

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Минск 2010

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ «БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра пропедевтики детских болезней

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Учебно-методическое пособие

Утверждено научно-методическим советом университета в качестве методических
рекомендаций 2010г., протокол №



Минск 2010

УДК
ББК
П

Авторы: канд. мед. наук, доцент В.И.Твардовский; асс. В.В. Дмитрачков, асс. Н. Н. Былинский, канд. мед. наук, асс. О.Н.Волкова, асс. А.Г. Каледа, канд. мед. наук, доцент О. Н. Назаренко, асс. О.В. Самохвал

Рецензент: канд. мед. наук, доцент 1-й кафедры детских болезней А.М.Чичко, канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии Бел МАПО Е.К.Хрусталева.

Коллектив авторов благодарит заведующую ревматологическим отделением С.А. Чеснову, работников отделения функциональной диагностики и работников архива УЗ «4-ая городская детская клиническая больница г. Минска» за помощь, оказанную в подготовке учебно-методического пособия.

Основы электрокардиографии детского возраста : учеб.-метод. пособ. / В.И. Ф 50 Твардовский [и др.]. – Мн.: БГМУ, 2010. – 55 с.

Представлены основы электрокардиографии детского возраста: теория ЭКГ, особенности детской электрокардиограммы, основные нарушения ритма и проводимости.

Методические рекомендации предназначены для студентов педиатрического и лечебного факультетов.

УДК
ББК

©Коллектив авторов, 2010,
©Учреждение образования «БГМУ», 2010 г.

ПРОВОДЯЩАЯ СИСТЕМА СЕРДЦА

Сердечной клетке свойственно три физиологических состояния – покой (поляризация), активирование (деполяризация) и возвращение в состояние покоя (реполяризация).

Миокард состоит из нескольких типов клеток. Различают клетки рабочего миокарда и клетки формирования и проведения импульса. Клетки формирования и проведения импульса представлены клетками трех типов: Р-клетки, переходные и клетки Пуркинье. Импульс рождается в Р-клетках, передается на переходные и затем на клетки Пуркинье. Клетки Пуркинье передают импульс клеткам рабочего миокарда. Основная масса Р-клеток концентрируется в синусовом узле.

Синусовый узел расположен субэпикардially в стенке правого предсердия сбоку от устья верхней полой вены (рис.1). От синусового узла отходит 3 пучка: передний, средний и задний. Передний пучок делится на две ветви: одна из них ведет к левому предсердию (пучок Bachman), вторая – к верхней части атриовентрикулярного узла. Средний пучок соединяет синусовый и А-В узел – пучок Wenkebach, задний – пучок Torel. Обычно импульс от синусового узла распространяется к атриовентрикулярному узлу по более коротким переднему и среднему пучкам.

Атриовентрикулярный узел находится над местом прикрепления створки 3-х створчатого клапана справа от межпредсердной перегородки. Узел состоит из 4-х типов клеток: 1) Р-клеток; 2) Переходных клеток; 3) Клеток, напоминающих клетки рабочего миокарда; 4) Клеток Пуркинье. Клетки атриовентрикулярного узла связаны между собой анастомозами и образуют сетчатую структуру.

Пройдя атриовентрикулярное соединение, где происходит атриовентрикулярная задержка проведения импульса, электрический импульс распространяется по внутрижелудочковой проводящей системе – от нижней части А-В узла отходит пучок Гиса. В пучке Гиса выделяют начальную или

пенетрирующую и мембранозную (ветвящуюся) части. Мембранозный сегмент пучка Гиса начинается на уровне нижнего края фиброзной части межжелудочковой перегородки. Формируются три самостоятельные ветви: правая ножка пучка Гиса идет к правому желудочку, две (передняя и задняя) к левому (левая ножка пучка Гиса). Доказана возможность существования 4-й ветви – среднеперегородочной или медиальной.

Конечные разветвления внутрижелудочковой проводящей системы представлены волокнами Пуркинье. Они располагаются субэндокардиально и непосредственно связаны с сократительным миокардом. Поэтому распространение возбуждения по свободным стенкам желудочков идет из множества очагов в субэндокардиальных слоях к субэпикардиальным.

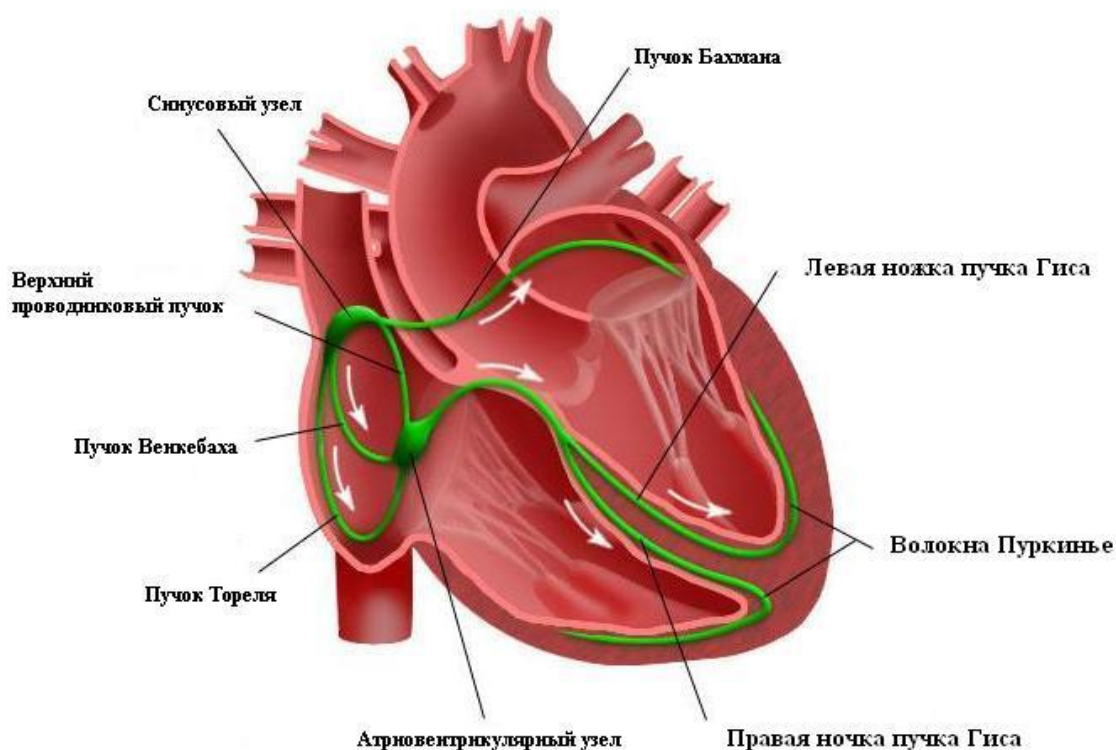


Рис.1. Проводящая система сердца

КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Наличие электрических явлений в сокращающейся сердечной мышце впервые обнаружили немецкие ученые Р. Келликер и И. Мюллер в 1856г. Возможность изучения электрических импульсов сердца отсутствовала до

1873г., когда был сконструирован электрометр, прибор позволивший регистрировать электрические потенциалы.

Первые электрокардиограммы были записаны Г. Липпманом с использованием ртутного электрометра. Кривые Липпмана лишь отдалённо напоминали современные электрокардиограммы (ЭКГ).

Электродвижущая сила сердца человека была зарегистрирована в 1887 г. учёным Августом Уоллером.

Родоначальником разработки вопроса об отведениях ЭКГ является голландский физиолог **Вильям Эйнтховен** (Willen Einthoven) (рис.2) сконструировавший струнный гальванометр, позволявший регистрировать истинную ЭКГ.



Рис. 2 Вильям Эйнтховен

Он предложил отводить биопотенциалы сердца от конечностей, представив обе руки и левую ногу углами равностороннего треугольника, образующего при мысленном проведении фронтального разреза через человеческое тело. Этот треугольник получил название **треугольника Эйнтховена** (1912г).

В 1924г Эйнтховену за разработку основ клинической электрокардиографии присуждена Нобелевская премия.

ВЕКТОРНАЯ ТЕОРИЯ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЭКГ

В основе возникновения электрических явлений в сердце лежит движение ионов калия, натрия, кальция, хлора через мембрану мышечной клетки. Электродвижущую силу (ЭДС) любого источника тока (одиночного мышечного волокна или всего сердца) можно зарегистрировать, устанавливая электроды не только на поверхности возбудимой ткани, но и в проводящей среде, окружающей источник.

В настоящее время наибольшее признание получила *векторная* (дипольная) теория происхождения ЭКГ. Согласно этой теории в каждом мышечном волокне при деполяризации и реполяризации на границе возбужденного и невозбужденного участков возникает близко прилегающие друг к другу положительные и отрицательные заряды, которые называются элементарными диполями.

В сердце одновременно возникает множество диполей, направление которых различно. Алгебраическая сумма ЭДС всех диполей клеток миокарда в каждый момент времени образует суммарный диполь (моментальный вектор ЭДС сердца), постепеннодвигающийся от основания сердца к его вершине. ЭДС как векторную величину характеризуют абсолютное значение и направление. В электрокардиографии принята положительная полярность вектора, т.е. направление от (-) к (+). Наибольшую продолжительность времени моментные векторы направлены от основания к верхушке сердца. Это преобладающее направление векторов образует результирующие векторы сердца. Различают три результирующих вектора: деполяризации предсердий, деполяризации и реполяризации желудочков.

Направление результирующего вектора деполяризации желудочков называется электрической осью сердца (ЭОС). Ее отрицательный полюс располагается у основания сердца, а положительный у верхушки. У здоровых людей направление ЭОС в значительной степени совпадает с анатомической осью сердца.

При графической регистрации движения трех выше указанных результирующих векторов на плоскости получаются три эллипсообразные замкнутые кривые называемые векторограммой. Если провести проекцию векторокардиограммы на какую-либо линию, соединяющую две точки поверхности тела, то получается кривая называемая электрокардиограммой.

ОСНОВНЫЕ ЗУБЦЫ, ИНТЕРВАЛЫ И СЕГМЕНТЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

ЭКГ это регистрация ЭДС сердца, которая возникает в процессе деполяризации и реполяризации миокарда. Она представляет собой кривую, в которой различают ряд зубцов, интервалов и сегментов (рис.3).

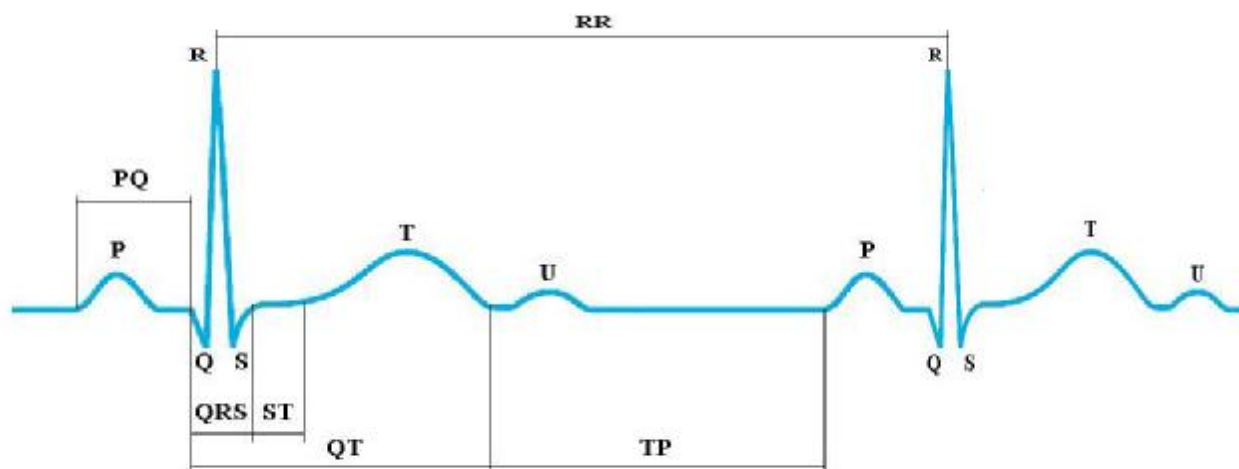


Рис.3 Зубцы и интервалы нормальной электрокардиограммы

Горизонтальная линия, которая записывается при отсутствии тока, называется **изолинией**.

Зубец – графически записанное прохождение импульса по проводящей системе сердца. Высоту и глубину зубцов измеряют в мм. Зубцы расположенные выше изолинии называются положительными, ниже – отрицательными. На ЭКГ имеются зубцы: P, Q, R, S, T в некоторых случаях присутствует зубец U. Зубцы P, R, T – направлены вверх, а зубцы Q, S – вниз.

Интервал – отрезок на электрокардиограмме, измеренный по своей продолжительности в секундах. Различают интервалы: PQ, QRS, QRST (QT),

ST, RR, TP. Измерение величины зубцов и длительности интервалов проводят во II отведении. Продолжительность интервалов и ширину зубцов измеряют в секундах (одно деление соответствует 0,02 сек. при скорости движения ленты 50 мм/сек).

Сегмент – отрезок кривой ЭКГ по отношению к изоэлектрической линии.

Зубец Р отражает деполяризацию (активацию) правого и левого предсердий, его амплитуда в норме 2–3мм, что составляет 1/6 высоты зубца R во II отведении.

Волна деполяризации вначале охватывает правое предсердие, а через 0,02 – 0,03 секунды – левое. Положительная направленность этого зубца в большинстве отведений обусловлена тем, что суммарный вектор деполяризации предсердий направлен по ходу ЭОС. В третьем и первом грудном отведениях может быть отрицательным или двухфазным. Форма зубца Р ровная, может быть небольшая зазубренность на вершине как результат одновременного охвата возбуждением правого и левого предсердий. Период охвата возбуждением предсердий в норме длится 0,06 – 0,09 секунды, в зависимости от возраста и частоты сердечных сокращений.

Зубец Q отражает процесс возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки. Он всегда отрицательный, т. к. суммарный вектор ЭДС в этот период будет направлен в сторону противоположную направлению ЭОС. Его малая амплитуда (от 1 – 3 до 6 – 9мм) и длительность (0,02 – 0,03с) объясняются кратковременностью возбуждения этого отдела миокарда. Амплитуда и длительность зубца варьируют в различных отведениях в зависимости от возраста. В правых грудных отведениях у здоровых детей при стандартном усилении не регистрируется.

Зубец R основной зубец желудочкового комплекса, отражает охват возбуждением передних и боковых отделов правого и левого желудочков и верхушки сердца. Он всегда положительный, т.к. суммарный вектор ЭДС при этом поворачивается по направлению ЭОС. Высота зубца R колеблется в разных отведениях от 6 до 18–25мм в зависимости от индивидуальных

особенностей, возраста и положения сердца в грудной клетке. Продолжительность его равна 0,03 – 0,04 с. Этот зубец может быть двойным.

Зубец S отражает охват возбуждением оснований желудочков. Это вызывает поворот суммарного вектора ЭДС кверху, кзади и несколько вправо – в стандартных отведениях направлен вниз, в редких случаях при стандартном усилении не регистрируется, амплитуда его 2–4 мм, продолжительность – до 0,03 с.

Зубец T связан с конечной фазой реполяризации желудочков. В I, II стандартных, в V5–6 отведениях он положительный (кроме периода новорождённости), а в III, V1–4 (даже V5 – в зависимости от возраста ребенка) может быть отрицательным, двухфазным или деформированным. Высота его составляет 2–4–6 мм и соответствует 1/2–1/4 R.

Через 0,02– 0,03с после зубца T на ЭКГ иногда при стандартном усилении регистрируется небольшой амплитуды положительный **зубец U**. Чаще регистрируется в отведениях II, III, V1–V4. Его называют следовым потенциалом и относят к концу реполяризации желудочков. Единого взгляда на происхождение этого зубца ЭКГ нет. Появление его связывают с потенциалами, возникающими при растяжении миокарда желудочков в период быстрого наполнения, с реполяризацией сосочковых мышц, волокон Пуркинье.

Интервал P–Q – атриовентрикулярная проводимость (AV – проводимость), время проведения импульса от синусового узла по предсердиям, атриовентрикулярному узлу, системе пучка Гиса и волокнам Пуркинье к мускулатуре желудочков. Он измеряется от начала зубца P до начала зубца Q. Величина этого интервала зависит от возраста и частоты сердечных сокращений и составляет 0,10 – 0,16 с. Длительность интервала PQ 0,18 с считается верхней границей нормы для детей старшего возраста. Как укорочение, так и, особенно, удлинение интервала P–Q имеют важное практическое значение, указывая на нарушение AV – проводимости.

Вольтаж **комплекса QRS (желудочковый комплекс)** определяется по сумме абсолютных величин зубца R и наиболее отрицательного из зубцов (Q

или S) в каждом стандартном отведении. На нормальной ЭКГ вольтаж QRS составляет от 5 до 20мм. Если ни в одном из этих отведений он не превышает 5мм, ЭКГ считается *низковольтной*. Это наблюдается либо при изменениях сердечной мышцы, либо при ухудшении условий проведения биотоков сердца (ожирение, болезни легких, перикарда). В зависимости от возраста длительность этого интервала варьирует от 0,05 до 0,09 с. Продолжительность интервала QRS равная 0,09 с считается верхней границей нормы для детей старшего возраста и 0,07 с – для грудных детей.

Интервал Q–T (QRST) – электрическая систола желудочков, измеряется от начала Q до конца зубца T. По нему можно судить о продолжительности фазы возбуждения, сокращения и реполяризации желудочков. Если измеренный интервал Q–T будет больше нормального (по возрасту) интервала Q–T на 0,03 с и более, то это рассматривается как увеличение электрической систолы желудочков и свидетельствует о нарушении сократительной функции миокарда (при миокардитах, приеме ряда лекарственных препаратов и иногда может быть причиной внезапной остановки сердца). Укорочение интервала Q–T по сравнению с нормальным интервалом Q–T может быть при лечении сердечными гликозидами, при гиперкальциемии, при перикардите.

Сегмент S–T, представляющий собой медленную фазу реполяризации желудочков, в норме располагается почти на изолинии и имеет слегка восходящее направление. Продолжительность его составляет около 0,10 с. Допускается его смещение от изолинии в отведениях от конечностей вниз на 0,5мм, вверх на 1мм. В правых грудных отведениях сегмент S–T часто приподнят на 1 – 2мм (у старших детей), в левых грудных отведениях допускается его смещение вверх на 1мм и вниз на 0,5мм.

Интервал R–R – длительность сердечного цикла. При синусовом регулярном ритме на одной ЭКГ это расстояние в разных отведениях является почти постоянным (допускается разница до 0,1 с). Для подсчета средней длительности сердечного цикла достаточно измерить три интервала R–R и взять его среднеарифметическое значение.

Зная интервал R–R, можно подсчитать число сердечных сокращений в одну минуту. Ритм считается *регулярным* или *правильным* в том случае, если разброс величин измеренных интервалов R–R не превышает $\pm 10\%$, от средней продолжительности интервалов R–R. В противном случае говорят о наличии аритмии. При правильном ритме ЧСС определяют по формуле:

$$\text{ЧСС} = 60 / \text{R–R},$$

где 60 – число секунд в минуте, R–R – длительность интервала, выраженная в секундах.

При неправильном ритме ЭКГ в одном из отведений (чаще во II стандартном) записывается дольше, чем обычно, например, в течение 3 – 4 с. Затем подсчитывают число комплексов QRS, зарегистрированных за 3 с, и полученный результат умножают на 20. При неправильном ритме можно ограничиться определением минимальной и максимальной ЧСС. Минимальная ЧСС определяется по продолжительности наибольшего интервала R–R, а максимальная ЧСС – по наименьшему интервалу R–R.

Интервал T–P, соответствует диастоле, когда всё сердце поляризовано и разности потенциалов не наблюдается.

В стенке миокарда возбуждение распространяется от эндокарда к эпикарду. Для охвата возбуждением всей толщи миокарда требуется время. Это время прохождения импульса от эндокарда к эпикарду называется **временем внутреннего отклонения** и обозначается буквой **J**. Оно определяется в правых и левых грудных отведениях.

Порядок определения времени внутреннего отклонения

Необходимо опустить перпендикуляр от вершины зубца R до пересечения его с изолинией. Отрезок от начала зубца Q до точки пересечения этого перпендикуляра с изолинией и есть время внутреннего отклонения. Измеряется в секундах и составляет у здоровых детей 0,02 – 0,05 секунды (рис.4).

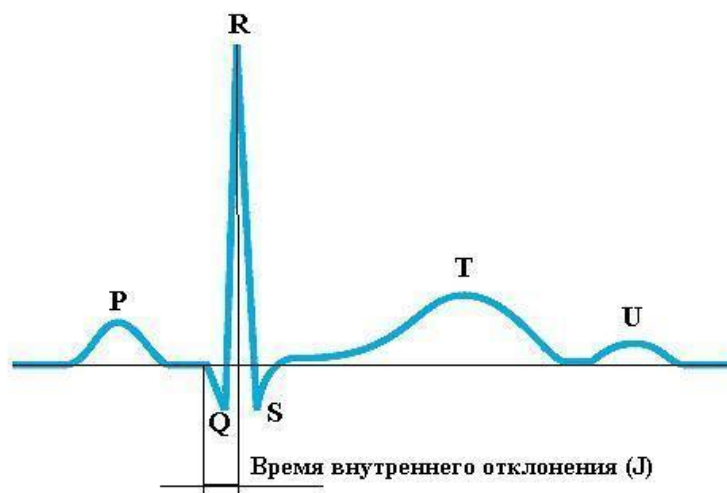


Рис.4 Время внутреннего отклонения

При **электрической альтернации** комплекса QRS отмечается чередование комплексов разной направленности и амплитуды (рис.5). Встречается при экссудативном перикардите, ишемии миокарда, дилатационной кардиомиопатии и других органических поражениях сердца. **Полная альтернация:** альтернация зубца P, комплекса QRS и зубца T. Обычно наблюдается при экссудативном перикардите, часто – на фоне тампонады сердца.

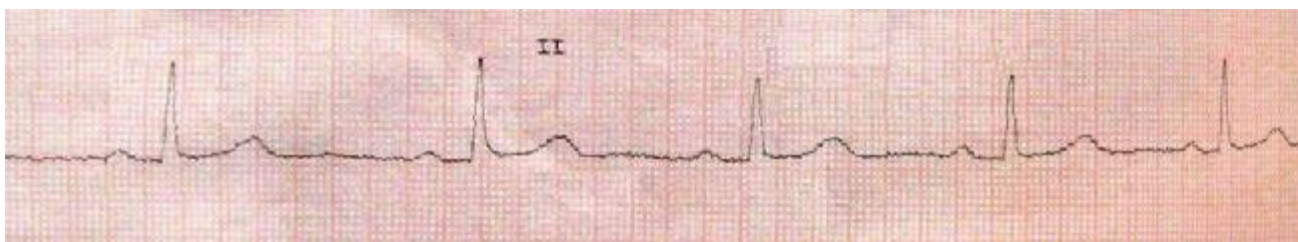


Рис.5 ЭКГ ребёнка К., 14 лет. Электрическая альтернация комплекса QRS

ОТВЕДЕНИЯ ЭКГ

При регистрации ЭКГ обычно используют 12 общепринятых отведений:

1. 6 от конечностей;
2. 6 грудных.

Стандартные отведения (отведения Эйнтховена)

Эйтховен условно представил человеческое тело в виде сферического образования, в центре которого находится работающее сердце, создающее электрическое поле. Биопотенциалы сердца он предложил снимать от конечностей, представив обе руки и левую ногу углами равностороннего треугольника, образующего при мысленном проведении фронтального разреза через человеческое тело. Этот схематический треугольник получил впоследствии название *треугольника Эйтховена*.

Соединение двух точек тела, характеризующихся разными потенциалами, называется *электрокардиографическим отведением*.

Эйтховен предложил снимать ЭКГ в трёх отведениях, которые называются *стандартными*:

1. I отведение — электроды накладывают на левую (+) и правую (–) руки;
2. II — на левую ногу (+) и правую руку (–);
3. III — на левую ногу (+) и левую руку (–).

ЭОС образует с осью I отведения угол, который получил название **угла α** . Наибольшая величина зубцов ЭКГ записывается во II отведении.

Согласно математическому правилу треугольника, алгебраическая сумма зубцов II отведения равна алгебраической сумме зубцов I и III отведений, что можно выразить формулой:

$$I+III=II$$

Эта закономерность получила название **закона Эйтховена**.

