Такой же тактики следует

придерживаться и в отношении пациентов с *изолированными блокадами передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса*.

Многолетние наблюдения за пациентами с различными аритмиями позволяют сделать следующие выводы:

- Ранняя диагностика нарушений ритма сердца улучшает прогноз заболевания. Чем раньше начато лечение, тем оно более эффективно.
- При терапии эктопических аритмий в детском возрасте с успехом используются антиаритмические препараты. Однако их применение должно быть обоснованным и дифференцированным.
- Назначение ноотропных препаратов при лечении эктопических нарушений ритма сердца помогает достичь длительного положительного эффекта.
- Успешное лечение детей и подростков с различными аритмиями сердца возможно лишь при наличии преемственности между стационаром и поликлиникой, а также эффективного диспансерного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. – Мн.: Выш. шк., 2003. – 365 с.
2. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К., Колупаева Е.А. Нарушения ритма сердца и проводимости у детей и подростков: Учеб.-метод. пособие. – Минск: БелМАПО, 2009. – 48 с.
3. Гутхайль Х., Линдингер А. 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.
4. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / Под общ. ред. Л.М.Беляевой. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2011. – 584 с.
5. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. – М.: ИД «Медпрактика». – М., 2002. – 276 с.
6. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. Изд. 3-е. – М.: ИД Медпрактика-М, 2009. – 340 с.
7. Мурашко Е.В. Стандартная электрокардиография в педиатрической практике. – Леч.врач. – 2005. – №1. – С. 52-58.
8. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). – СПб.: Невский диалект, 2003. – 224 с.
9. Осколкова М.К., Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. – М.: «Мединпресс», 2001. – 352 с.
10. Педиатрия. Курс лекций / Л.М.Беляева. – М.: Мед. лит. – 2011. – 568 с.
11. Середа Ю. В. Электрокардиография в педиатрии: Учебное пособие. – 4-е изд., перераб. и доп. – СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2011. – 104 с.
12. Школьников М.А., Миклашевич И.М., Калинин Л.А. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков. – Москва, 2010. – 232 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Метод электрокардиографии	4
Нарушения ритма сердца и проводимости	15
Нарушения функции автоматизма	16
<i>Номотопные нарушения ритма</i>	16
<i>Гетеротопные ритмы</i>	19
Нарушения функции возбудимости	21
<i>Экстрасистолия</i>	22
<i>Парасистолия</i>	29
<i>Пароксизмальная тахикардия</i>	31
<i>Непароксизмальная тахикардия (ускоренный эктопический ритм)</i>	34
<i>Трепетание предсердий</i>	35
<i>Мерцание (фибрилляция) предсердий</i>	36
Нарушения функции проводимости (блокады)	38
<i>Синоатриальная (СА) блокада</i>	38
<i>Атриовентрикулярные блокады</i>	39
<i>Внутрижелудочковые блокады (блокады ножек пучка Гиса)</i>	43
Комбинированные аритмии	46
<i>Синдром слабости синусового узла</i>	46
<i>Атриовентрикулярная диссоциация</i>	47
Электрокардиографические синдромы предвозбуждения желудочков	49
<i>Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW)</i>	49
<i>Синдром укороченного интервала P-Q</i>	51
<i>Синдром парциального предвозбуждения желудочков (СППЖ)</i>	51
Редкие электрокардиографические синдромы, протекающие с различными аритмиями	52
<i>Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ)</i>	52
<i>Наследственный электрокардиографический синдром удлиненного интервала Q-T</i>	53
Холтеровское мониторирование	54
Характеристика современных антиаритмических препаратов, используемых в детской кардиологии	57
Диспансеризация детей и подростков с нарушениями ритма сердца и проводимости	60
Литература	63

Учебное издание

Беляева Людмила Михайловна
Хрусталёва Елена Константиновна
Колупаева Елена Александровна

ЭКГ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л.М. Беляева

Подписано в печать 09. 09. 2016. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,72. Уч.- изд. л. 3,28. Тираж 100 экз. Заказ 182.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.