Отведения от конечностей – отведения Гольдбергера

В 1942г. Гольдбергер предложил еще три отведения, назвав их усиленными. При регистрации этих отведений одним из электродов служит одна из конечностей, а другим – объединенный электрод от двух других (индифферентный электрод). Разница потенциалов, измеренная между правой рукой и объединенными левой рукой и левой ногой, называется отведением aVR , между левой рукой объединенными правой рукой и левой ногой –

отведением aVL и между левой ногой и объединенными руками – отведением aVF.

Их обозначают тремя буквами: **aVR**, **aVL**, **aVF**. Буква **a** – начальная буква английского слова **augmented** (увеличенный), **V**-символ напряжения, последняя буква характеризует конечность, на которую накладывается активный электрод:

1. **aVR** означает отведение от правой руки (right – правый);
2. **aVL** – от левой руки (left-левый);
3. **aVF** – от левой ноги (foot- нога).

Отведения Вильсона

Для получения большей информации от передних и боковых отделов сердца Вильсоном в 1932г. были предложены грудные (прекордиальные) отведения. Принцип этих отведений заключается в том, что биопотенциалы сердца отводятся от одной точки человеческого тела. Эти отведения были названы усиленными однополюсными. На практике наибольшее распространение получили шесть грудных отведений: V1, V2, V3, V4, V5, V6 (таблица 1, рис.6).

Таблица 1. Точки наложения активных (положительных) электродов

У детей до 2-х лет:	У детей после 2-х лет:
V1 – 3 -е межреберье у правого края грудины	V1 – 4 -е межреберье у правого края грудины
V2 – 3-е межреберье у левого края грудины	V2 – 4-е межреберье у левого края грудины
V3 – 4-е ребро, левая парастернальная линия	V3 – 5-е ребро, левая парастернальная линия
V4 – 4-е межреберье, левая срединно-ключичная линия	V4 – 5-е межреберье, левая срединно-ключичная линия
V5 – левая передняя подмышечная линия на уровне V4	V5 – левая передняя подмышечная линия на уровне V4
V6 – левая средняя подмышечная линия на уровне V4	V6 – левая средняя подмышечная линия на уровне V4

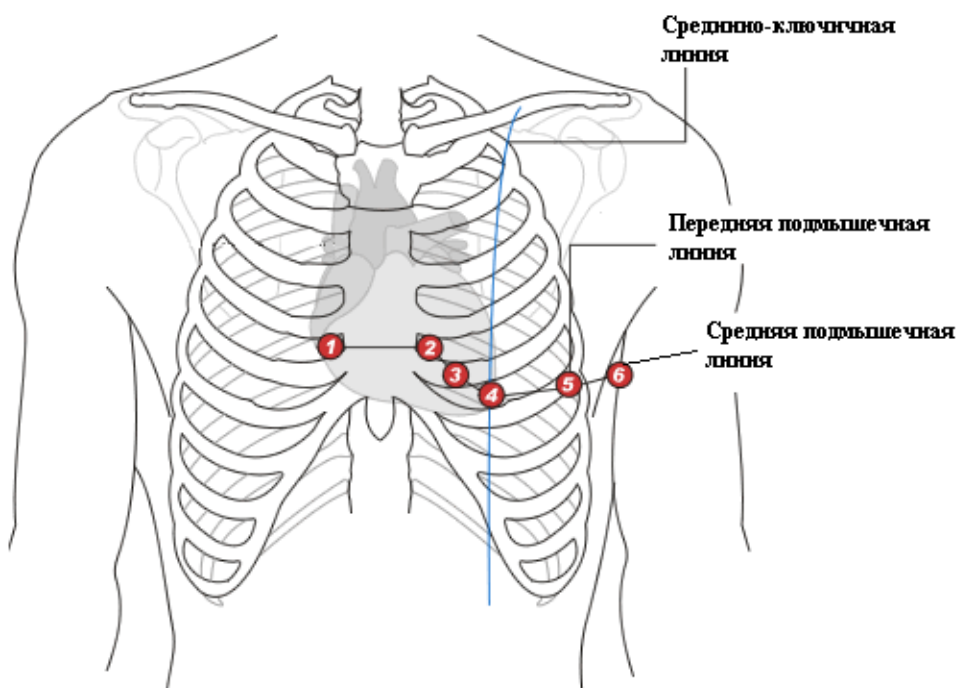


Рис.6 Точки наложения грудных электродов по Вильсону у детей старше 2-х лет

Наличие большого количества отведений обусловлено тем, что каждое конкретное отведение регистрирует особенности прохождения синусового импульса по определенным отделам сердца:

1. I стандартное отведение регистрирует особенности прохождения синусового импульса по передней стенке сердца;
2. III стандартное отведение отображает потенциалы задней стенки сердца;
3. II стандартное отведение представляет собой как бы сумму I и III отведений;
4. aVR – правая боковая стенка сердца;
5. aVL – левая передне-боковая стенка сердца;
6. aVF – задне-нижняя стенка сердца;
7. V1 и V2 – правый желудочек;
8. V3 – межжелудочковая перегородка;
9. V4 – верхушка сердца;
10. V5 – передне-боковая стенка левого желудочка;

11.V6 – боковая стенка левого желудочка.

К левым отведениям относят I, aVL, V5 и V6 отведения. Правыми отведениями считают отведения III, aVF, V1 и V2. Левые отведения преимущественно отображают потенциалы левого желудочка, правые – правого.

У пациентов с декстракардией наложение грудных электродов аналогично, только производится на правой части грудной клетки, при этом добавляются буквы R – V3R, V4R.

Брюшные отведения предложены в 1954 г. J.Lamber. Эти отведения специфичны для переднеперегородочного отдела левого желудочка, нижней и нижнебоковой стенок левого желудочка. В настоящее время практически не используются.

Отведения по Небу – Гуревичу предложены в 1938 г. немецким ученым W. Nebh. Три электрода образуют приблизительно равносторонний треугольник, стороны которого соответствуют трём областям – задней стенке сердца, передней и прилегающей к перегородке.

МЕТОДИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Регистрация кардиограммы должна производиться в помещении удаленном от источников электрических помех. Расстояние между электродами и проводами электросети должно составлять не менее 1,5–2 м. Запись ЭКГ производится в положении пациента лёжа на спине, это позволяет добиться максимального расслабления мышц и улучшить условия регистрации.

Для регистрации ЭКГ используется специальный аппарат, который состоит из электронного усилителя, способного усиливать сигнал, поступающий с поверхности тела почти в 500 раз. В аппарате имеется: специальное калибровочное устройство, переключатель – коммутатор отведений, который через специальный кабель подключается к электродам на теле пациента. Кабель отведений маркируется по цвету: красный провод

подключается к правой руке, жёлтый – к левой руке, зелёный – к левой ноге, чёрный – к правой ноге, белый – к грудному электроду (рис.7).

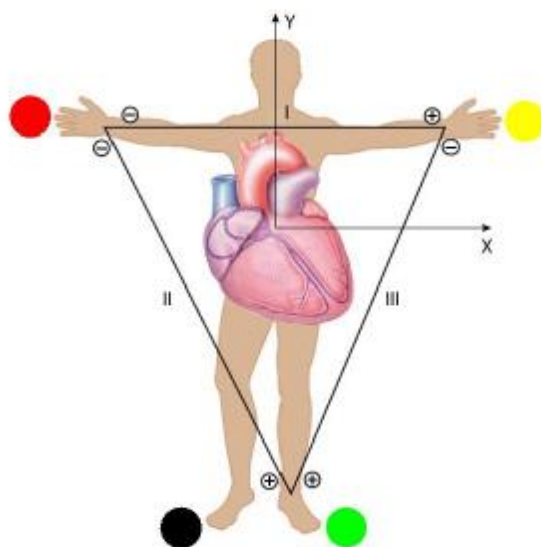


Рис.7 Подключение кабелей отведений ЭКГ

РАЗМЕРЫ ЭЛЕКТРОДОВ

Электроды для отведений от конечностей могут быть выполнены в виде металлических пластин, для грудных отведений используются цилиндрические электроды. Размеры электродов:

1. Для детей раннего возраста (до 3 месяцев) рекомендуется использование электродов стандартных отведений размером: 30x20 мм и грудных – диаметром 10 мм;
2. до года – 35 x 25 и 15 мм;
3. в 1–3 года – 40 x 30 и 20 мм;
4. от 3 до 8 лет – 45 x 35 и 25 мм соответственно.

МЕТОДИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

1. Наложение электродов. Пластинчатые электроды накладывают на внутреннюю поверхность голени и предплечий, в нижней их трети, и фиксируют с помощью резиновых лент. Грудной электрод устанавливают, используя резиновую грушу – присоску. С целью улучшения качества записи ЭКГ необходимо обеспечить хороший контакт электродов с кожей.

Обычно это достигается применением марлевых прокладок между кожей и электродами, смоченных 5–10% раствором хлористого натрия или специальных токопроводящих паст. При необходимости в местах наложения электродов предварительно обезжиривают кожу. В случае значительной волосистости эти места смачивают мыльным раствором.

2. Подключение электродов к электрокардиографу. Каждый электрод соединяется с электрокардиографом соответствующим проводом, имеющим общепринятую цветовую маркировку (см. выше).
3. Грудной электрод соединяют с кабелем, обозначенным белым цветом. При многоканальной записи с одновременной регистрацией всех шести грудных отведений к электроду в позиции V1 подключают провод с красным наконечником, V2 – с желтым, V3 – с зеленым, V4 – с коричневым, V5 – с черным, V6 – с синим или фиолетовым.
4. Заземление электрокардиографа.
5. Включение аппарата в сеть.
6. Перед началом регистрации ЭКГ, прибор калибруют подачей контрольного милливольта (запись калибровочного сигнала – калибровка усиления), что позволяет стандартизировать исследование, т.е. оценивать и сравнивать при динамическом наблюдении амплитудные характеристики. Для этого в положении переключателя отведений «0» на гальванометр электрокардиографа нажатием специальной кнопки подается стандартное калибровочное напряжение в 1 милливольт (мВ). Обычно его амплитуда составляет 10 мм/мВ (стандартное усиление). Желательно проводить калибровку записи в начале и конце съемки ЭКГ.
7. Выбор скорости движения бумаги. Современные электрокардиографы могут регистрировать ЭКГ при различных скоростях движения ленты: 25; 50 и 100 мм/с. Выбранная скорость устанавливается нажатием соответствующей кнопки на панели управления.

8. Наиболее удобна для анализа ЭКГ скорость 50 мм/с. Скорость 25 мм/с чаще используется с целью выявления и анализа аритмии, когда требуется более длительная запись ЭКГ.
9. При скорости движения ленты 50 мм/с каждая маленькая клеточка миллиметровой сетки соответствует 0,02 с. Расстояние между двумя более толстыми вертикальными линиями, включающее 5 маленьких клеточек (т.е. 5мм), соответствует 0,1 с. При скорости движения ленты 25 мм/с маленькая клеточка соответствует 0,04 с, большая – 0,2 с.
10. Запись ЭКГ. Запись проводят в положении лежа, после 10 минутного отдыха. Иногда показано снятие ЭКГ в ортостазе и после физической нагрузки. Регистрация ЭКГ осуществляется методом последовательной записи ЭКГ– отведений, что делают, поворачивая ручку переключателя отведений. В каждом отведении записывают не менее 6–10-ти циклов подряд, но возможна и более длительная запись в зависимости от целей исследования.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА

Электрическая ось сердца – проекция результирующего вектора ЭДС желудочков во фронтальной плоскости (проекция на ось I стандартного отведения). Обычно она направлена вниз и влево (нормальные значения: 30° – 70°). Направление ЭОС характеризует величина угла α . Он образуется пересечением направлений этой оси и горизонтальной линии, проведенной через условный электрический центр сердца или оси I отведения.

Угол α считается положительным, если он расположен книзу от горизонтальной линии и отрицательным – при расположении его выше этой линии.

Значения угла α :

1. $50 - 70^\circ$ – нормальное положение ЭОС (нормограмма);
2. $70 - 90^\circ$ – отклонение ЭОС вправо (правограмма);

3. больше 90° – имеет место блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса;
4. 50 до 0° – отклонение ЭОС влево (левограмма);
5. 0 до -30° – резкое отклонение ЭОС влево (резкая левограмма);
6. меньше -30° – блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Приблизительное, ориентировочное представление об угле α , следовательно, и о направлении ЭОС можно получить при визуальном анализе ЭКГ (правограмма, нормограмма, левограмма). В этом случае отклонение ЭОС находят по анализу зубцов R и S в I и III стандартных отведениях. При этом понятие «алгебраической суммы зубцов» желудочкового комплекса заменяют понятием «определяющий зубец» комплекса QRS, визуально сопоставляя по абсолютной величине зубцы R и S. Если в данном желудочковом комплексе более высоким является зубец R, то говорят о «желудочковом комплексе R-типа». В «желудочковом комплексе S-типа» определяющим зубцом комплекса QRS является зубец S.

Если амплитуда зубца R во II стандартном отведении наибольшая и зубец R I превосходит зубец RIII ($R_{II} > R_I > R_{III}$) – мы имеем нормальное положение ЭОС.

Если на ЭКГ в I стандартном отведении желудочковый комплекс представлен R-типом, а в III стандартном отведении имеет форму S-типа, то в данном случае ЭОС отклонена влево ($R_I - S_{III}$ – левограмма). Если в I стандартном отведении мы имеем S-тип желудочкового комплекса, а в III отведении R-тип, то ЭОС отклонена вправо ($S_I - R_{III}$ – правограмма).

Кроме того, определить положение ЭОС можно по направлению основных зубцов желудочкового комплекса в I стандартном и aVF отведениях (рис.8).

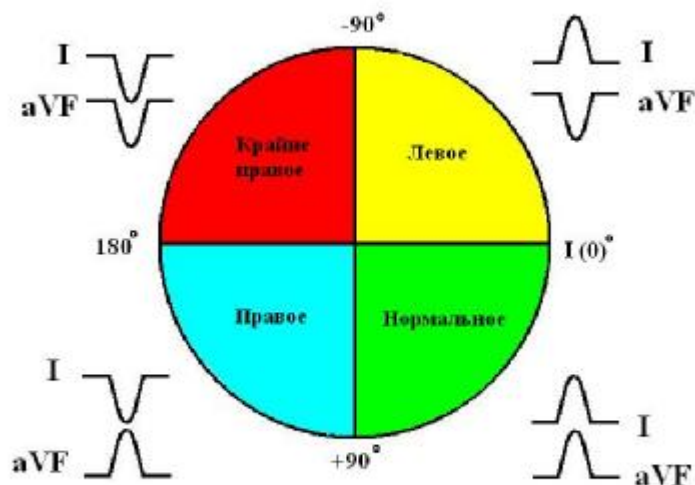


Рис.8 Алгоритм визуального определения положения ЭОС

Более точно определить положение ЭОС можно графическим (геометрическим) методом (треугольник Эйнтховена, схема Дьеда). Математической базой для расчетов при этом служит алгебраическая сумма величин положительных и отрицательных зубцов комплекса QRS в I и III стандартных отведениях.

Положительная или отрицательная величина алгебраической суммы зубцов R и S комплекса QRS в произвольно выбранном масштабе откладывается на положительную или отрицательную часть оси соответствующего отведения в шестиосевой системе координат Бейли.

Пример. На ЭКГ алгебраическая сумма зубцов R и S комплекса QRS в I стандартном отведении составляет + 10 мм (R = +12 мм, S = -2 мм). Эту величину откладывают на положительную часть оси отведения I (рис.9). Сумма зубцов в III стандартном отведении равна +5 мм (R = +10 мм, S = -5 мм); ее откладывают на положительную часть этого отведения.

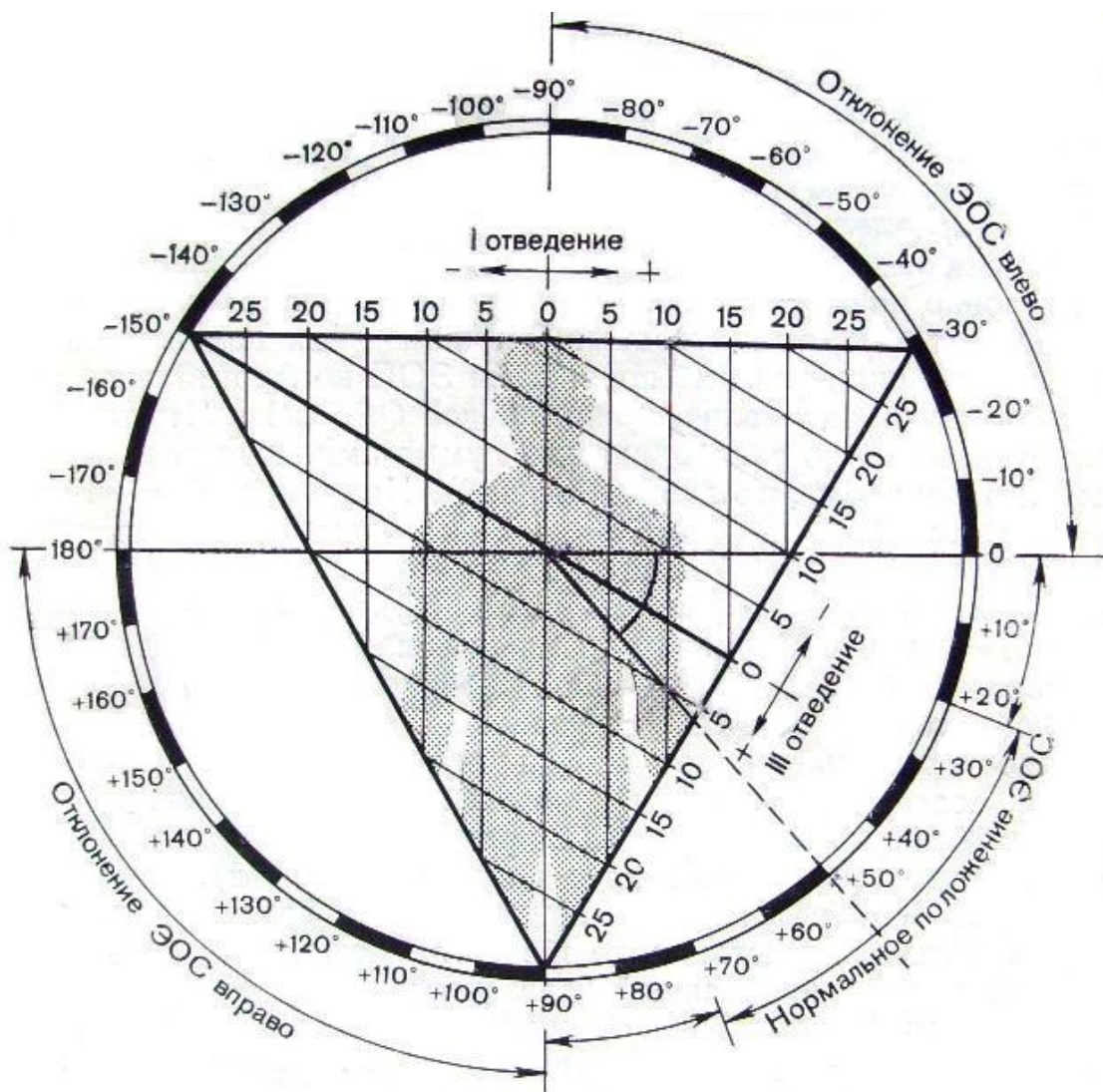


Рис.9 Треугольник Эйтховена

Эти величины (соответствующие алгебраической сумме амплитуд зубцов) фактически представляют собой проекции искомой ЭОС на оси I и III стандартных отведений. Из концов этих проекций восстанавливают перпендикуляры к осям отведения. Точка пересечения перпендикуляров соединяется с центром системы (центром треугольника). Эта линия и является ЭОС. Угол α представляет собой угол между ЭОС и горизонтальной линией, проходящей через центр треугольника (параллельной оси I стандартного отведения). В данном случае угол α составляет $+52^\circ$ что соответствует нормальному положению ЭОС.

Из всех методов на практике чаще пользуются таблицами Р. Я. Письменного для определения угла α – достаточно вычислить алгебраическую

сумму зубцов комплекса QRS в I и III отведениях, а затем по таблице найти угол α .

Причины отклонения электрической оси сердца вправо:

1. бывает в норме;
2. хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
3. легочное сердце;
4. гипертрофия правого желудочка;
5. блокада правой ножки пучка Гиса;
6. блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса;
7. отек легких, декстрокардия;
8. синдром WPW;
9. сходная картина наблюдается при неправильном наложении электродов.

Причины отклонения электрической оси сердца влево:

1. бывает в норме;
2. блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса;
3. нижний инфаркт миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса;
4. гипертрофия левого желудочка;
5. дефект межпредсердной перегородки типа *ostium primum*;
6. ХОБЛ;
7. гиперкалиемия.

Причины резкого отклонения электрической оси сердца вправо:

1. блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса на фоне гипертрофии правого желудочка;
2. блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса при боковом инфаркте миокарда;
3. гипертрофия правого желудочка;
4. ХОБЛ.

Электрическая позиция сердца (ЭПС) - направление результирующего вектора возбуждения желудочков относительно оси I стандартного отведения, принимая ее как бы за линию горизонта. Для определения ЭПС анализируют соотношение амплитуды зубцов R желудочкового комплекса в отведениях aVL и aVF (таблица 2).

Таблица 2 Электрическая позиция сердца

Электрическая позиция сердца	AVL	AVF
Горизонтальная	Зубец R большой	Зубец R отсутствует
Полугоризонтальная	Зубец R большой	Зубец R малый
Основная	Амплитуда зубцов R одинакова	
Полувертикальная	Зубец R малый	Зубец R большой
Вертикальная	Зубец R отсутствует	Зубец R большой

ЭПС связана с поворотами сердца вокруг сагиттальной, продольной и поперечной оси

СИНУСОВЫЙ РИТМ

Признаками синусового ритма на ЭКГ являются:

1. правильный ритм с возрастной ЧСС;
2. зубец P положителен в отведениях I, II, aVF, отрицателен в aVR;
3. наличие последовательной временной связи между сокращением предсердий и желудочков, которое на ЭКГ отражается в наличии интервала P-Q (рис.10).

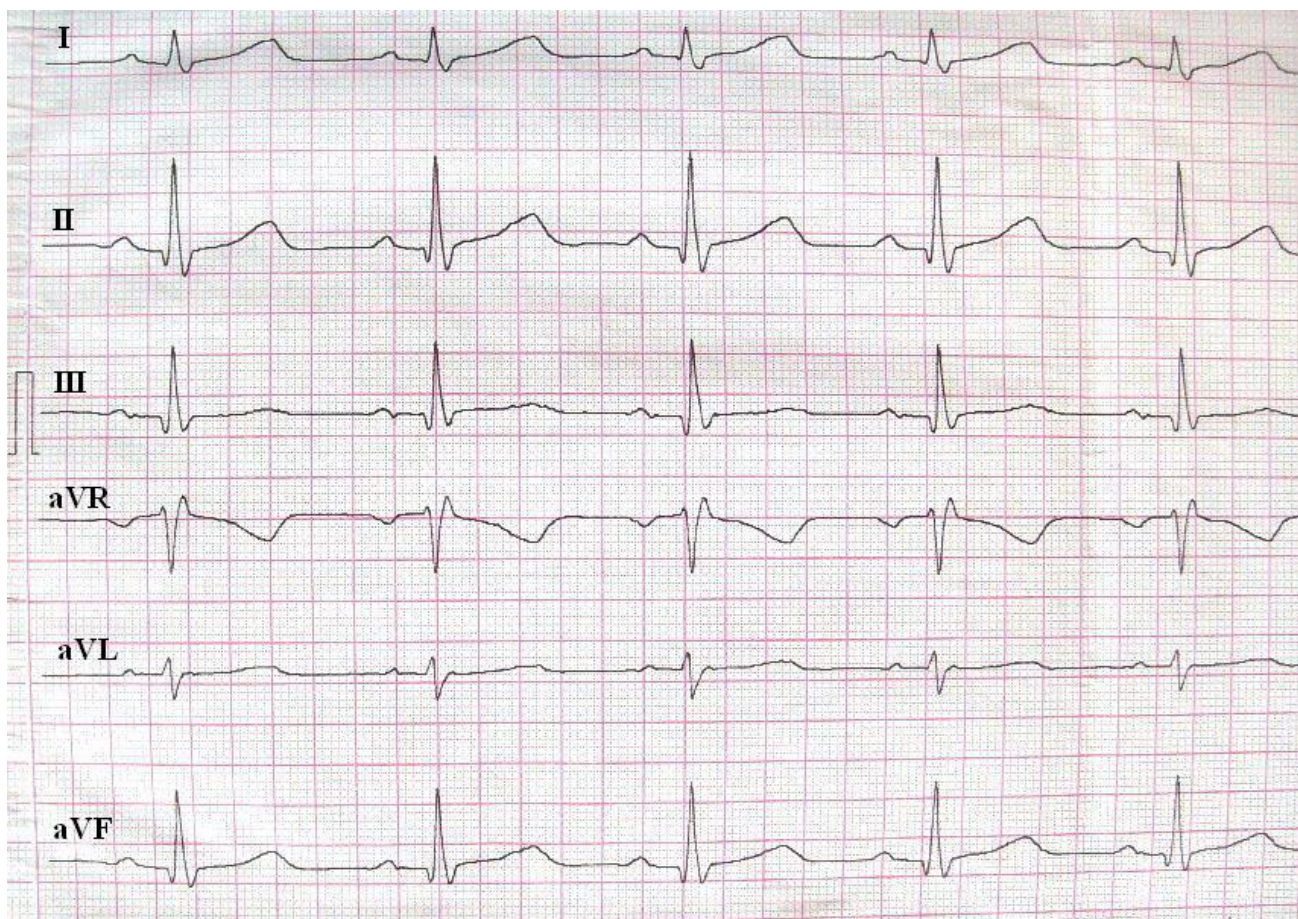


Рис.10 ЭКГ ребёнка М., 10 лет. Синусовый ритм (ЧСС=96 уд/мин)

ОСОБЕННОСТИ ЭКГ У ДЕТЕЙ

1. Чем ребенок младше, тем более короткая продолжительность зубцов и интервалов вследствие более быстрого проведения возбуждения по проводящей системе и миокарду.
2. Синусовая и дыхательная аритмия, более выраженные в дошкольном и младшем школьном возрасте.
3. Значительное колебание высоты зубцов в одном и том же отведении (альтернация). Абсолютная величина зубцов не имеет самостоятельного значения, важны их соотношения, особенно R/S.
4. Чем младше ребёнок, тем выше амплитуда зубца P.
5. У детей может отмечаться миграция источника ритма в пределах предсердий.
6. Отклонение ЭОС вправо. Форма комплекса QRS изменяется с возрастом, как и направление ЭОС.

7. Чем меньше ребёнок, тем в большем числе грудных отведений регистрируется отрицательный зубец Т.
8. Для детей характерна форма комплекса QRS в III стандартном и правых грудных отведениях в виде буквы "М" или "W", или в виде зазубренности на R и S (признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса).

ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Гиперфункция миокарда приводит к его гипертрофии. Гипертрофия мышечного волокна сопровождается увеличением ЭДС и времени деполяризации. Однако клиническое и электрокардиографическое понятие гипертрофии миокарда неодинаково.

У худощавых детей векторные признаки гипертрофии могут встречаться без гипертрофии миокарда, в то же время комбинированная гипертрофия миокарда часто не сочетается с ЭКГ признаками гипертрофии. Выраженная гипертрофия миокарда сопровождается дилатацией, систолической и диастолической перегрузкой миокарда. В связи с тем, что ухудшается кровоснабжение гипертрофированного мышечного волокна, появляются признаки коронарной недостаточности.

Общие признаки гипертрофии миокарда по ЭКГ:

1. увеличение амплитуды зубцов, отражающих субэпикардальные и субэндокардиальные потенциалы желудочков;
2. удлинение QRS;
3. увеличение времени внутреннего отклонения;
4. вращение сердца вокруг передне-задней и продольной осей по часовой стрелке при гипертрофии правого желудочка и против часовой стрелки при гипертрофии левого желудочка;
5. дискордантность (разнонаправленность) основного зубца комплекса QRS и конечной части (гипертрофия с систолической перегрузкой).

ГИПЕРТРОФИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Гипертрофия правого предсердия

Причины:

1. хронические легочные заболевания («P-pulmonale»);
2. недостаточность трехстворчатого клапана;
3. ряд врожденных пороков сердца.

ЭКГ-признаки:

1. высокий, остроконечный зубец Р, высота Р превышает 2–2,5 мм во II, III, aVF-отведениях;
2. может быть зубец Р во II, III, V1 отведениях > зубца Т в отведениях II, III, V1.

Гипертрофия левого предсердия

Причины:

1. наиболее выражена при стенозе митрального отверстия, получила название «P-mitrale»;
2. встречается при аортальном стенозе;
3. гипертонической болезни;
4. недостаточности митрального клапана.

ЭКГ-признаки:

1. при гипертрофии левого предсердия зубец Р широкий >0,12с, часто двугорбый. Такой зубец Р обычно регистрируется в I, aVL, V5, V6 отведениях.

Гипертрофия обоих предсердий

ЭКГ-признаки:

1. одновременно признаки гипертрофии правого и левого желудочков;
2. во II, III, aVF отведениях $P > 2,5$ мм, в отведениях I, aVL, V5, V6 Р уширен – >0,12с, во II отведении Р высокий и широкий;
3. в V1–V2 Р двухфазный (+ –): первая фаза отражает правое предсердие, амплитуда первой фазы – более 2,5мм; вторая фаза отражает левое предсердие, она уширена, ширина первой и второй фазы Р – более 0,12с.

ГИПЕРТРОФИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Гипертрофия левого желудочка

Причины:

1. развивается при увеличении нагрузки на миокард левого желудочка: это встречается у юных спортсменов;
2. наблюдается у пациентов с артериальной гипертензией;
3. при врожденных и приобретенных пороках сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты, субаортальный стеноз, недостаточность клапанов аорты, ДМЖП и др.).

ЭКГ-признаки:

1. Стандартные отведения:
 - а) отклонение ЭОС влево, $\alpha < +5^\circ$; $RI > 10-15$ мм;
 - б) $RII > 20$ мм;
 - в) $RI + SIII > 20$ мм;
 - г) $QRS = 0,09-0,11$ с;
 - д) время внутреннего отклонения более $0,04$ с;
 - е) депрессия $ST > 0,5$ мм косонисходящей формы;
 - ж) $TI < 1$ мм, $TIII > TI$.
2. Однополюсные отведения:
 - а) $Q(S)aVR > 15$ мм;
 - б) $RaVL > 11$ мм;
 - в) $T aVL < 1$ мм при депрессии $ST aVL > 0,5$ мм;
 - г) $R avF > 20$ мм (при вертикальном положении сердца);
3. Грудные отведения:
 - а) $S в V1-V2 > 15$ мм;
 - б) переходная зона $V2$;
 - в) $R в V4 > 20$ мм;
 - г) $R в V5, V6 > R в V4$
 - д) $S в V2 + R в V5 > 30-35$ мм (индекс Соколова–Лайона);

- е) косонисходящая депрессия ST в V5, V6, более 0,5 мм;
- ж) T в V5, V6 < 2 мм, R/T > 10.

Гипертрофия правого желудочка

Причины:

1. встречается у детей с хроническими заболеваниями легких, бронхиальной астмой;
2. при некоторых приобретенных и врожденных пороках сердца (стеноз митрального отверстия, триада, тетрада Фалло и др.).

ЭКГ-признаки:

1. Стандартные отведения:
 - а) отклонение ЭОС вправо угла $\alpha > +90^\circ - 100^\circ$, синдром S1, S2, S3.
2. Однополюсные отведения
 - а) R в aVR > 5–7 мм,
 - б) R/Q aVR > 1;
 - в) вертикальное положение сердца.
3. Грудные отведения:
 - а) R в V1 > 5–7 мм;
 - б) S в V1, V2 < 2 мм;
 - в) R/S_{V1} > 1;
 - г) S в V5, V6 > 5–7 мм;
 - д) R в V5, V6 < 5–7 мм;
 - е) R/S_{V5, V6} < 1 (S_{min} кривой);
 - ж) смещение переходной зоны к левым грудным отведениям (V5, V6),
R_{V1} + S_{V5} > 10,5 мм;
 - з) депрессия ST в V1 и в V1, V2 косонисходящей формы с переходом в отрицательный неравносторонний T;
 - и) в V1, V2 ЭКГ-признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса;
 - к) QRS в V1, V2 – 0,09–0,11 с, время внутреннего отклонения > 0,035 с.

Комбинированная гипертрофия желудочков

Диагноз комбинированной гипертрофии желудочков легче ставить рентгенологически, чем электрокардиографически. Векторы левого и правого желудочков могут нивелировать друг друга. Однако при комбинированной гипертрофии в отведениях от субэпикардальной поверхности левого желудочка можно видеть признаки гипертрофии левого желудочка, в отведениях от субэпикардальной поверхности правого желудочка – признаки гипертрофии правого желудочка. Все эти признаки представлены выше.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Под аритмией понимают любой сердечный ритм, отличающийся от нормального синусового частотой, регулярностью и источником возбуждения сердца, а также нарушением связи или последовательности между активацией предсердий и желудочков.

Все аритмии – это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. Они развиваются при нарушении формирования потенциала действия клетки и изменении скорости его проведения в результате изменения калиевых, натриевых и кальциевых каналов. Нарушение активности калиевых, натриевых и кальциевых каналов зависит от симпатической активности, уровня ацетилхолина, мускариноподобных М₂ – рецепторов, АТФ.

Аритмии встречаются часто. Они возникают в результате заметных структурных изменений проводящей системы при любом заболевании сердца и (или) под влиянием вегетативных, эндокринных и других метаболических нарушений. Аритмии возможны при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях. Они могут быть связаны с индивидуальными врожденными особенностями проводящей системы.

Некоторые формы аритмий встречаются у практически здоровых детей.

Существует несколько классификаций аритмий, которые незначительно отличаются друг от друга. С электрофизиологической точки зрения все

изменения ритма сердца разделены на 2 большие группы: 1-я – нарушение образования электрических импульсов и 2-я – нарушение проведения. Возможно их сочетание.

Механизмы нарушения ритма сердца:

1. нарушения образования импульса: – нарушения автоматизма синусового узла;
2. аномальный автоматизм и триггерная активность (ранняя и поздняя деполяризация);
3. циркуляция волны возбуждения (re–entry);
4. нарушения проведения импульса;
5. сочетания этих изменений.

Нарушения образования импульса. Снижение автоматизма синусового узла приводит к возникновению замещающего ритма, источником которого являются дистальные участки проводящей системы. Эктопические очаги автоматической активности (аномальный автоматизм) могут находиться в предсердиях, коронарном синусе, по периметру атриовентрикулярных клапанов, в АВ-узле, в системе пучка Гиса и волокон Пуркинье.

Несинусовые ритмы и отдельные сокращения называют эктопическими, или гетеротопными. В зависимости от локализации водителя ритма (миокард предсердий, область предсердно-желудочкового узла, проводящая система и миокард желудочков) эктопические ритмы (3 и более эктопических сокращений подряд) и отдельные сокращения подразделяют на предсердные, предсердно-желудочковые и желудочковые. При снижении автоматизма синусового узла обычно возникают замещающий предсердный или замещающий предсердно-желудочковый ритмы. Если автоматизм этих центров тоже снижен, то возникает замещающий желудочковый ритм.

Эктопический центр с повышенным автоматизмом иногда может функционировать одновременно с синусовым водителем ритма (парасистолия) или обуславливать отдельные преждевременные эктопические сокращения (такова природа некоторых экстрасистол).

Триггерная активность. При триггерной активности происходит развитие следовой деполяризации в конце реполяризации или начале фазы покоя. Это связано с нарушением трансмембранных ионных каналов.

Циркуляция волны возбуждения. Для формирования re-entry необходимо наличие замкнутого контура проведения, однонаправленной блокады в одном из участков контура и замедленное распространение возбуждения в другом участке контура. Импульс медленно распространяется по колену контура с сохраненной проводимостью, совершает поворот и входит в колено, где имелаась блокада проведения. Если проводимость восстановлена, то импульс, двигаясь по замкнутому кругу, возвращается к месту своего возникновения и вновь повторяет свое движение. Волны re-entry могут возникать в синусовом и АВ-узлах, предсердиях и желудочках, при наличии дополнительных проводящих путей и в любом участке проводящей системы сердца, где может появиться диссоциация проведения возбуждения. *Этот механизм играет важную роль в развитии экстрасистолии, пароксизмальных тахикардий, трепетания и мерцания предсердий.* Эктопические аритмии, связанные с циркуляцией импульса, невозможно отличить по обычной ЭКГ от эктопических аритмий, обусловленных патологическим повышением автоматизма.

Скрытое проведение. Некоторые импульсы могут как бы «застревать» на каком-либо отрезке проводящей системы, чаще в предсердно-желудочковом узле. Такой импульс не проходит далее и не приводит к сокращению желудочков, но обуславливает местную временную рефрактерность, преходящую блокаду.

Нарушение проведения импульса (блокады). Нарушения проведения импульса могут возникнуть на любых участках проводящей системы сердца. Блокада на пути проведения импульса проявляется асистолией, брадикардией, синоатриальной, АВ- и внутрижелудочковыми блокадами. При этом создаются условия для кругового движения re-entry.

Выделяют блокады I (замедление проведения импульса), II (часть импульсов не проводится – неполная блокада) и III (полное прекращение проведения импульсов – полная блокада) степени. Полная блокада ведет к возникновению эктопического ритма или (при выраженной патологии, подавлении автоматизма всей проводящей системы) остановке сердца. Если нарушено антеградное проведение импульса, а ретроградное сохранено, то нарушается последовательность сокращения отделов сердца.

В патогенезе конкретных форм аритмий нередко участвуют различные электрофизиологические феномены, которые сложным образом сочетаются между собой.

Все нарушения ритма могут быть разделены на (рабочая классификация):

I. Нарушения функции автоматизма:

А. Номотопные нарушения ритма (нарушения образования импульса в синусовом узле):

- а) синусовая тахикардия;
- б) синусовая брадикардия;
- в) синусовая аритмия;
- г) миграция источника ритма.

Б. Гетеротопные (эктопические нарушения) ритма:

- а) эктопический предсердный ритм;
- б) атриовентрикулярный – узловый ритм;
- в) ускоренный идиовентрикулярный.

II. Нарушения функции возбудимости:

- а) экстрасистолия;
- б) пароксизмальная тахикардия;
- в) непароксизмальная тахикардия (ускоренный эктопический ритм);
- г) трепетание и мерцание предсердий;
- д) трепетание и мерцание желудочков.

III. Нарушения функции проводимости (блокады):

- а) синоаурикулярная (синоатриальная) блокада;

- б) внутрипредсердная блокада;
- в) атриовентрикулярная блокада I, II, III степени;
- г) внутрижелудочковая блокада.

IV. Комбинированные аритмии:

- а) синдром слабости синусового узла;
- б) атриовентрикулярная диссоциация;
- в) парасистолия;
- г) электрокардиографические синдромы преждевременного возбуждения желудочков: синдром WPW, синдром укороченного P-Q, синдром парциального предвозбуждения желудочков;
- д) наследственный синдром удлиненного интервала Q-T;
- е) синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ).

I. Нарушения функции автоматизма

Синусовая тахикардия

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС больше возрастной нормы при сохранении правильного синусового ритма.

В основе ее лежит повышение автоматизма основного водителя ритма – синоатриального узла. Причинами синусовой тахикардии могут быть физическая нагрузка и умственное напряжение, эмоции, инфекция и лихорадка, анемия, гиповолемия и гипотензия, дыхательная гипоксемия, ацидоз и гипогликемия, гормональные нарушения (тиреотоксикоз), медикаментозные влияния (симпатомиметики).

Синусовая тахикардия может быть первым признаком сердечной недостаточности.

ЭКГ признаки:

1. зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V4–6, отрицательный в aVR);
2. укорочение интервалов P–P по сравнению с нормой;
3. различие между интервалами P–P не превышает 0,15 с;

4. правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
5. наличие неизменного комплекса QRS (рис.11).

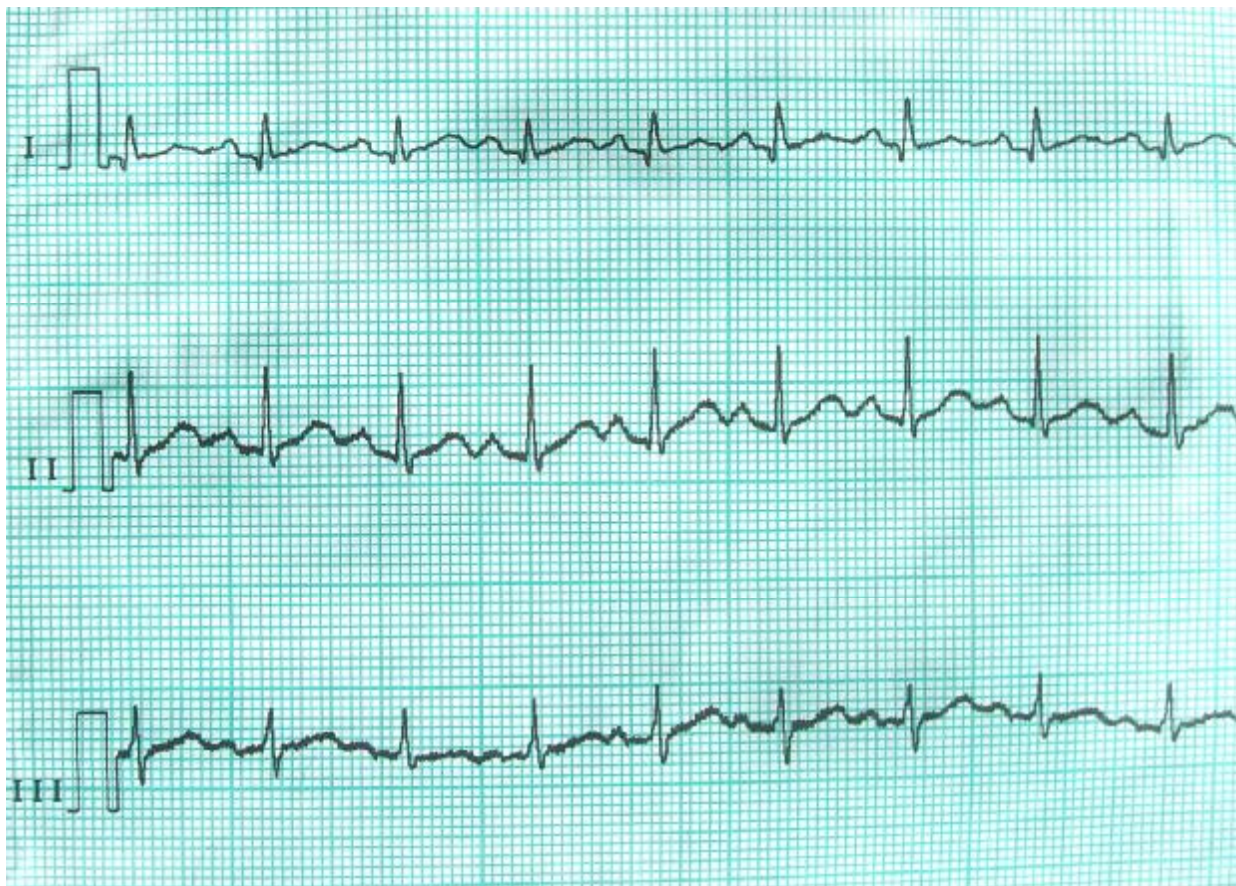


Рис.11 ЭКГ ребёнка К., 13 лет. Синусовая тахикардия (ЧСС=113 уд/мин)

Синусовая брадикардия

Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС меньше возрастной нормы при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая брадикардия обусловлена понижением автоматизма синоатриального узла. Основной причиной синусовой брадикардии является повышение тонуса блуждающего нерва. Часто встречается у юных спортсменов (ваготония), при микседеме.

ЭКГ признаки:

1. зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V4–6, отрицательный в aVR);
2. удлинение интервалов P–P по сравнению с нормой;
3. различие между интервалами P–P не превышает 0,15 с;

4. правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
5. наличие неизмененного комплекса QRS (рис.12).

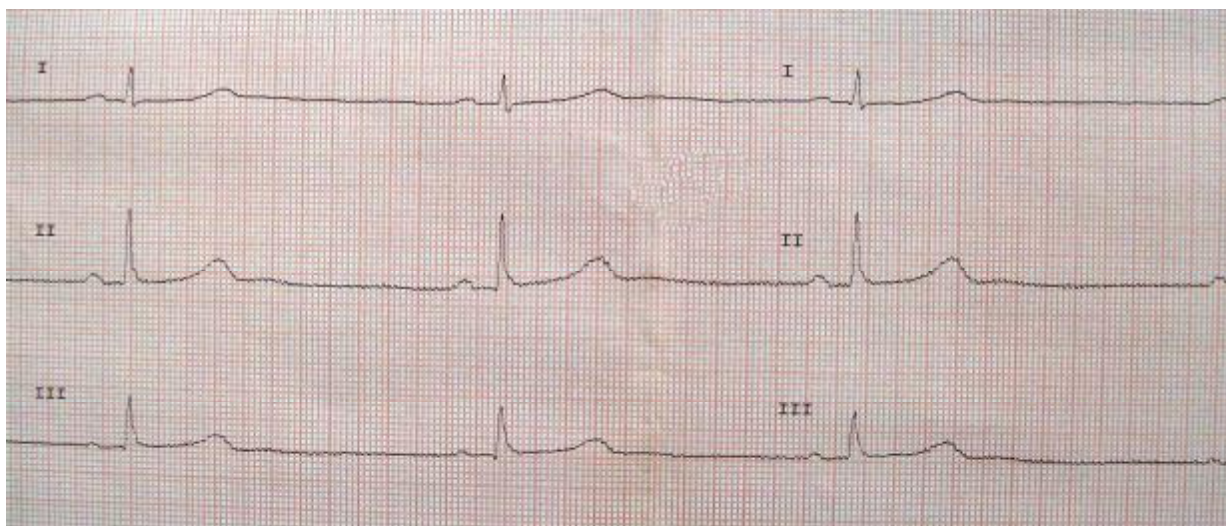


Рис.12 ЭКГ ребёнка Р., 10 лет. Синусовая брадикардия (ЧСС=46 уд/мин)

Синусовая аритмия

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма.

Синусовая аритмия обусловлена нерегулярным образованием импульсов в синоатриальном узле, вызванным дисбалансом вегетативной нервной системы с преобладанием ее парасимпатического отдела.

ЭКГ признаки:

1. зубец P синусового происхождения (положительный в I, II, aVF, V4–6, отрицательный в aVR);
2. различие между интервалами P–P превышает 0,15 с;
3. правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;
4. наличие неизмененного комплекса QRS (рис.13).

Чаще всего встречается *дыхательная синусовая аритмия*, при которой ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе.

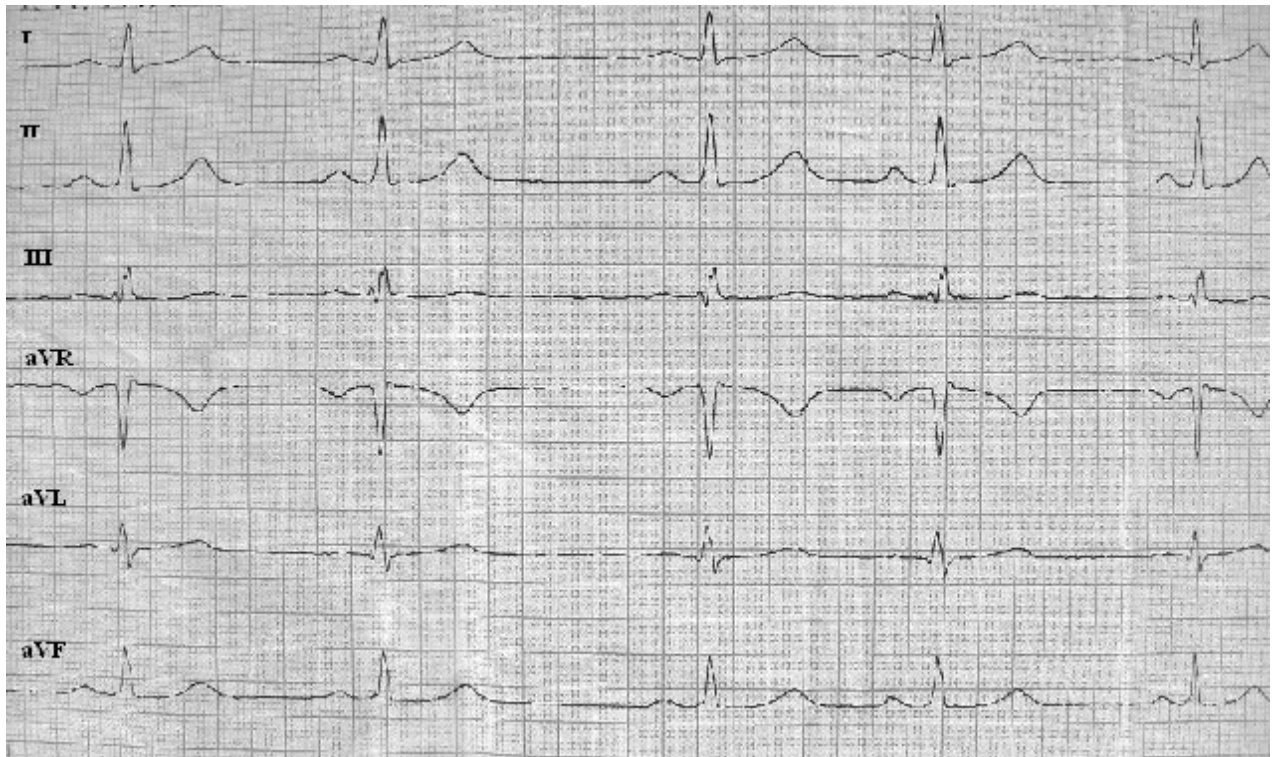


Рис.13 ЭКГ ребёнка М., 14 лет. Синусовая аритмия

Эктопический предсердный ритм

Наблюдается у здоровых детей и подростков и при органических поражениях сердца. Обычно возникает при замедлении синусового ритма (вследствие повышения парасимпатического тонуса, приема лекарственных средств или дисфункции синусового узла).

ЭКГ признаки:

1. правильный ритм, ЧСС 50–100 мин;
2. зубец Р обычно отрицателен в отведениях II, III, aVF;
3. интервал Р–Q обычно 0,12 с (рис.14).

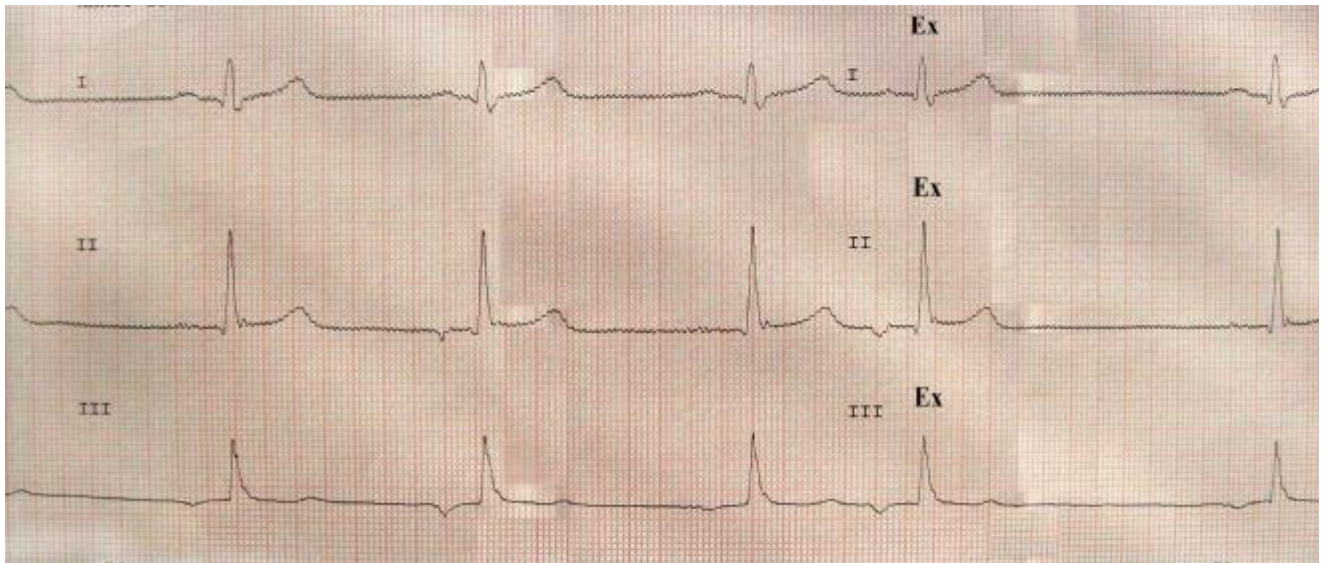


Рис.14 ЭКГ ребёнка Б., 17 лет. Правопредсердный ритм ЧСС=60–70 уд/мин, поздняя предсердная экстрасистола

Миграция водителя ритма

Наблюдается у здоровых детей, спортсменов, при органических поражениях сердца. Происходит перемещение водителя ритма из синусового узла в предсердия или АВ-узел. Лечение не требует.

ЭКГ признаки:

1. правильный или неправильный ритм, ЧСС < 100 мин;
2. синусовые и несинусовые зубцы Р;
3. интервал Р–Q варьирует, может быть < 0,12 с (рис.15).

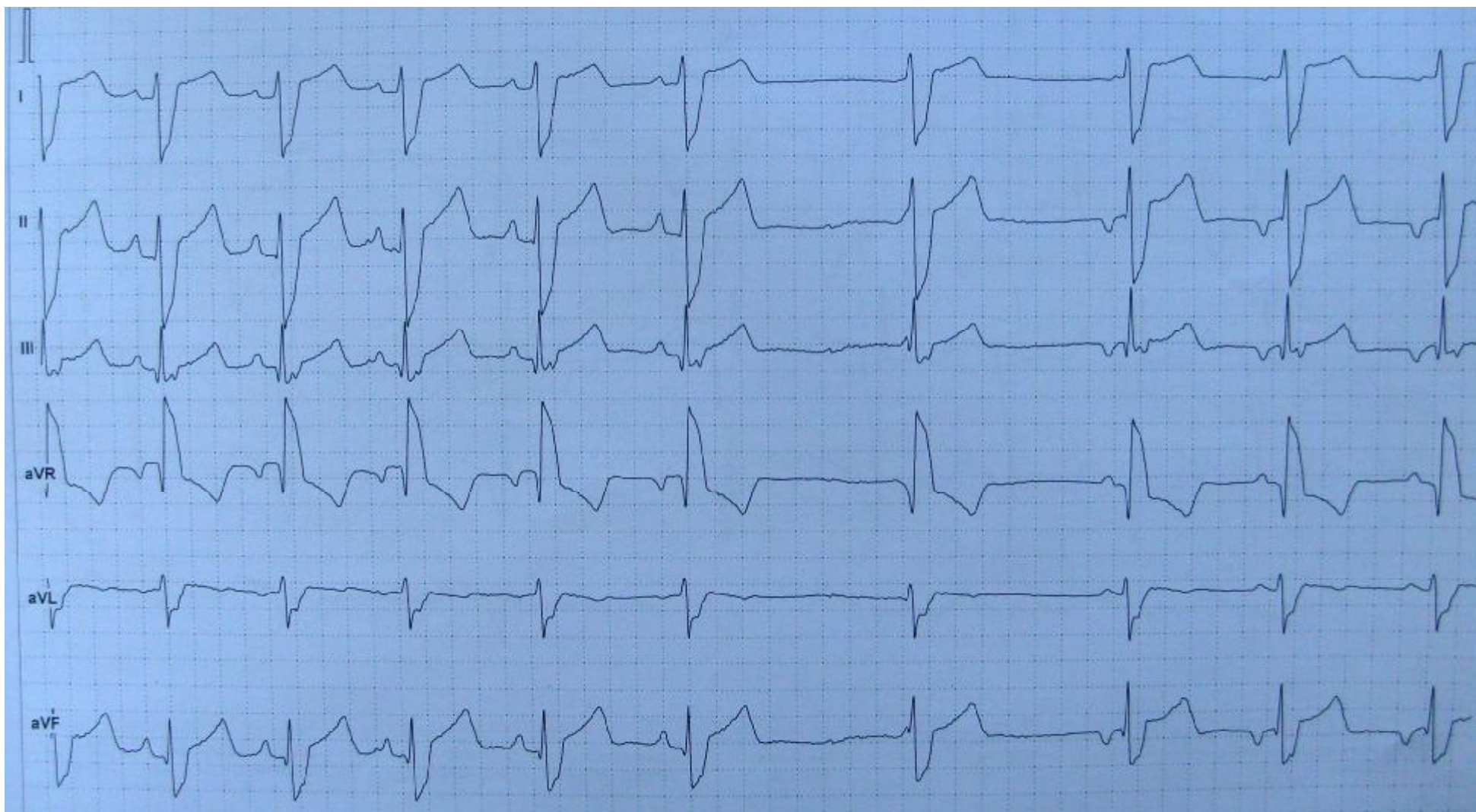


Рис.15 ЭКГ ребёнка М. 4 мес. Миграция источника ритма от синусового узла к АВ-соединению с предшествующим возбуждением предсердий (PQ=0,08 с.). Правый тип ЭКГ. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка (ВПС–ДМЖП).

АВ-узловой ритм

Возникает при замедлении синусового ритма (вследствие повышения парасимпатического тонуса, приеме лекарственных средств или дисфункции синусового узла), при АВ-блокаде. Ускоренный АВ-узловой ритм (ЧСС 70–130 в минуту) наблюдается при гликозидной интоксикации, ревматической атаке, миокардите, после операций на сердце.

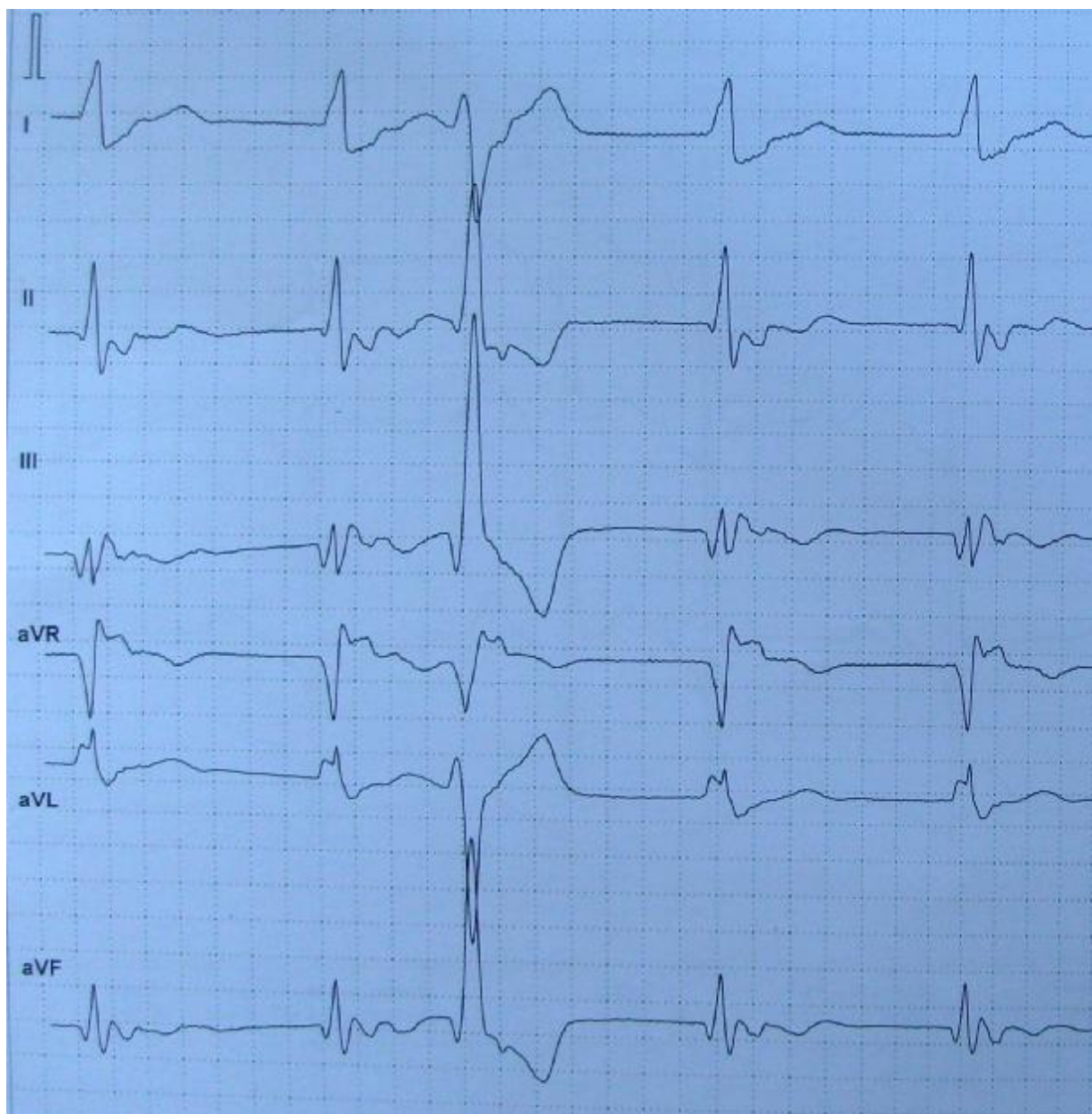


Рис.16 ЭКГ ребёнка Б. 17лет. Ускоренный АВ-ритм, ЧСС=95 уд/мин.
Нормальная ЭОС. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.
Левожелудочковая экстрасистолия. Комбинированная гипертрофия
желудочков. (ВПС– ДМЖП).

ЭКГ признаки:

1. ЧСС 35–60 в минуту;
2. медленный правильный ритм с узкими комплексами QRS ($< 0,12$ с);
3. ретроградные зубцы P (могут располагаться как до, так и после комплекса QRS, а также наслаиваться на него; могут быть отрицательными в отведениях II, III, aVF);
4. интервал PQ $< 0,12$ с (рис.17).

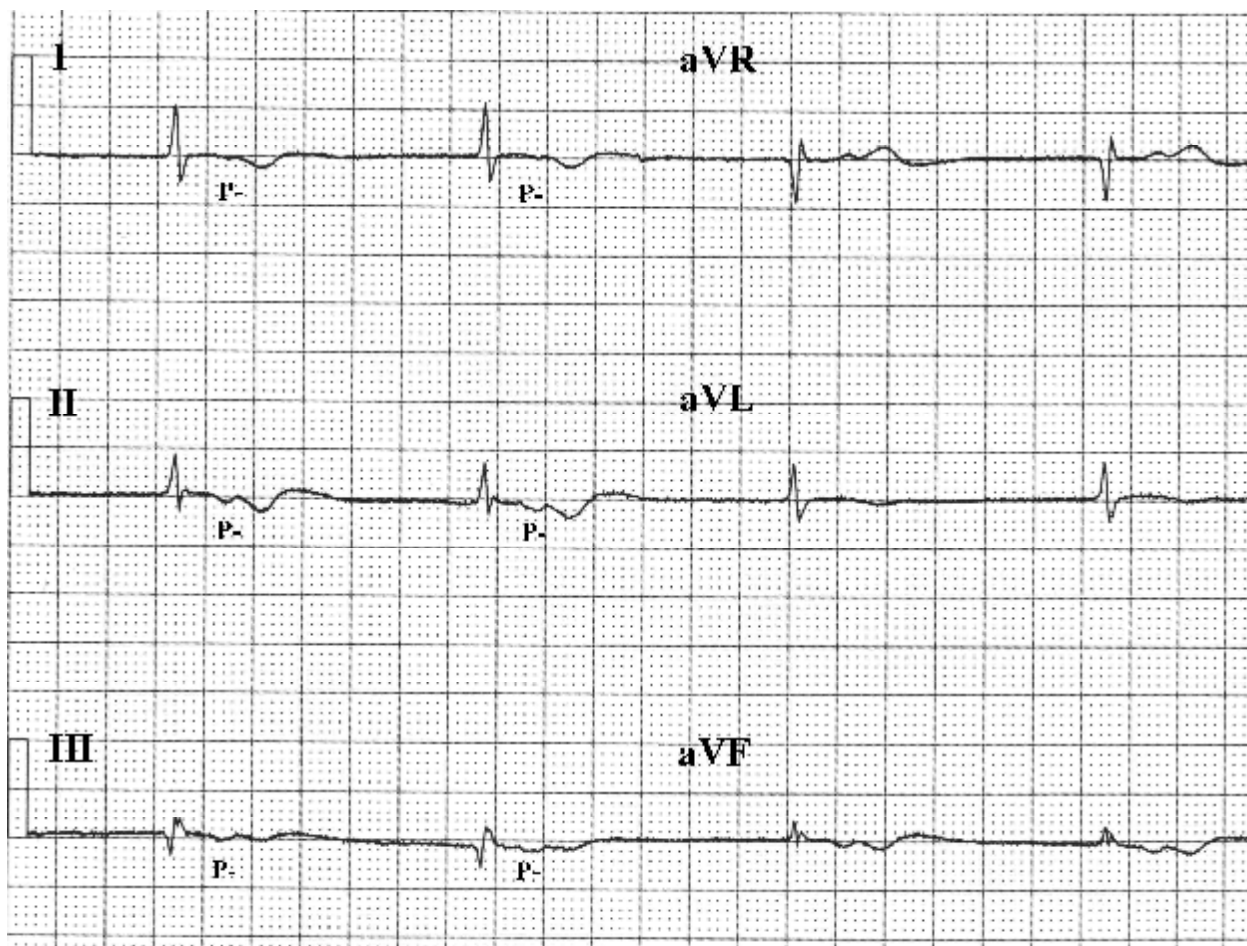


Рис.17 ЭКГ ребёнка К., 14 лет. Узловой ритм (скорость=25 мм/с, ЧСС=47-68 уд/мин)

У детей выявляются два типа желудочковых (идиовентрикулярных) ритмов: выскальзывающий и ускоренный желудочковый ритм.

Выскальзывающий идиовентрикулярный ритм

ЭКГ признаки:

1. три и более широких комплекса QRS;

2. типичная частота ритма от 20 до 60 ударов в минуту;
3. отсутствие зубца Р перед комплексом QRS;
4. атриовентрикулярная диссоциация.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм

Причины:

1. ишемия миокарда;
2. состояние после восстановления коронарной перфузии;
3. гликозидная интоксикация.

ЭКГ признаки:

1. ЧСС 60–110 мин;
2. правильный или неправильный ритм с широкими комплексами QRS ($> 0,12$ с);
3. зубцы Р: отсутствуют, ретроградные (возникают после комплекса QRS) или не связанные с комплексами QRS (АВ-диссоциация);
4. при медленном идиовентрикулярном ритме комплексы QRS выглядят так же, но ЧСС составляет 30–40 в минуту (рис.18).

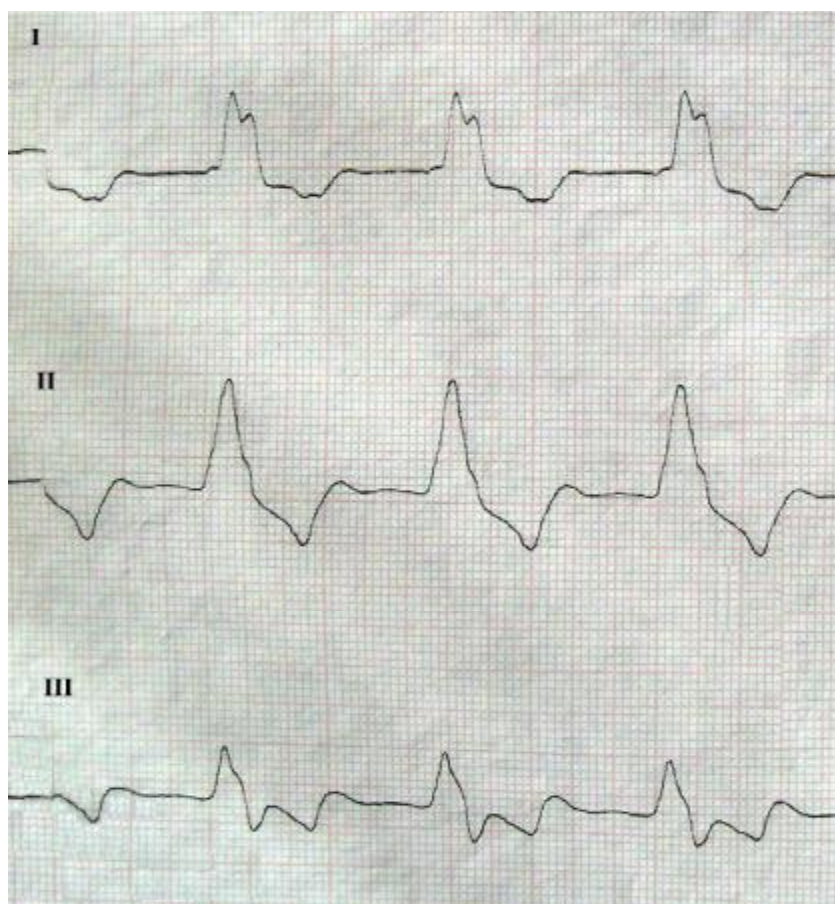


Рис.18 ЭКГ ребенка Н., 7 лет. Ускоренный идиовентрикулярный ритм (ЧСС=107 уд/мин)

II. Нарушения функции возбудимости

Экстрасистолия – преждевременное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа волны возбуждения или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран, возникающими в синусовом узле, предсердиях, АВ-соединении или различных участках проводящей системы желудочков.

Экстрасистолы (ЭС) могут возникать у практически здоровых детей (предсердные ЭС), у больных с хроническими очагами инфекции, при синдроме вегетативной дисфункции, у детей с пораженным миокардом, при наличии добавочных пучков проводниковой системы (синдромы предвозбуждения желудочков).

Пациенты либо не ощущают ЭС, либо ощущают их как усиленный толчок в области сердца или его замирание. При определении пульса ЭС соответствуют преждевременная ослабленная пульсовая волна или выпадение очередной пульсовой волны, аускультативно выслушиваются преждевременные сердечные тоны, I тон ЭС может быть усилен, II тон обычно ослаблен.

Остановимся на некоторых общих понятиях и терминах, которые используются при описании ЭС.

Интервал сцепления (ИС) – расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P-QRST основного ритма до ЭС. При предсердной экстрасистолии интервал сцепления измеряется от начала зубца P, предшествующего ЭС цикла, до начала зубца P экстрасистолы, при ЭС из АВ-соединения или желудочковой – от начала комплекса QRS, предшествующего ЭС, до начала комплекса QRS экстрасистолы (рис.19).

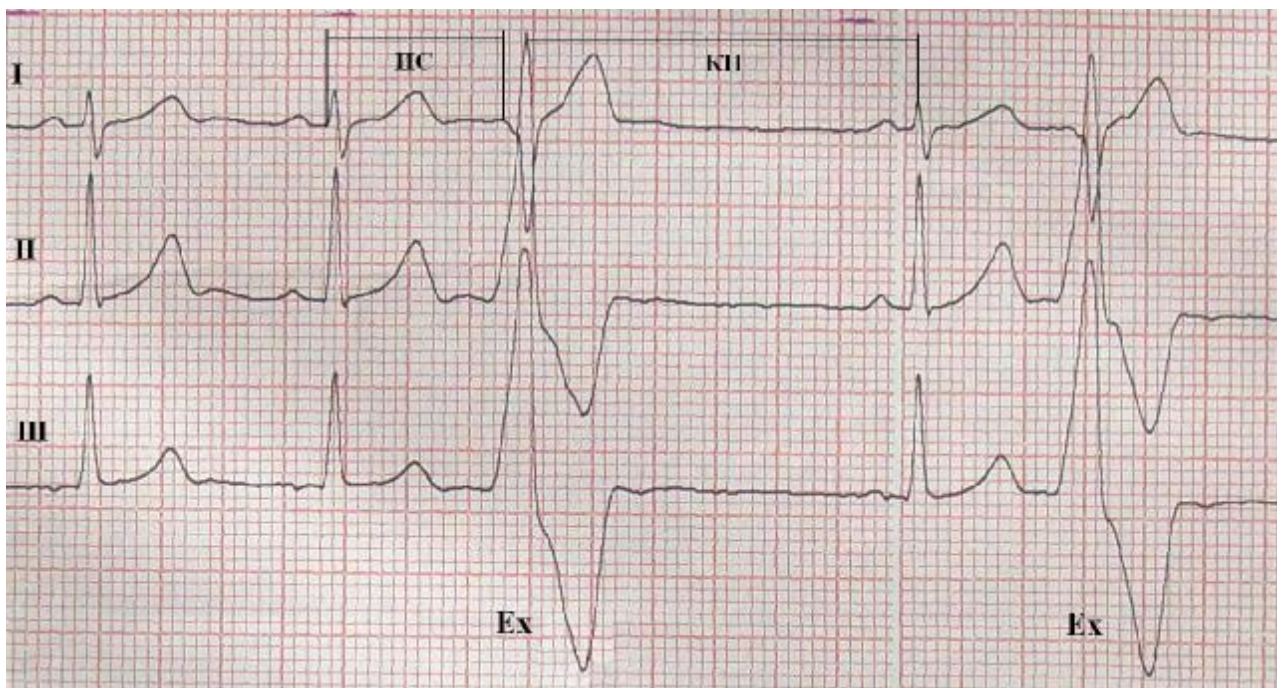


Рис 19. ЭКГ ребенка 3., 12 лет. Желудочковые extrasystoles, интервал сцепления (ИС) и компенсаторная пауза (КП)

Компенсаторная пауза (КП) – это расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P–QRST основного ритма (рис.19).

Если сумма интервала сцепления и компенсаторной паузы меньше продолжительности двух интервалов R–R основного ритма, то говорят о неполной компенсаторной паузе. При полной компенсаторной паузе эта сумма равна двум интервалам основного ритма. После ЭС может отсутствовать компенсаторная пауза – ЭС вставлена в нормальный или слегка удлиненный интервал R–R. Эти ЭС называют вставочными или интерполированными (рис.20).

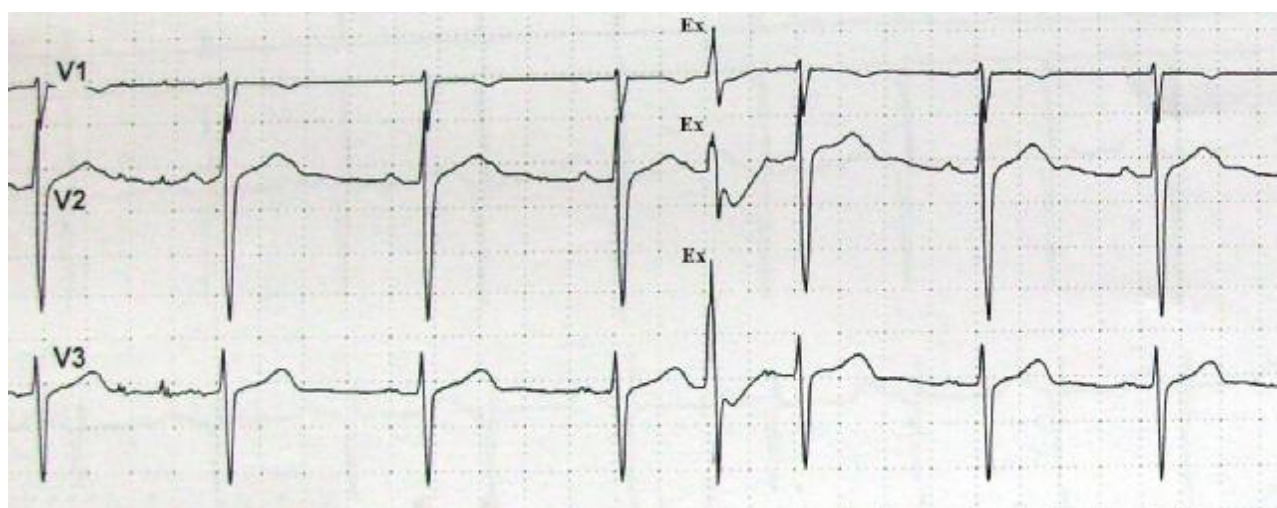


Рис.20. Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка С., 14 лет. Вставочная экстрасистола из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков

ЭС могут быть *одиночными (единичными)*, *парными (спаренные)* и *групповыми* (рис. 21); *монотонными* – исходящими из одного эктопического источника и *политонными* (рис. 22), обусловленными функционированием нескольких эктопических очагов образования экстрасистолы.

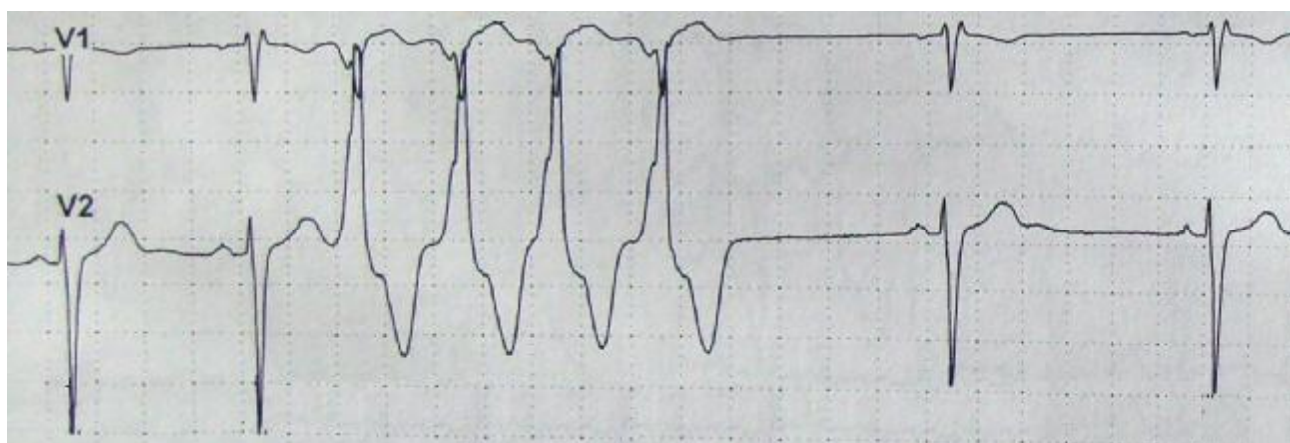


Рис.21 Холтеровское обследование ЭКГ ребенка Н., 9 лет. Групповые экстрасистолы (пакет экстрасистол)

В последнем случае регистрируются отличающиеся друг от друга по форме экстрасистолические комплексы с разными интервалами сцепления.

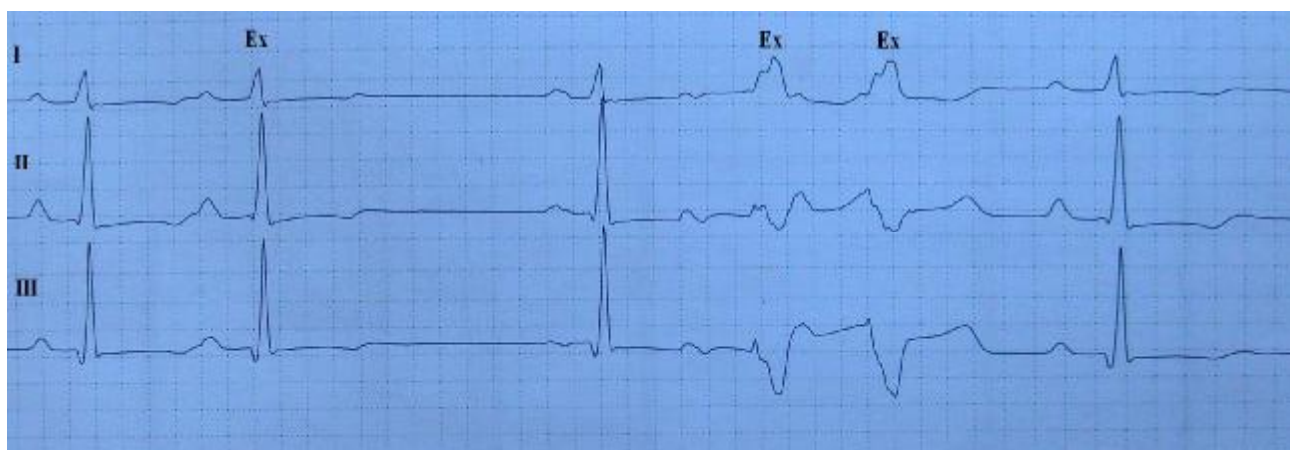


Рис.22 ЭКГ ребёнка Г. 16,8 лет. Политопная экстрасистолия: предсердная экстрасистолия и парная желудочковая экстрасистолия (правожелудочковая).

Экстрасистолы могут быть *спорадическими* или экстрасистолические сокращения могут в определенной последовательности чередоваться с

синусовыми – экстрасистолическая аллоритмия: *бигемения, тригемения и т.д.*
(рис.23, рис.24).

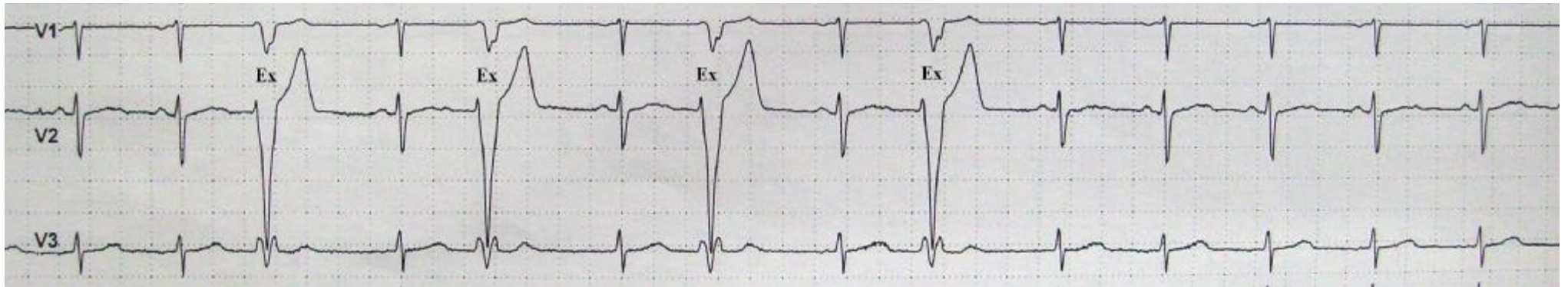


Рис.23 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка С., 16 лет. Правожелудочковые extrasystoles в аллоритме (бигеминия)

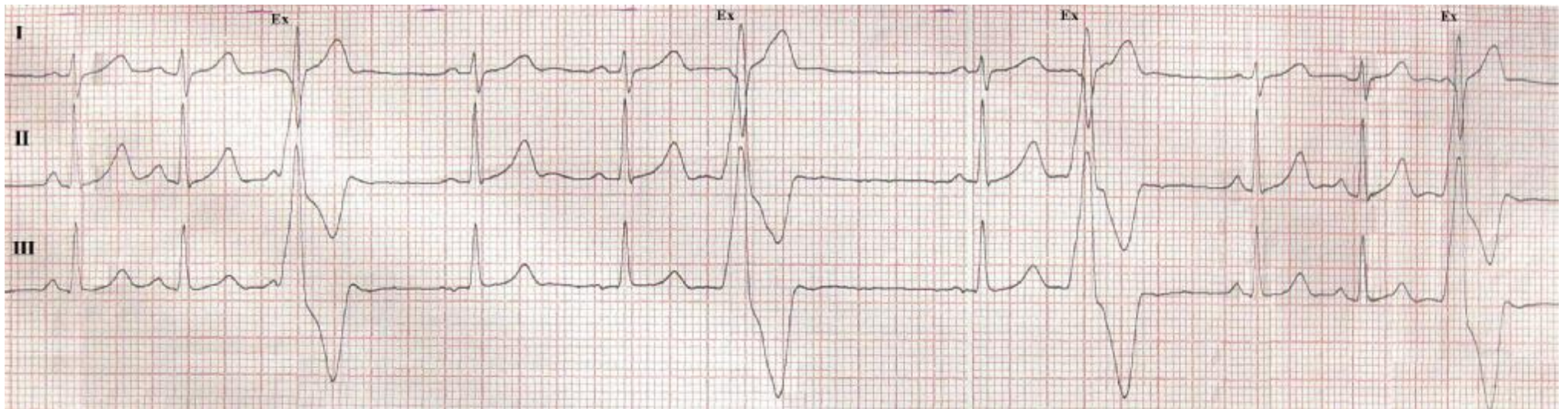


Рис.24 ЭКГ ребёнка Р., 13 лет. Левожелудочковые extrasystoles в аллоритме (тригеминия)

В синусовом сокращении, следующим за экстрасистолическим, может наблюдаться изменение и полярности зубца Т, депрессия сегмента S–Т. Это называют *постэкстрасистолическим синдромом*.

Наличие постэкстрасистолического синдрома свидетельствует о том, что ЭС возникли на фоне поражения миокарда. О наличии поражения миокарда свидетельствуют также ранние, групповые, политопные ЭС, экстрасистолическая аллоритмия.

По времени возникновения по отношению к следующему нормальному сокращению выделяют экстрасистолы *сверхранные* (возникают на восходящем колене зубца Т предшествующего синусового сокращения), *ранние* (на нисходящем колене зубца Т или сразу за ним), *средние* или *обычные* (начинаются спустя 2-3 сек после зубца Т) и *поздние* (замещающие) – перед предполагаемым зубцом Р следующего обычного сокращения (рис.25).

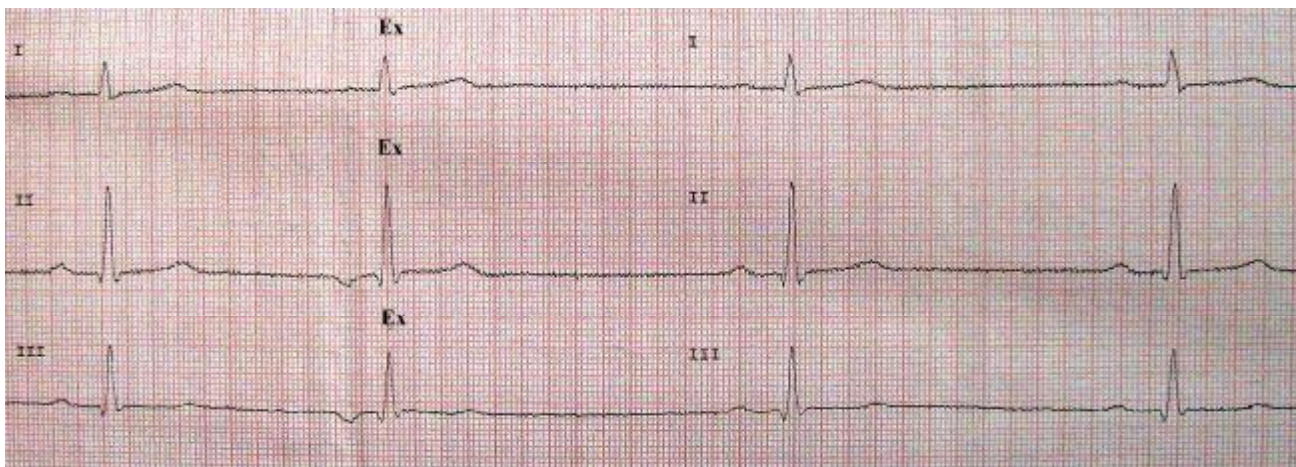


Рис.25 ЭКГ ребёнка Д., 17 лет. Брадикардия (ЧСС= 36-77 уд/мин), поздняя предсердная экстрасистола

По частоте их делят на *редкие* (до 5 ЭС в 1 мин) и *частые* (более 5 в 1 мин).

Общими электрокардиографическими признаками для всех экстрасистол являются:

1. наличие преждевременного сокращения;

2. наличие интервала сцепления (при отсутствии интервала сцепления констатируется сложное нарушение ритма – парасистолия).

Топически ЭС принято подразделять на:

1. предсердные;
2. экстрасистолы из АВ-соединения;
3. желудочковые.

Предсердные и атриовентрикулярные ЭС иногда объединяют под названием «наджелудочковые экстрасистолы» из-за их сходного клинического значения.

Предсердная экстрасистолия

Предсердная ЭС – это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы предсердий.

ЭКГ-признаки:

1. преждевременное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
2. зубец Р экстрасистолического сокращения может отличаться от синусовых формой и полярностью: он может быть положительным, заостренным, уширенным, сглаженным, инвертированным;
3. наличие неизменного или практически неизменного экстрасистолического желудочкового комплекса QRS;
4. как правило, неполная компенсаторная пауза (рис.26).

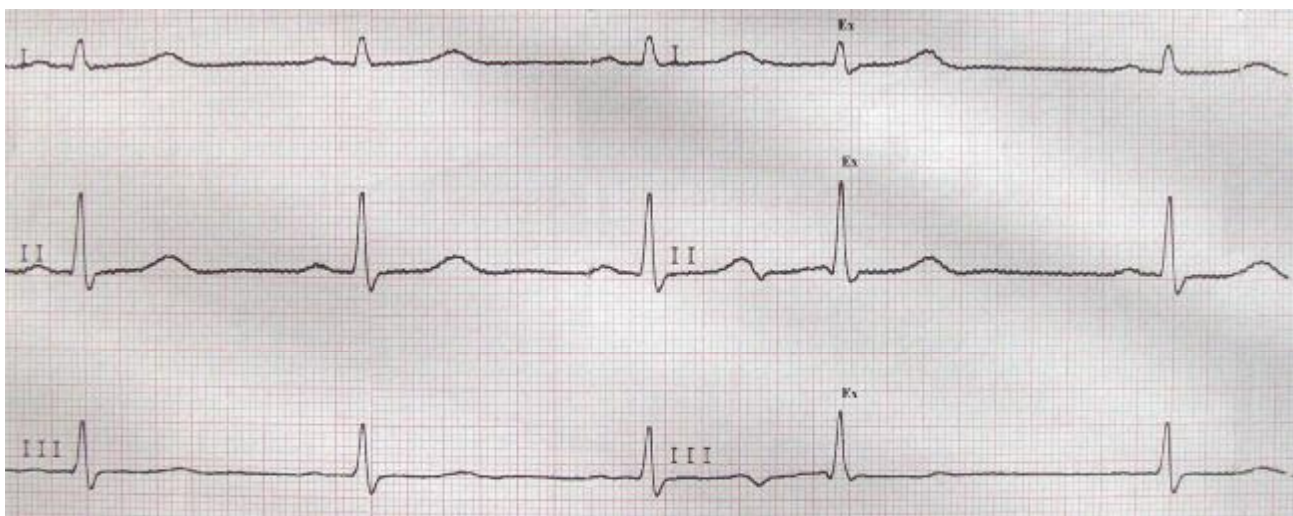


Рис.26 ЭКГ ребенка Б., 15 лет. Предсердная экстрасистола

Иногда предсердный экстрасистолический импульс совсем не проводится к желудочкам, так как застаёт АВ-узел в состоянии абсолютной рефрактерности. На ЭКГ при этом фиксируется преждевременный экстрасистолический зубец Р, после которого отсутствует экстрасистолический комплекс QRS. В этом случае говорят о **блокированной предсердной ЭС** (рис.27).

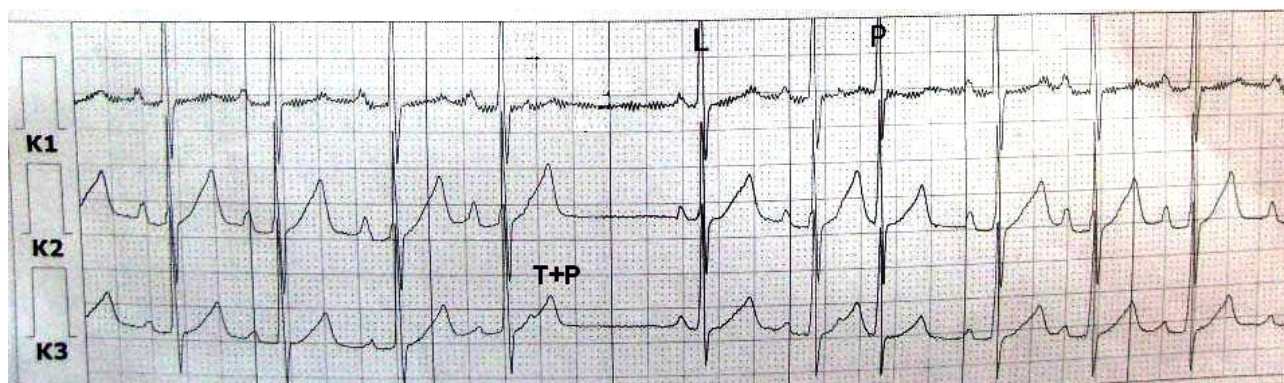


Рис.27 Холтеровское обследование ЭКГ ребенка Ш., 11 лет. Блокированная суперранняя предсердная экстрасистола

При сверхранных предсердных ЭС после экстрасистолического зубца Р может следовать деформированный (аберрантный) комплекс QRS. Это обусловлено функциональной блокадой одной из ветвей предсердно-желудочкового пучка (чаще правой) – один из желудочков находится в фазе неполной рефрактерности. Эти ЭС могут симулировать желудочковые ЭС (рис.28).

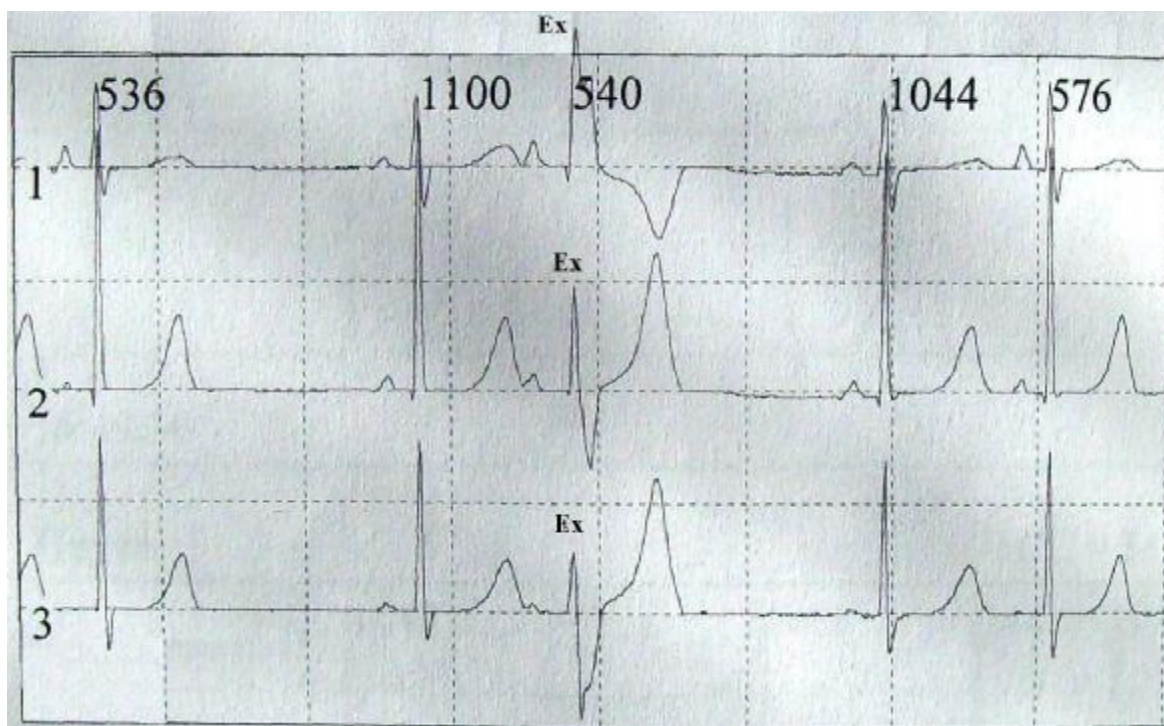


Рис.28 Холтеровское обследование ЭКГ ребенка С., 10 лет. Предсердная экстрасистола с aberrантным желудочковым комплексом

Экстрасистолия из АВ-соединения

Экстрасистолия из АВ-соединения – это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из атриовентрикулярного соединения. Эктопический импульс, возникающий в АВ-соединении, распространяется в двух направлениях: сверху вниз по проводящей системе к желудочкам (в связи с этим, желудочковый комплекс экстрасистолы не отличается от желудочковых комплексов синусового происхождения) и ретроградно снизу вверх по АВ-узлу и предсердиям, что приводит к формированию отрицательных зубцов Р.

ЭКГ-признаки:

1. преждевременное появление на ЭКГ неизмененного желудочкового комплекса QRS;
2. отрицательный зубец Р после экстрасистолического комплекса QRS (АВ-экстрасистола с предшествующим возбуждением желудочков – если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий (рис.20)) или отсутствие зубца Р– зубец Р

«накладывается» на QRS, вызывая при этом незначительную его деформацию и уширение (АВ экстрасистола с одновременным возбуждением предсердий и желудочков);

3. при стволовых экстрасистолах позади нормального или абберантного QRS регистрируется положительный зубец Р;
4. неполная или полная компенсаторная пауза.

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая ЭС – это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков.

Общие ЭКГ-признаки желудочковых экстрасистол:

1. отсутствие перед желудочковой ЭС зубца Р;
2. преждевременное внеочередное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS – значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
3. сегмент S(R) –Т и зубец Т экстрасистолы дискордантны направлению основного зубца экстрасистолического комплекса QRS;
4. как правило, наличие после желудочковой ЭС полной компенсаторной паузы.

ЭКГ-признаки правожелудочковых экстрасистол:

1. в I стандартном отведении: высокий, расщепленный R I;
2. глубокий и уширенный S 3;
3. в грудных однополюсных отведениях: высокий, уширенный R V5–6;
4. глубокий S V1-2 (рис.29).

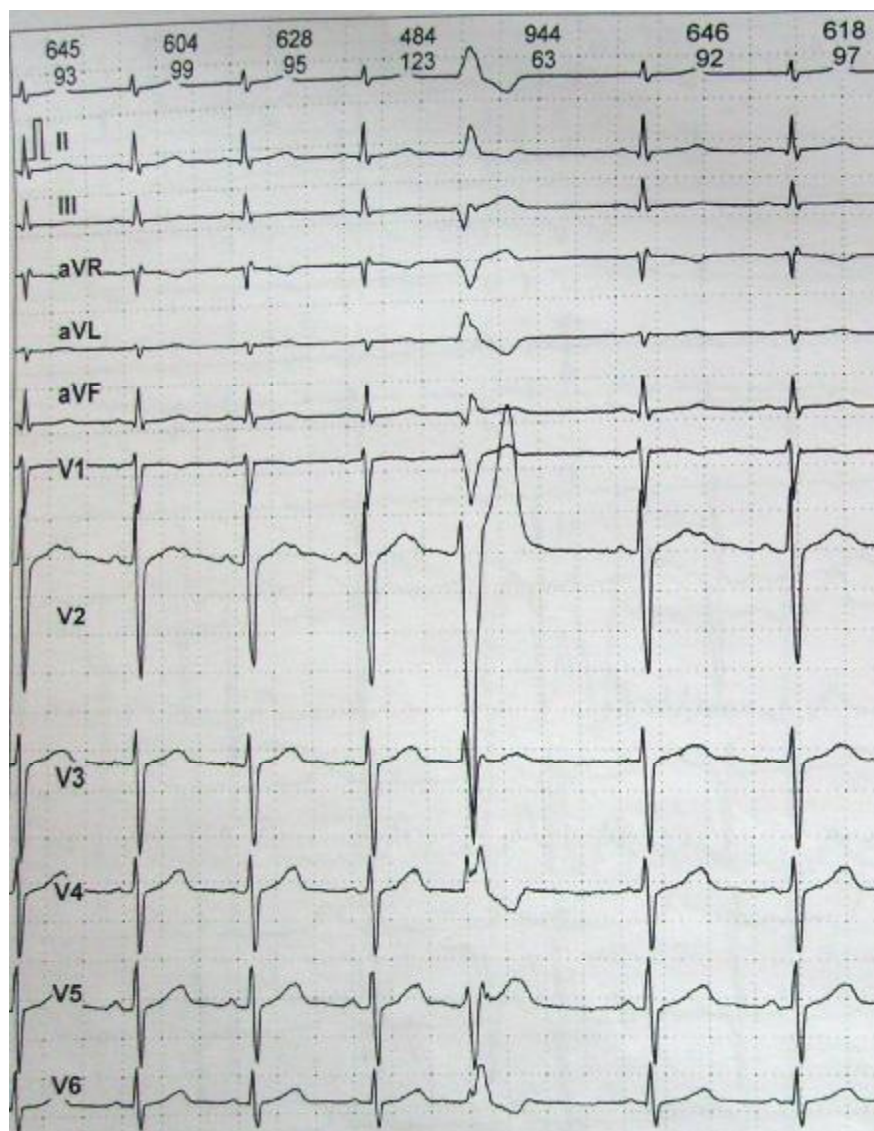


Рис.29 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка М., лет. Правожелудочковая экстрасистола

ЭКГ-признаки левожелудочковых экстрасистол:

1. в стандартных отведениях – глубокий и широкий S I;
2. высокий расщепленный R III;
3. в грудных отведениях – высокий, с зазубринами R V1-2;
4. глубокий уширенный с зазубринами S V5–6 (рис.30).

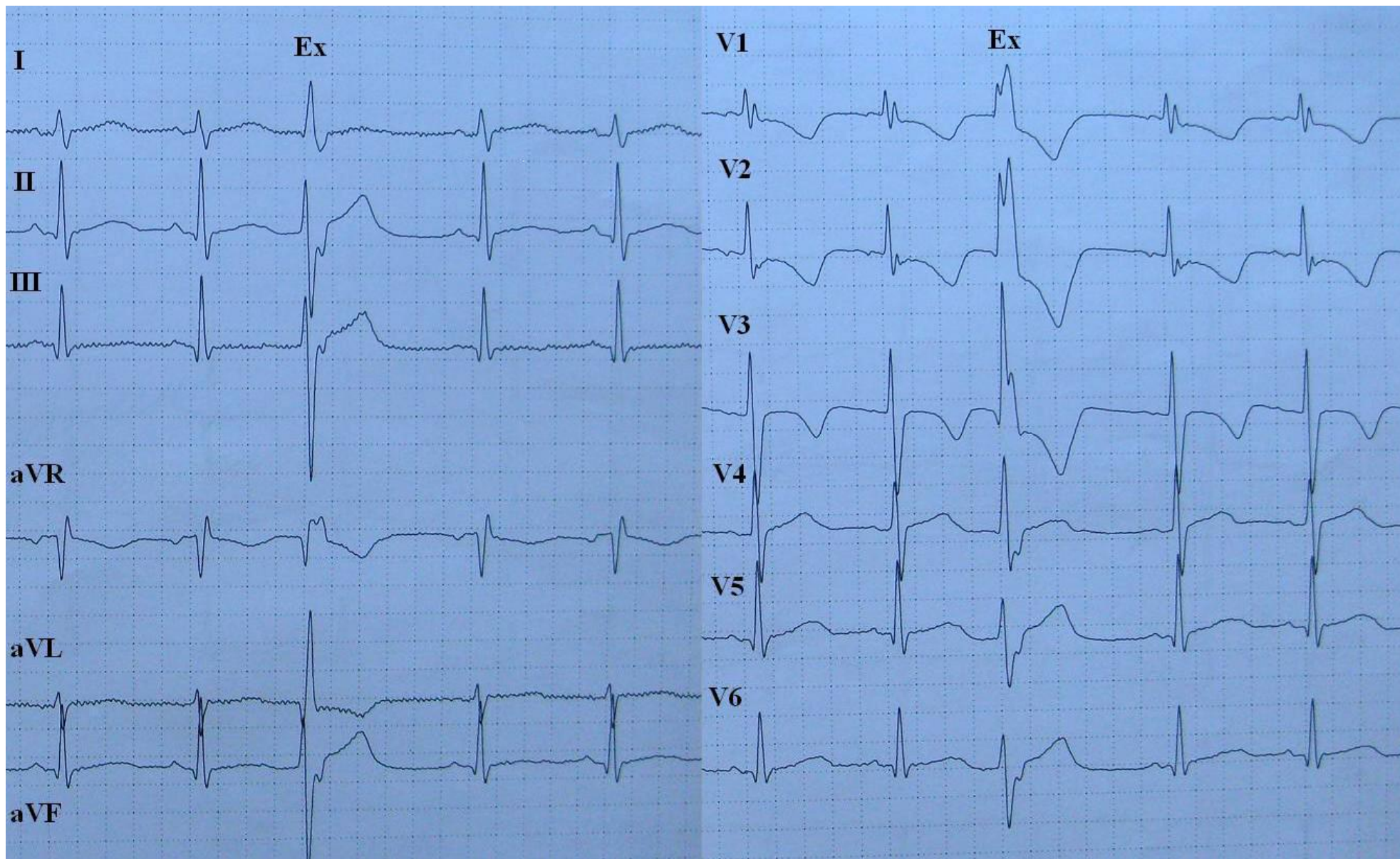


Рис.30 ЭКГ ребёнка Я. 2,1года. Ритм синусовый, ЧСС=123 уд/мин. Вертикальная ЭОС. Синдром наджелудочкового гребешка. Левожелудочковые экстрасистолы. (ВПС–ДМПП).

Пароксизмальная тахикардия – это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений в 1,5–2 раза больше возрастной нормы.

Пароксизм обычно ощущается больным ребёнком как приступ сердцебиения с отчетливым началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Приступу может предшествовать появление или учащение ЭС того же уровня. Во время приступа при пальпации пульса и аускультации выявляют частый правильный ритм.

Наджелудочковая, особенно предсердная, тахикардия часто сопровождается различными проявлениями вегетативной дисфункции – тошнотой, рвотой, потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, увеличением перистальтики кишечника, небольшим повышением температуры тела. Затянувшиеся приступы сопровождаются слабостью, обмороками, неприятными ощущениями в области сердца, а при наличии заболевания сердца появлением или нарастанием сердечной недостаточности.

При желудочковой тахикардии в отличие от наджелудочковой громкость I тона может быть несколько неравномерной. Вегетативные признаки не характерны. Неблагоприятное влияние на общее состояние пациента более выражено.

В настоящее время выделяют два основных механизма пароксизмальных тахикардий:

1. механизм re-entry;
2. повышение автоматизма клеток проводящей системы – эктопических центров II и III порядка.

Если эктопический очаг находится над пучком Гиса, говорят о *наджелудочковой (суправентрикулярной) форме пароксизмальной тахикардии* (она может быть предсердной, из А-В соединения) (рис.31); если эктопический очаг расположен ниже – возникает *желудочковая пароксизмальная тахикардия*.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

ЭКГ признаки предсердной пароксизмальной тахикардии:

1. внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений в 1,5–2 раза больше возрастной нормы, приступ начинается обычно с предсердной ЭС;
2. ритм регулярный;
3. эктопические зубцы Р отличаются формой и полярностью от синусовых, зубцы Р часто наслаиваются на Т и в этом случае трудно разграничить предсердную форму от пароксизмальной тахикардии из А-В соединения, Ориентируются на предсердную ЭС, предшествующую пароксизму;
4. комплексы QRS чаще всего сохраняют обычный вид, либо умеренно уширены, иногда абберрантны.

ЭКГ признаки пароксизмальной тахикардии из области АВ-соединения:

1. число сердечных сокращений в 1,5-2 раза и более превышает возрастную норму;
2. при одновременном возбуждении предсердий и желудочков зубцы Р отсутствуют;
3. комплексы QRS обычны или напоминают блокаду правой ножки;
4. при предшествующем возбуждении желудочков зубцы Р, инвертированные во II, III, aVF отведениях, располагаются позади комплексов QRS.

ЭКГ признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии:

1. число сердечных сокращений в два раза и более превышает возрастную норму, комплексы QRS уширены (0,12 с и более);
2. пароксизму предшествует желудочковая ЭС;
3. наличие А-В диссоциации, т.е. полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубец Р) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков);

4. деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с, зубцы Т – дискордантны (рис.32).

Иногда в течение нескольких часов или дней после пароксизма желудочковой тахикардии на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы Т, реже со смещением сегмента ST, – изменения, обозначаемые как посттахикардальный синдром.

Непароксизмальная тахикардия

ЭКГ признаки предсердной непароксизмальной тахикардии:

1. число сердечных сокращений до 150–160 ударов в 1 мин;
2. возникает в результате активности гетерогенных очагов автоматизма;
3. начало медленное, с «разогрева»;
4. в конце приступа нет компенсаторной паузы;
5. приступ затягивается на длительное время.

Мерцательная аритмия

Термин «мерцательная аритмия» был предложен Г. Ф. Лангом для обозначения мерцания и трепетания предсердий ввиду общности патогенетических и клинических черт, однако в диагнозе аритмия должна быть обозначено конкретно – мерцание или трепетание.

У детей чаще встречается трепетание предсердий (число предсердных сокращений до 300–400 в 1 мин), в основе заболевания лежат органические изменения в миокарде в сочетании с вегетативной дисфункцией.

Трепетание предсердий

Это значительное учащение сокращений предсердий (до 250 – 400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма. Непосредственными механизмами является либо повышение автоматизма клеток проводящей системы, либо механизм re-entry.

Желудочковый ритм при этом может быть регулярным или нерегулярным. Частота и регулярность желудочкового ритма при трепетании предсердий определяются предсердно-желудочковой проводимостью, которая может изменяться.

Трепетание предсердий с нерегулярным желудочковым ритмом клинически неотличимо от мерцания предсердий. При трепетании с регулярным желудочковым ритмом пульс остается ритмичным, аритмия вообще не распознается, лишь иногда можно заметить изменчивую громкость тонов. Диагностировать эту аритмию без ЭКГ невозможно.

ЭКГ-признаки:

1. отсутствие на ЭКГ зубцов Р;
2. наличие частых – до 200 – 400 в минуту – регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2);

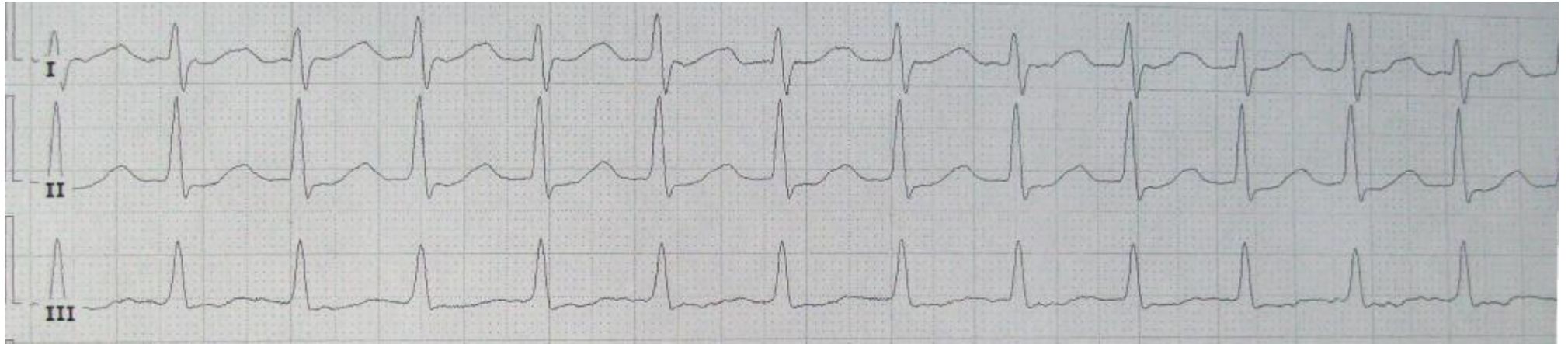


Рис.31 ЭКГ ребенка Д., 3 года. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (ЧСС=)

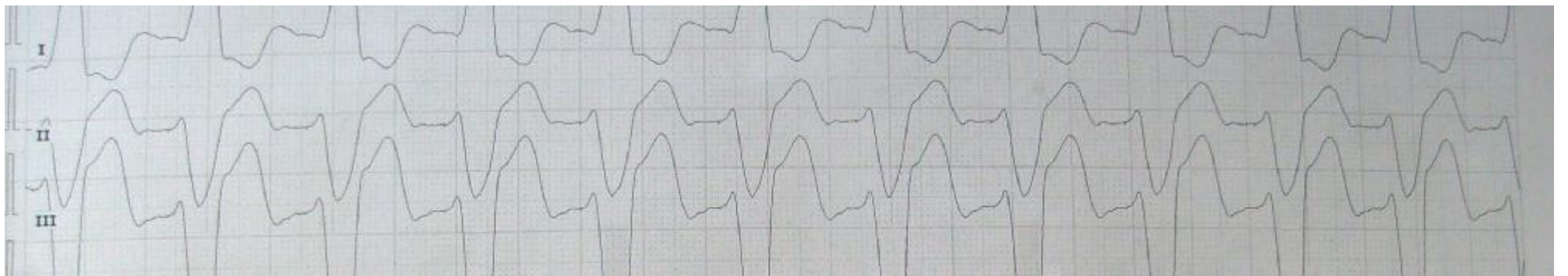


Рис.32 ЭКГ ребенка П., 17 лет. Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЧСС=)

3. наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов;
4. каждому желудочному комплексу предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.) при регулярной форме трепетания предсердий; при нерегулярной форме число этих волн может меняться (рис.33).

Суправентрикулярные формы пароксизмальной тахикардии могут быть как органической, так и функциональной природы. Желудочковая пароксизмальная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий практически всегда органической природы.

Мерцание (фибрилляция) предсердий – это такое нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 уд/мин) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При этом, возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует.

В связи с изменчивостью в этих условиях предсердно-желудочкового проведения, отчасти вследствие скрытого проведения части импульсов, желудочки сокращаются беспорядочно. Различают брадиаритмическую (число желудочковых сокращений не превышает 60–80 ударов в 1 мин) и тахиаритмическую (число желудочковых сокращений более 100 ударов в 1 мин) формы.

Мерцание предсердий может быть стойким и пароксизмальным. Физиологической основой мерцания предсердий являются множественные мелкие круги циркуляции импульсов в миокарде предсердий.

Мерцание предсердий ребенок может не ощущать или ощущать как сердцебиение. Звучность тонов изменчива. Пульс аритмичен, наполнение его изменчиво и часть сокращений сердца, особенно после коротких диастолических пауз, не дает пульсовой волны. В этих условиях истинная частота сердечных сокращений может быть определена только аускультативно по сердечным тонам. Частота, определяемая при пальпации пульса, оказывается меньше (дефицит пульса). Физическая нагрузка увеличивает частоту

желудочковых сокращений и их нерегулярность. Такая симптоматика позволяет заподозрить мерцание предсердий.

ЭКГ-признаки:

1. отсутствие во всех электрокардиографических отведениях зубца P;
2. наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V1, V2, II, III и aVF;
3. нерегулярность желудочковых комплексов QRS (различные по продолжительности интервалы R–R);
4. наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения;
5. сегмент ST и зубец T деформированы волной f. (рис.34).

Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание и мерцание желудочков – не совместимые с жизнью нарушения ритма, сопровождающиеся прекращением эффективного кровообращения.

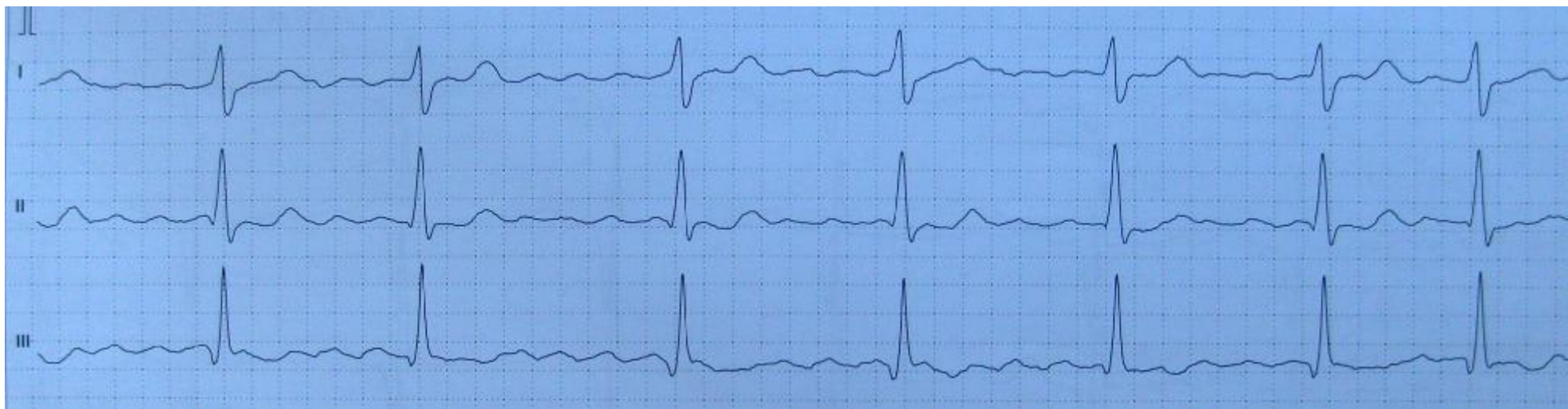


Рис.33 ЭКГ ребёнка К. 15 лет. Неправильная форма трепетания предсердий 2:1, 3:1, 5:1, 6:1. Нормосистолия, ЧСС=78 уд/мин. Вертикальная ЭОС. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

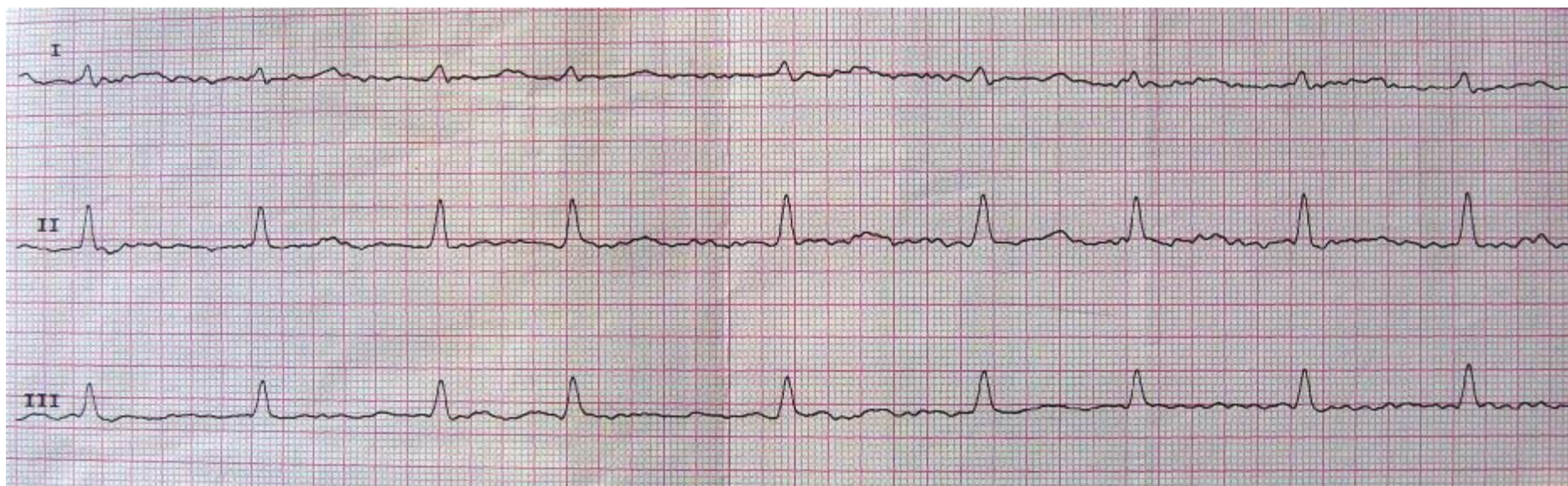


Рис.34 ЭКГ ребенка О., 17 лет. Мерцание (фибрилляция) предсердий (ЧСС=107–113 уд/мин)

У больного развивается шок, наступает картина клинической смерти.

ЭКГ при трепетании желудочков (рис.35) сходна с таковой при желудочковой тахикардии, но ритм несколько чаще (180 – 250 ударов в минуту). Комплекс QRS и зубец Т неразличимы, диастола отсутствует. Трепетание, как правило, не проходит спонтанно, оно легко переходит в мерцание желудочков. Трепетание может переходить в мерцание постепенно, при этом волны трепетания в течение нескольких секунд или минут теряют свою регулярность.

При мерцании желудочков (рис.36) на ЭКГ регистрируют беспорядочные волны различной формы и величины с частотой 250 – 400 ударов в минуту. Обычно в первые минуты мерцание является крупноволновым (2 – 3 мВ), затем по мере нарастания гипоксии амплитуда волн снижается. Позднее наступает асистолия сердца: признаки электрической активности сердца исчезают, на ЭКГ регистрируют прямую линию – признак асистолии.

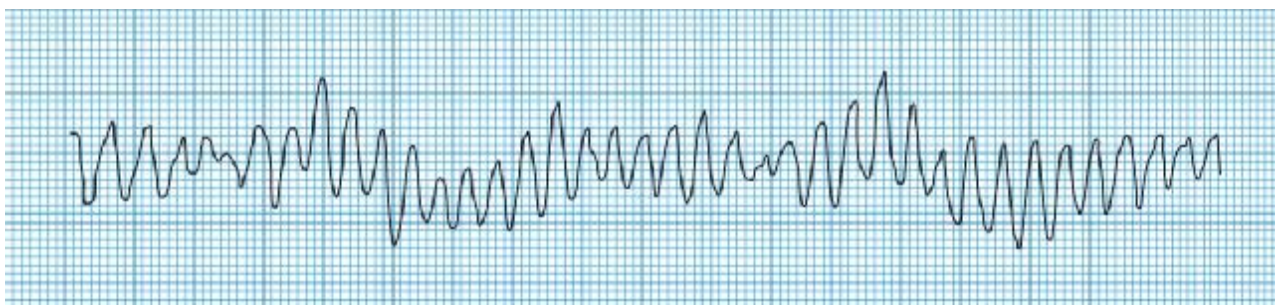


Рис.35 Трепетание желудочков
(F. Morris, J. Edhouse, W. J. Brady, J.Camm 2003)

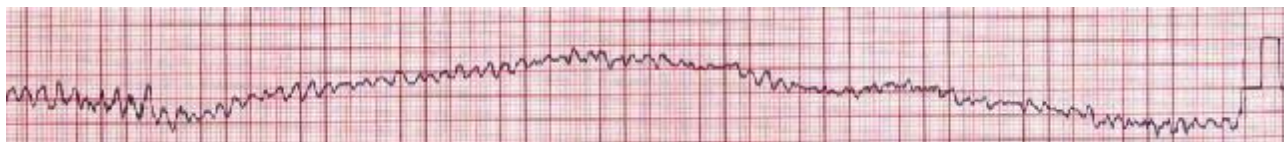


Рис.36 Мерцание (фибриляция) желудочков

III. Нарушения функции проводимости (блокады):

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название блокады сердца.

1. Синдром нарушения проведения импульса включает в себя:
2. синоатриальные блокады;
3. внутрипредсердные блокады;
4. атриовентрикулярные блокады;
5. нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Синоатриальная блокада (С-А блокада)

Причины: некоторые лекарственные средства (сердечные гликозиды, хинидин, прокаинамид), гиперкалиемия, дисфункция синусового узла, инфаркт миокарда, повышение парасимпатического тонуса.

Синоатриальные блокады могут быть фиксированными или преходящими. Различают три степени синоатриальной блокады.

При блокаде I-й степени имеет место простое удлинение времени проведения импульса от синусового узла к предсердиям. Косвенным признаком СА блокады I степени может быть устойчивая синусовая брадикардия. Практически диагностируется лишь синоатриальная блокада II степени.

С-А блокада II степени может быть 2-х типов:

а) без периодов Венкебаха (рис.37): на ЭКГ регистрируются длинные паузы в которых отсутствуют комплексы. Длина пауз определяется количеством пропущенных циклов. ЭКГ диагноз включает соотношение числа синусовых и проведенных импульсов, например: С-А блокада 4:3, это значит из 4 синусовых импульсов проведено 3.

б) с периодами Венкебаха. При этом варианте блокады время проведения импульса от удара к удару увеличивается. Длинный интервал P–P (пауза) короче удвоенного интервала, предшествующего паузе; интервал P–P, следующий после паузы, продолжительнее интервала P–P, предшествующего паузе.

ЭКГ признаки:

1. удлиненный интервал P–P кратен нормальному;
2. иногда отмечается периодика Венкебаха (постепенное укорочение интервала P–P вплоть до выпадения очередного цикла) (рис.38).

III-я степень С-А блокады (полная синоатриальная блокада) приводит к возникновению замещающих эктопических ритмов.

С-А блокада является одной из наиболее серьезных и опасных форм синдрома слабости синусового узла. В связи с нарушением гемодинамики при С-А блокаде возможна ишемия мозга с синдромом Морганьи–Эдемса–Стокса.

Внутрипредсердные блокады

Это замедление проведения импульса в одном или нескольких проводниковых путях предсердий. При этом изменяется форма, амплитуда, продолжительность и полярность зубца Р.

Клинических проявлений практически не дает. Единственный метод диагностики – по ЭКГ.

ЭКГ признаки:

1. уширение и расщепление зубца Р (в норме не более 0,10 сек.);
2. нередко зубец Р становится двухфазным (+ –).

Атриовентрикулярные блокады (А-В блокады)

А-В блокада – это частичное или полное нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. Выделяют А-В блокаду I степени, А-В блокады II степени типов I и II, и А-В блокаду III степени (полную).

А-В блокада I степени

Проявляется замедлением проведения импульса от предсердий к желудочкам, может быть диагностирована только по ЭКГ.

ЭКГ признаки:

1. правильное чередование зубца Р и комплекса QRS во всех циклах;
2. стойкое уширение интервала Р–Q более возрастной нормы;
3. нормальная форма и продолжительность комплекса QRS (рис.39).

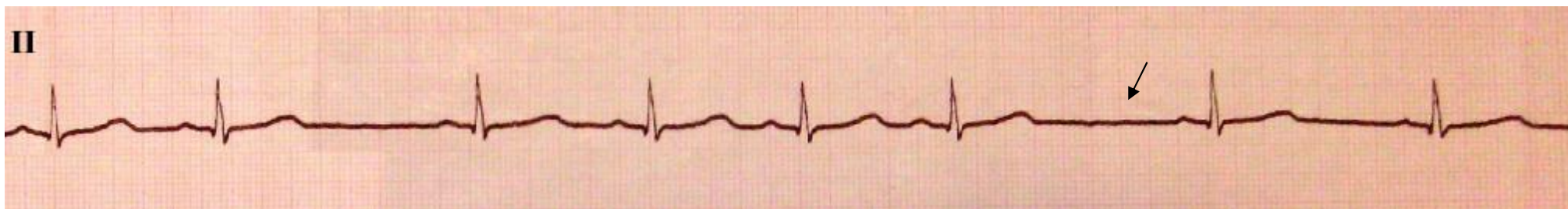


Рис.37 ЭКГ ребёнка К., 8 лет. Синоатриальная блокада II степени I типа (без периодов Венкебаха)

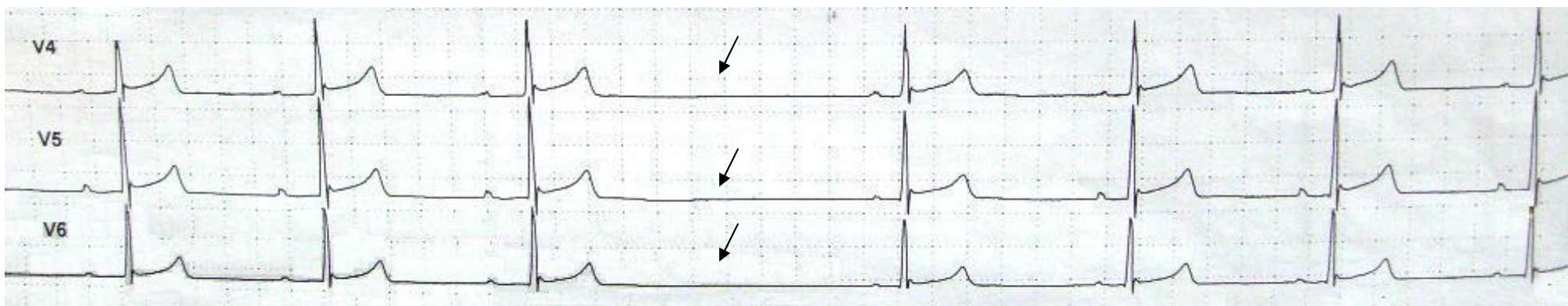


Рис.38 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка М., 11 лет. Синоатриальная блокада II степени II типа (с периодами Венкебаха)

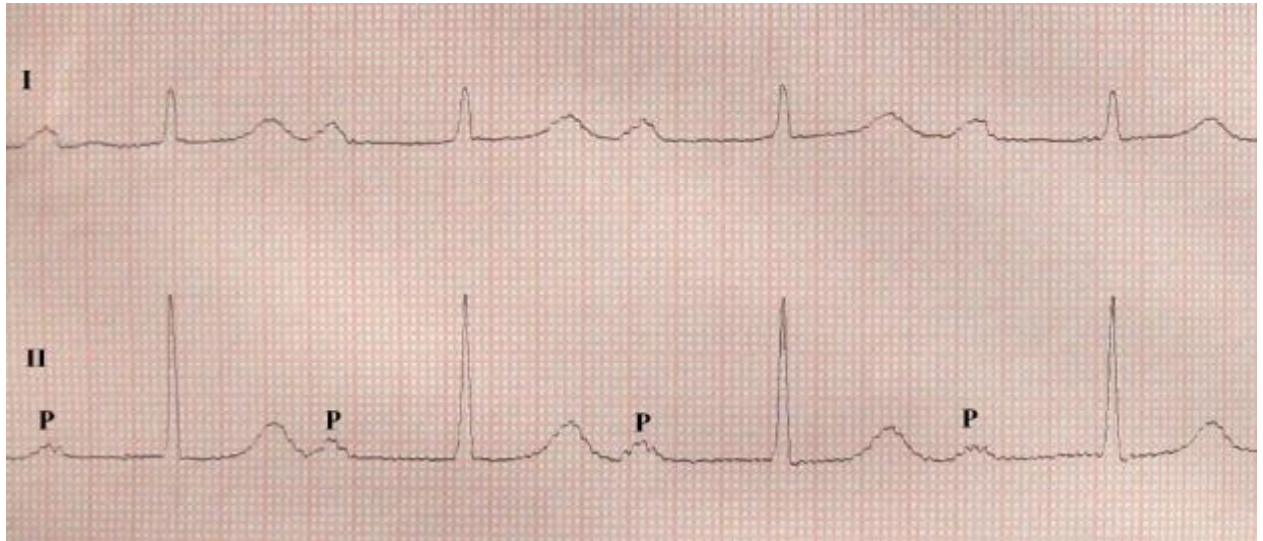


Рис.39 ЭКГ ребёнка К., 12 лет. Атриовентрикулярная блокада I степени (PQ=0,32с)

А-В блокада II степени – это периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов от предсердий к желудочкам.

А-В блокада II степени может быть заподозрена, если обнаруживаются регулярное выпадение каждой третьей, четвертой и т. д. ожидаемой систолы или нерегулярное выпадение пульсовых волн и сердечных тонов. Иногда больной ощущает замирание сердца во время выпадений. Если при неполной блокаде проводится каждый второй импульс, то возникающая картина неотличима от брадикардии.

Различают два типа А-В блокады II степени – тип Мобитц I (с периодами Самойлова – Венкебаха) и тип Мобитц II (рис.40, рис.41).

А-В блокада II степени тип Мобитц I

ЭКГ признаки:

1. одинаковые по продолжительности интервалы P–P;
2. постепенное от цикла к циклу удлинение интервала P–Q с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST (периоды Самойлова – Венкебаха);
3. после выпадения желудочкового комплекса на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или удлинённый интервал P–Q, затем весь цикл повторяется;

4. длинные паузы равны удвоенному интервалу P–P (рис.40).

А-В блокада II степени тип Мобитц II

ЭКГ признаки:

1. одинаковые по продолжительности интервалы P–P;
2. отсутствие прогрессирующего удлинения интервала P–Q перед блокированием импульса (стабильность интервала P–Q);
3. может отмечаться выпадение одиночных желудочковых комплексов;
4. длинные паузы равны удвоенному интервалу P–P (рис.41).

А-В блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада) – это полное прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам – предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга.

При блокаде III степени выраженная брадикардия (иногда брадиаритмия) сочетается с неравномерной звучностью 1 тона. Может проявляться признаками нарушения кровоснабжения органов, прежде всего мозга и сердца. Иногда гипоксия мозга проявляется внезапно возникающими приступами с потерей сознания, нарушением дыхания и судорогами (приступами Морганьи–Адамса–Стокса), которые могут спонтанно прекратиться или закончиться смертью пациента.

ЭКГ признаки:

1. отсутствие взаимосвязи между зубцами P и желудочковыми комплексами (нет интервала P–Q);
2. интервалы P–P и R–R постоянны, но R–R всегда больше, чем P–P;
3. число желудочковых сокращений меньше 60 в минуту;
4. периодические наслоение зубцов P на комплекс QRS и зубцы T и деформация последних (рис.42).

Все нарушения предсердно-желудочковой проводимости могут быть стойкими, но чаще они преходящи. Степень блокады обычно лабильна: на ЭКГ можно видеть переходы блокады из одной степени в другую.

Внутрижелудочковые блокады. Блокады ножек пучка Гиса

Блокада ножек и ветвей пучка Гиса – это замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса.

При полном прекращении проведения возбуждения по той или иной ветви или ножке пучка Гиса говорят о полной блокаде. Частичное замедление проводимости свидетельствует о неполной блокаде ножки.

Все эти нарушения могут быть стойкими или преходящими и фактически диагностируются только по ЭКГ.

Блокада правой ножки пучка Гиса

Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса – это прекращение проведения импульса по правой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

1. наличие в правых грудных отведениях V_{1,2} комплексов QRS rSR" или rsR", RSR, rR имеющих М-образный вид, причем R" > r;
2. наличие в левых грудных отведениях (V₅, V₆) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;
3. увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях (V₁, V₂) равно или более 0,06 с;
4. увеличение длительности желудочкового комплекса QRS более или равно 0,12 с;
5. наличие в отведении V₁ депрессии сегмента S–T и отрицательного или двухфазного асимметричного зубца T (рис.43).

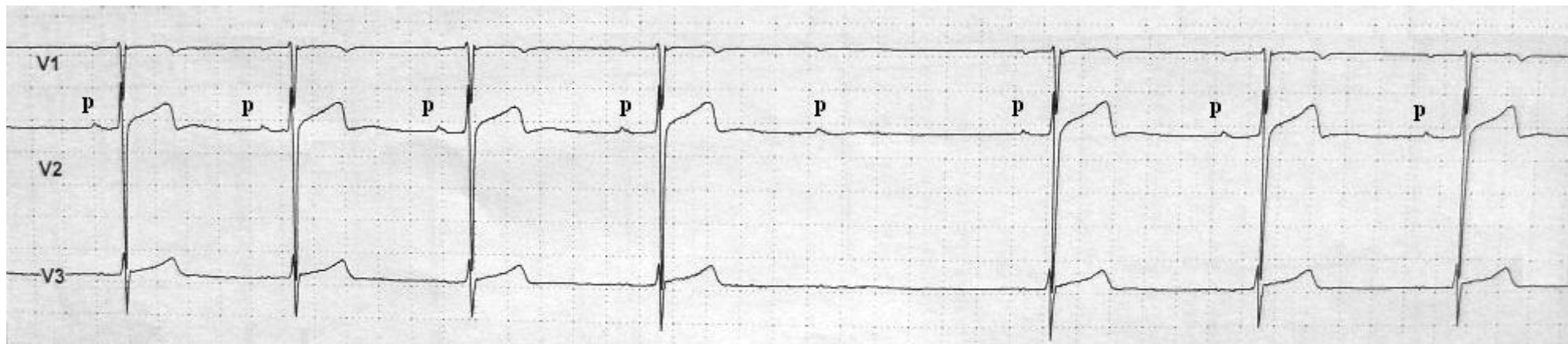


Рис.40 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка К., 13 лет. Атриовентрикулярная блокада II степени тип Мобитц I

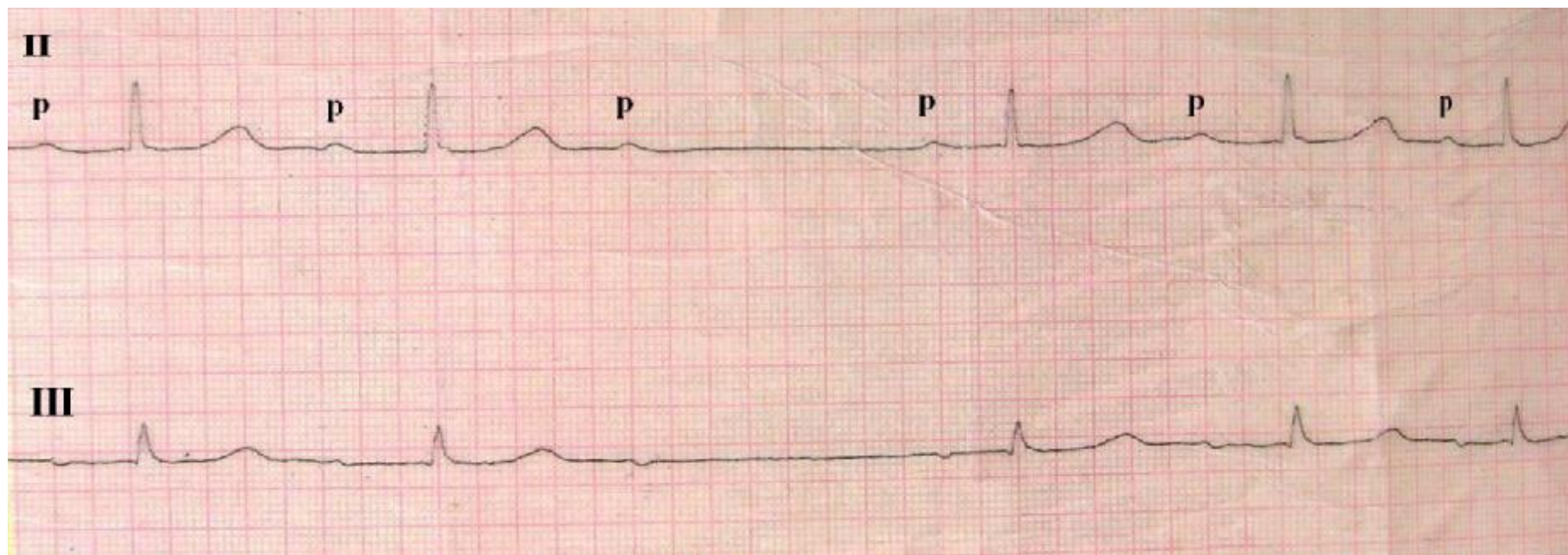


Рис.41 ЭКГ ребёнка С., 11 лет. Атриовентрикулярная блокада II степени тип Мобитц II

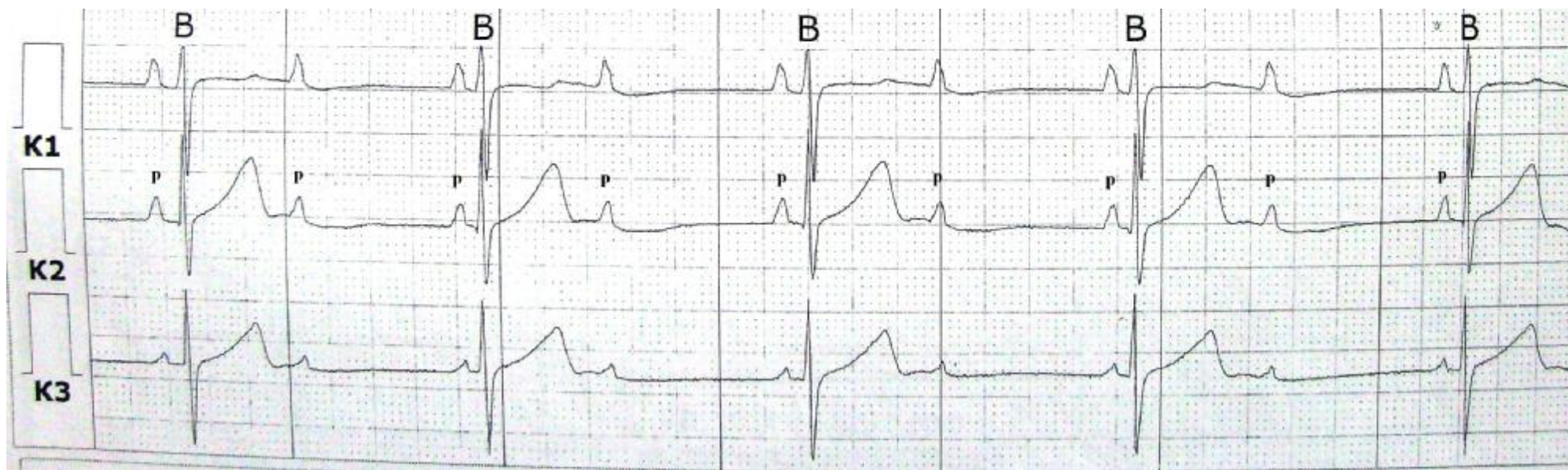


Рис.42 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка П., 6 лет. Атриовентрикулярная блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада). Частота сокращения желудочков 39 уд/мин

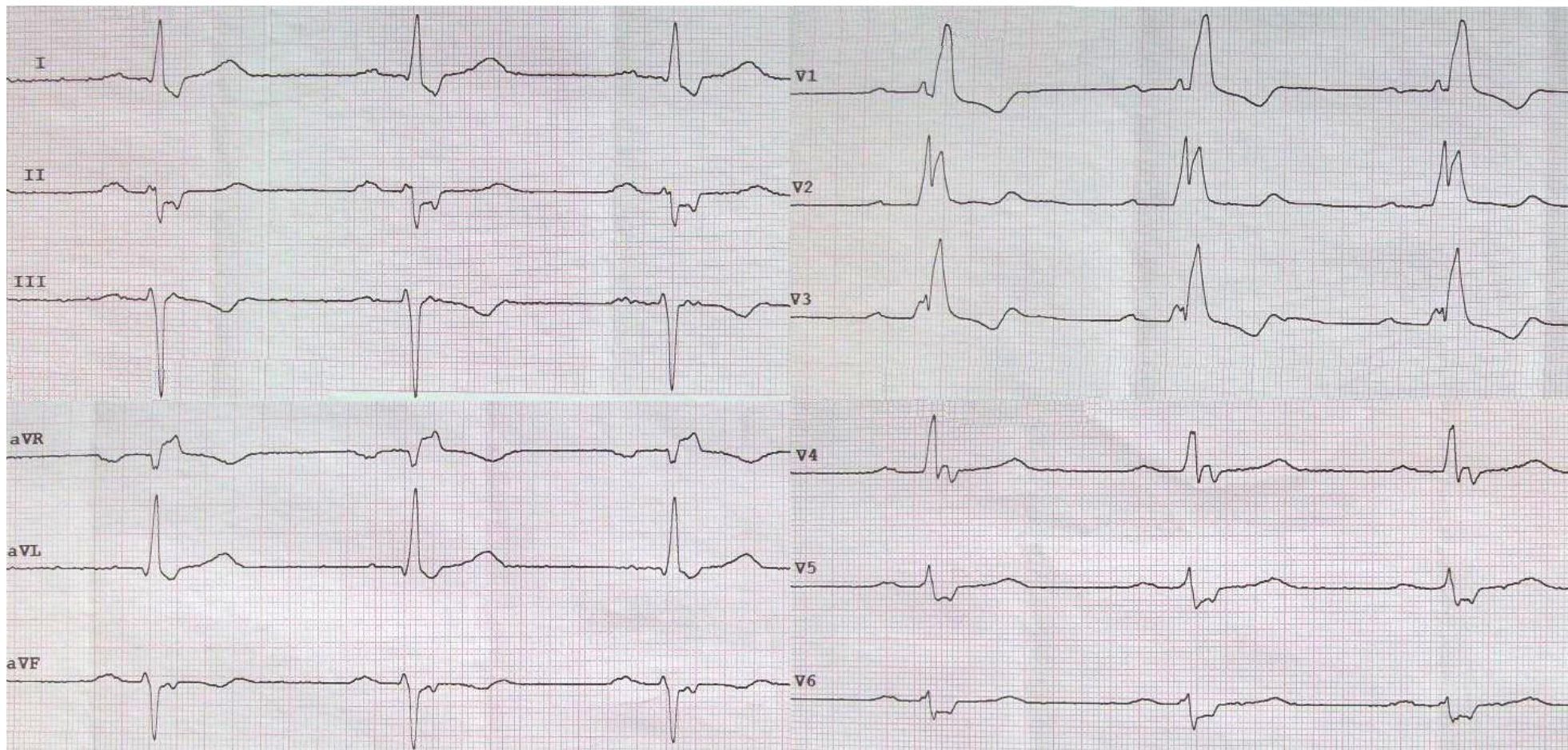


Рис.43 ЭКГ ребёнка С., 10 лет. Полная блокада правой ножки пучка Гиса (скорость=25мм/с)

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса – это замедление проведения импульса по правой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

1. наличие в отведении V1 комплекса QRS типа rSr" или rsR";
2. наличие в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведениях I слегка уширенного зубца S;
3. время внутреннего отклонения в отведении V1 не более 0,06 с;
4. длительность желудочкового комплекса QRS менее 0,12 с;
5. сегмент S–T и зубец T в правых грудных отведениях (V1, V2), как правило не изменяются.

Блокада левой ножки пучка Гиса

Блокада левой ножки пучка Гиса – это замедление или полное прекращение проведения импульса по левой ножке пучка Гиса.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Полная блокада левой ножки пучка Гиса – это прекращение проведения импульса по левой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

1. ОЭС отклонена влево;
2. наличие в левых грудных отведениях (V5, V6), I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов, типа R с расщепленной или широкой вершиной;
3. наличие в отведениях V1, V2, III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S;
4. время внутреннего отклонения в отведениях V5,6 более или равно 0,08 с;
5. увеличение общей продолжительности комплекса QRS более или равно 0,12 с;

6. наличие в отведениях V5,6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента R(S) –T и отрицательных или двухфазных (+) ассиметричных зубцов T;
7. отсутствие qI,aVL,V5–6 (рис.44).

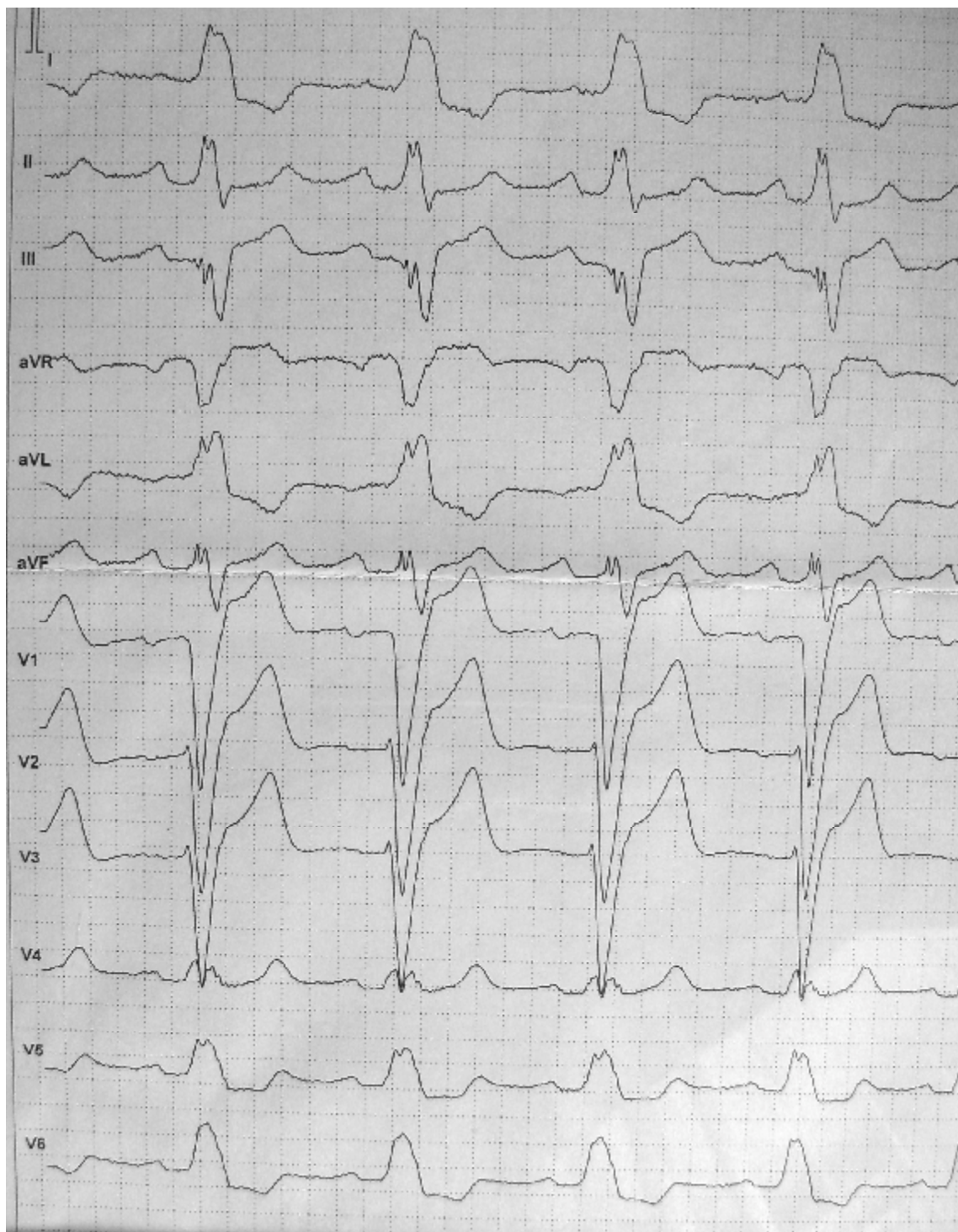


Рис.44 ЭКГ ребёнка Ж., 17 лет. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ЧСС=83 уд/мин)

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса – это замедление проведения импульса по левой ножке пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

1. наличие в отведениях I, aVL, V5,6 высоких уширенных;
2. иногда расщепленных зубцов R (зубец qV6 отсутствует);
3. наличие в отведениях III, aVF, V1, V2 уширенных и углубленных комплексов типа QS или rS, иногда с начальным расщеплением зубца S;
4. время внутреннего отклонения в отведениях V5,6 0,05–0,06с;
5. общая продолжительность комплекса QRS 0,10– 0,11 с;
6. отсутствие Q в V5–6.

IV. Комбинированные аритмии:

Парасистолия – аритмия, обусловленная существованием двух независимых, защищенных друг от друга водителей ритма, обычно СА-узла и эктопического парацентра. Парасистолические импульсы следуют в правильном (обычно более редком) ритме, независимом от синусового ритма, но часть их совпадает с рефрактерным периодом окружающей ткани и не реализуется. *Характерно отсутствие интервала сцепления.*

Эктопический очаг располагается чаще всего в желудочках, очень редко в А-В соединении или предсердиях. В зависимости от этого различают желудочковые, атрио-вентрикулярные, предсердные парасистолы. Парасистолы могут регистрироваться на фоне мерцательной аритмии, могут сочетаться с желудочковыми ЭС, блокадой ножек пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

1. отсутствие интервала сцепления (разница между предэктопическими интервалами в различных сокращениях превышает 0,1 с).
2. интервалы между отдельными парасистолами находятся в определенной математической зависимости: длинные интервалы кратны самому короткому (рис.45).

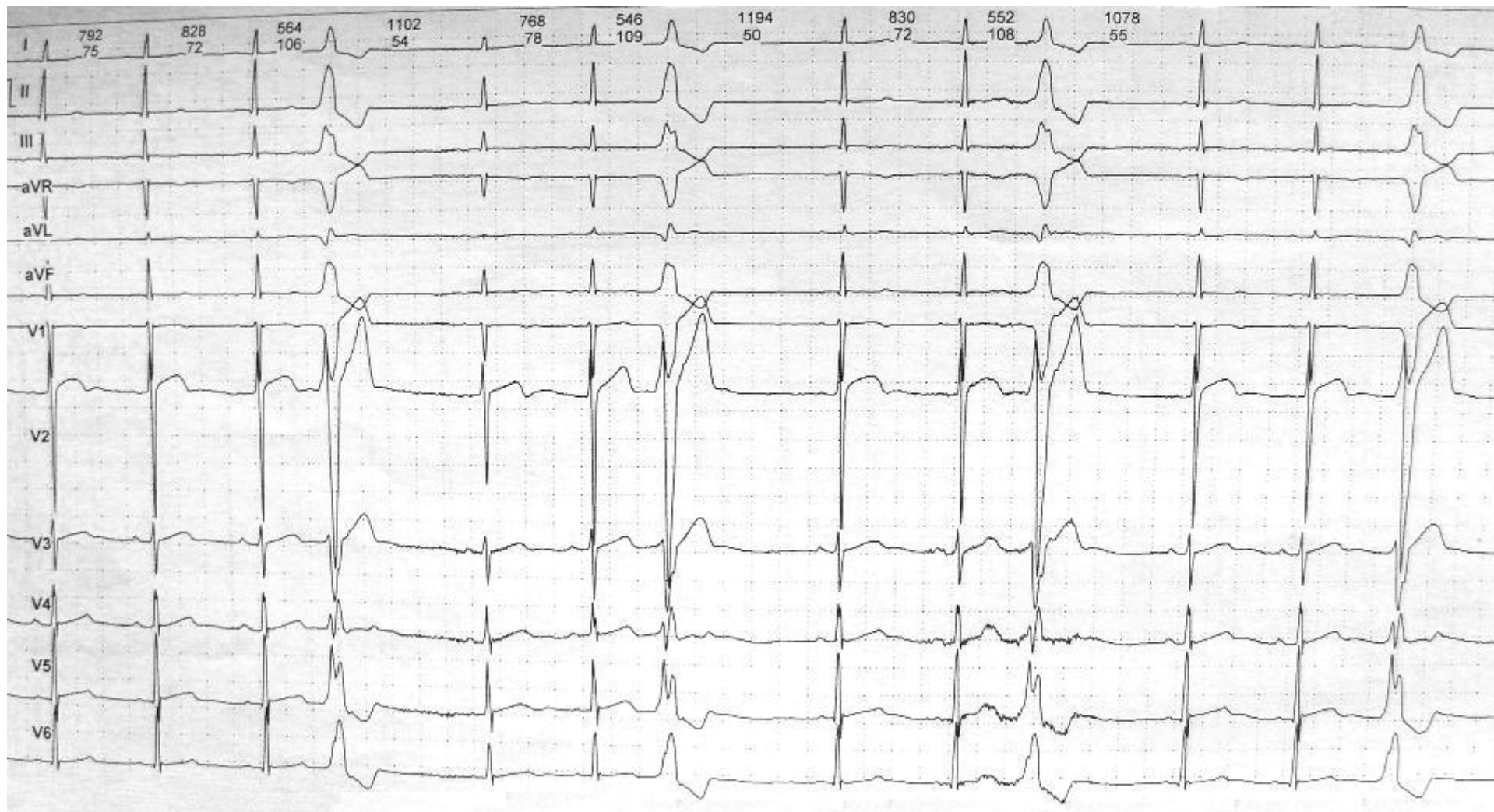


Рис.45 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка Е., 13 лет. Парасистолия (вариабельность интервала сцепления 0,17с)

Синдром слабости (дисфункции) синусового узла (СССУ)

СССУ – это клинический синдром, обусловленный снижением или прекращением автоматизма синусового узла. Проявляется выраженной синусовой брадикардией и обычно предсердными тахиаритмиями, приводящий к ишемии органов.

Чаще всего он наблюдается при заболеваниях сердца, которые ведут к ишемии, дистрофии, некрозу или фиброзу в области синоатриального узла. Дисфункция синусового узла может быть стойкой или преходящей.

У многих больных с СССУ, если он не связан с острым заболеванием сердца, сохраняется удовлетворительное самочувствие. Некоторые из них обращаются к врачу в связи с приступами сердцебиений. Возможно усиление или постепенное развитие сердечной недостаточности.

Наиболее постоянное, но неспецифическое, проявление СССУ – редкий сердечный ритм, недостаточное учащение его при нагрузке, после приема атропина, изопротеренола. Чередование брадикардии с приступами тахисистолических аритмий.

Выделяют 3 основных типа СССУ: 1) С-А блокады и отказ синусового узла; 2) синусовая брадикардия (число сокращений менее 50); 3) синдром тахи – брадикардии.

Специфические ЭКГ–признаки синдрома отсутствуют. Диагноз не может быть поставлен по единственной ЭКГ.

ЭКГ признаки (неспецифические):

1. постоянная синусовая брадикардия с частотой менее 45–50 уд/мин (характерно, что при пробе с дозированной физической нагрузкой или после введения атропина отсутствует адекватное учащение сердечных сокращений);
2. остановка или отказ синоатриального узла, длительная или кратковременная (синусовые паузы более 2–2,5 с);
3. повторяющаяся С-А блокада (рис.46);

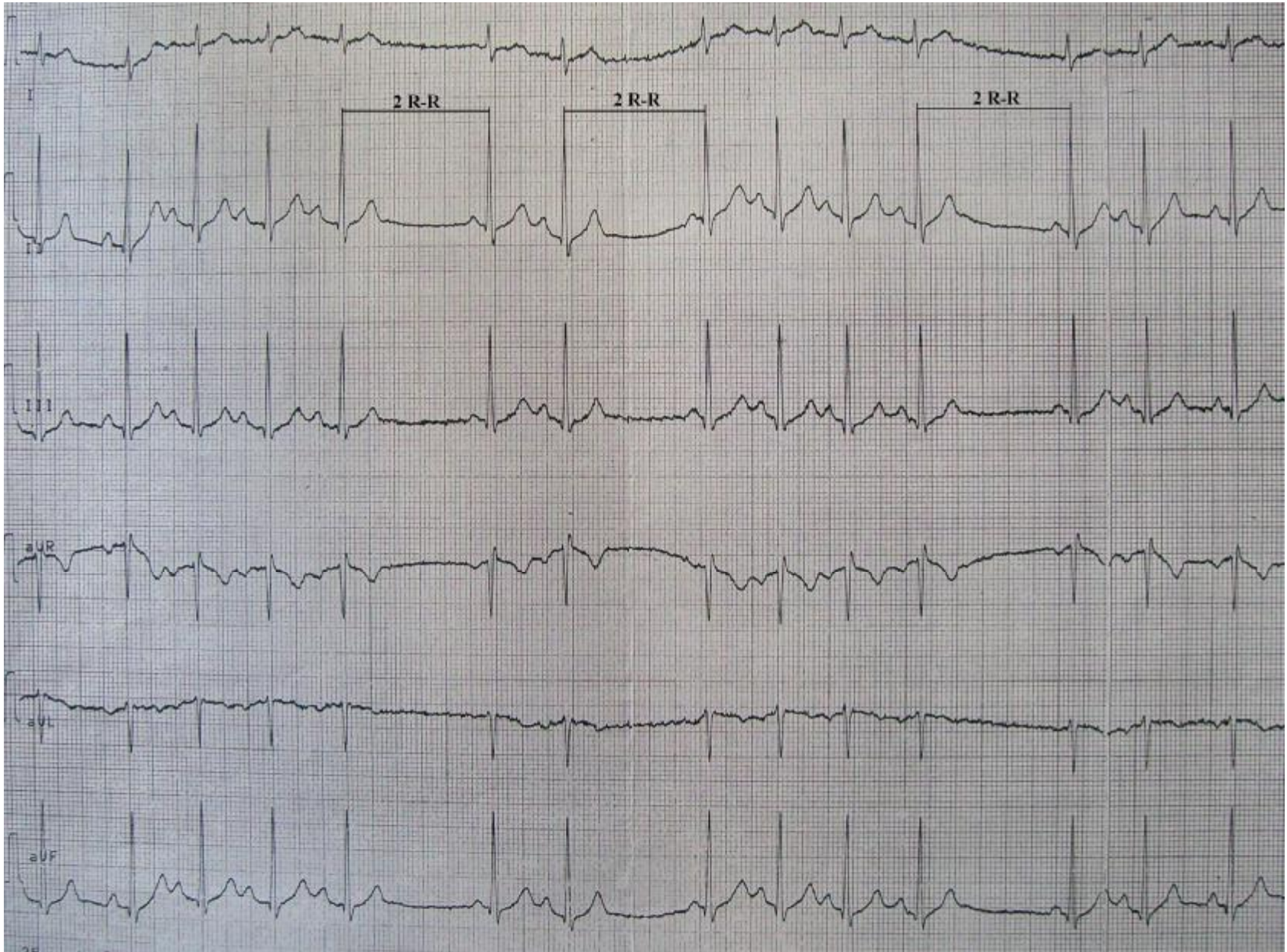


Рис.46 ЭКГ ребёнка Р., 13 лет. Синдром слабости синусового узла: синусовая тахикардия, преходящая С-А блокада II степени, Мобиц II, миграция источника ритма, замедление А-В проводимости (ЧСС=76 уд/мин, скорость 25мм/с)

4. повторные чередования синусовой брадикардии (длинных пауз более 2,5–3 с) с пароксизмами фибрилляции (трепетания) предсердий либо предсердной тахикардии (синдром брадикардии-тахикардии).

Атрио-вентрикулярная диссоциация (АВД)

При этом варианте нарушения ритма предсердия и желудочки сокращаются под влиянием импульсов, исходящих из 2 различных источников: предсердия – под влиянием импульсов из синусового узла, желудочки – под влиянием импульсов из АВ соединения, иногда из центров III порядка. Диссоциация может быть пассивной (возникает вследствие первичного повышения автоматизма центров АВ соединения, при этом число импульсов, из АВ соединения, может превышать число синусовых импульсов. Оба этих механизма могут комбинироваться – возможен переход пассивной АВД в активную и наоборот. Ретроградное проведение импульсов от центров АВ соединения к СА узлу при диссоциации не осуществляется из-за присутствия ретроградной блокады.

Ортоградное проведение импульсов от синусового узла к желудочкам возможно, этим АВД отличается от полной блокады, это нарушение ритма называют *односторонней блокадой*. Возможность проведения импульсов от синусового узла к желудочкам реализуется не всегда т.к. большинство этих импульсов попадает в А-В соединение в то время, когда центры его и миокард желудочков находятся в рефрактерном состоянии (не воспринимают импульс). Если импульс от синусового узла проводится к миокарду желудочков, возникает так называемый захват желудочков или интерференция. Диссоциацию в этом случае называют неполной.

ЭКГ признаки:

1. регистрируется два независимых ритма – желудочковый и предсердный. Предсердный – синусовый, интервалы P–P одинаковы, продолжительность их несколько больше продолжительности интервалов R–R (рис.47);

2. форма желудочковых комплексов зависит от места возникновения импульса. Чаще они имеют обычный, суправентрикулярный вид;
3. R–R одинаковы, за исключением тех участков, где регистрируется интерференция;
4. Захваты желудочков могут быть неполными. На ЭКГ они регистрируются в 2 вариантах: 1) между комплексами QRS регистрируется продолжительная пауза (синусовый импульс разрешает центры АВ соединения – несостоявшийся захват), 2) образование сливных комплексов, когда часть миокарда желудочков сокращается под влиянием импульса из синусового узла, другая часть – под влиянием импульсов из АВ соединения;
5. диссоциация может быть полной (изоритмической) – ни один импульс из синусового узла не проводится на желудочки, предсердия и желудочки сокращаются под влиянием импульсов, возникающих с одинаковой частотой, но из разных источников. Интервалы P–P и R–R одинаковы по продолжительности. Выделяют 2 типа изоритмической диссоциации: 1) зубец P регистрируется вокруг комплекса QRS, располагаясь то впереди, то чуть отступя сзади или почти сливается с ним. 2) зубец P занимает фиксированное положение позади комплекса QRS на сегменте S–T или восходящем отрезке зубца T.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков

Может быть заподозрен у детей с пароксизмами наджелудочковой тахикардии. Фактически его диагностируют только по ЭКГ.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков без приступов тахикардии часто обнаруживают случайно.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков возникают в результате того, что синусовый импульс активизирует часть миокарда

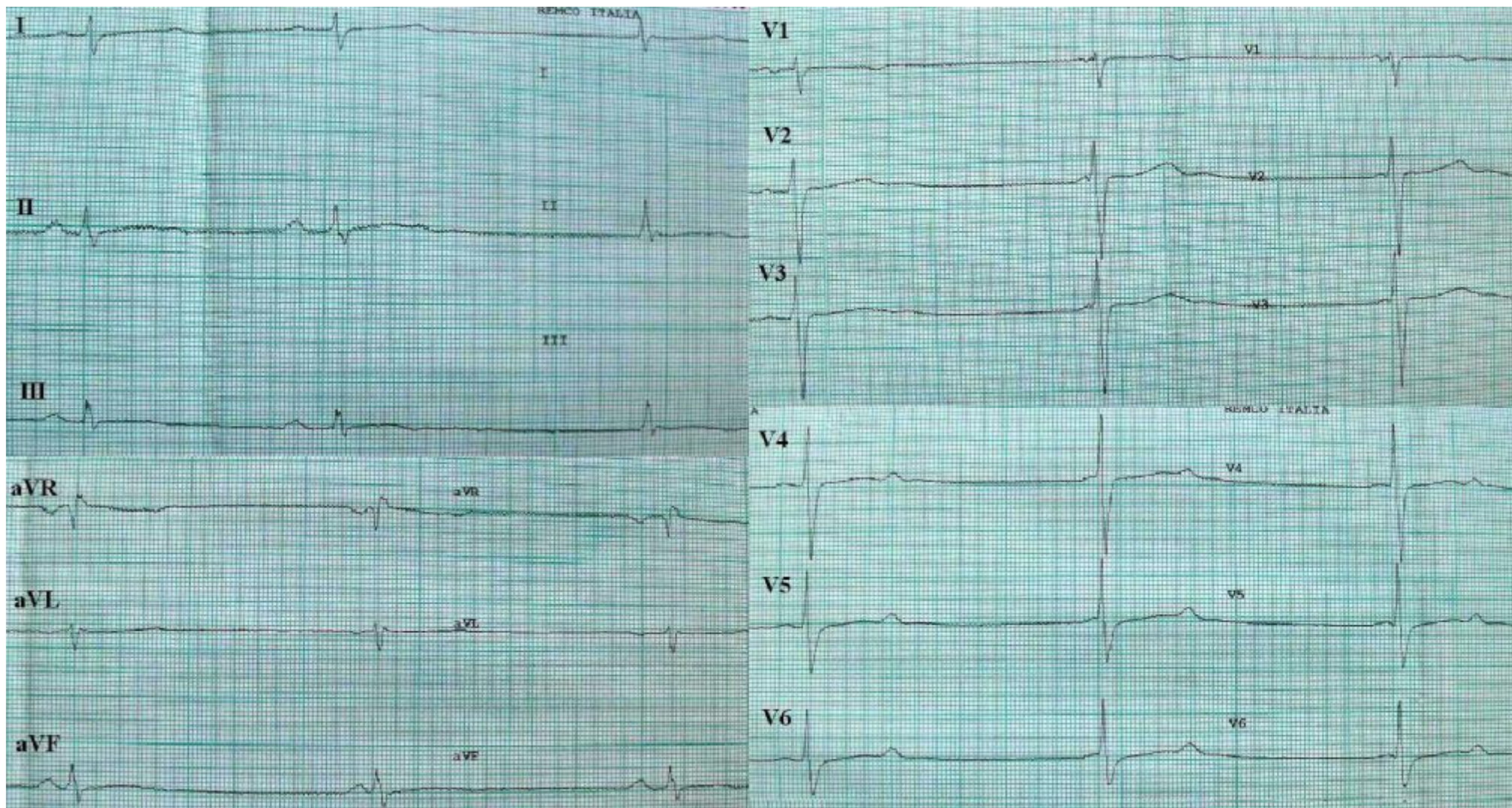


Рис.47 ЭКГ ребёнка 3., 9 лет. Атриовентрикулярная диссоциация (ЧСС=46 уд/мин), низковольтная ЭКГ, выраженные нарушения метаболических процессов в миокарде желудочков

желудочков не обычным путем, а по более коротким дополнительным проводниковым трактам. Доказано наличие добавочных атриовентрикулярных пучков (Kent), нодовентрикулярных – от общего ствола пучка Гиса к межжелудочковой перегородке (Machaim), пучка James, соединяющего предсердия с дистальной частью АВ узла или пучком Гиса. Преждевременная активация части миокарда желудочков по добавочным пучкам приводит к укорочению интервала P–R, деформации начальной части комплекса QRS. Эту деформацию называют **волной Δ** (рис.48). Она может быть положительной – располагаться на восходящей половине зубца R, высокой или едва заметной – у основания R. Волна дельта может быть отрицательной – имеет вид более или менее уширенного зубца Q или утолщенного отрезка в начале нисходящей части направленного комплекса QRS.

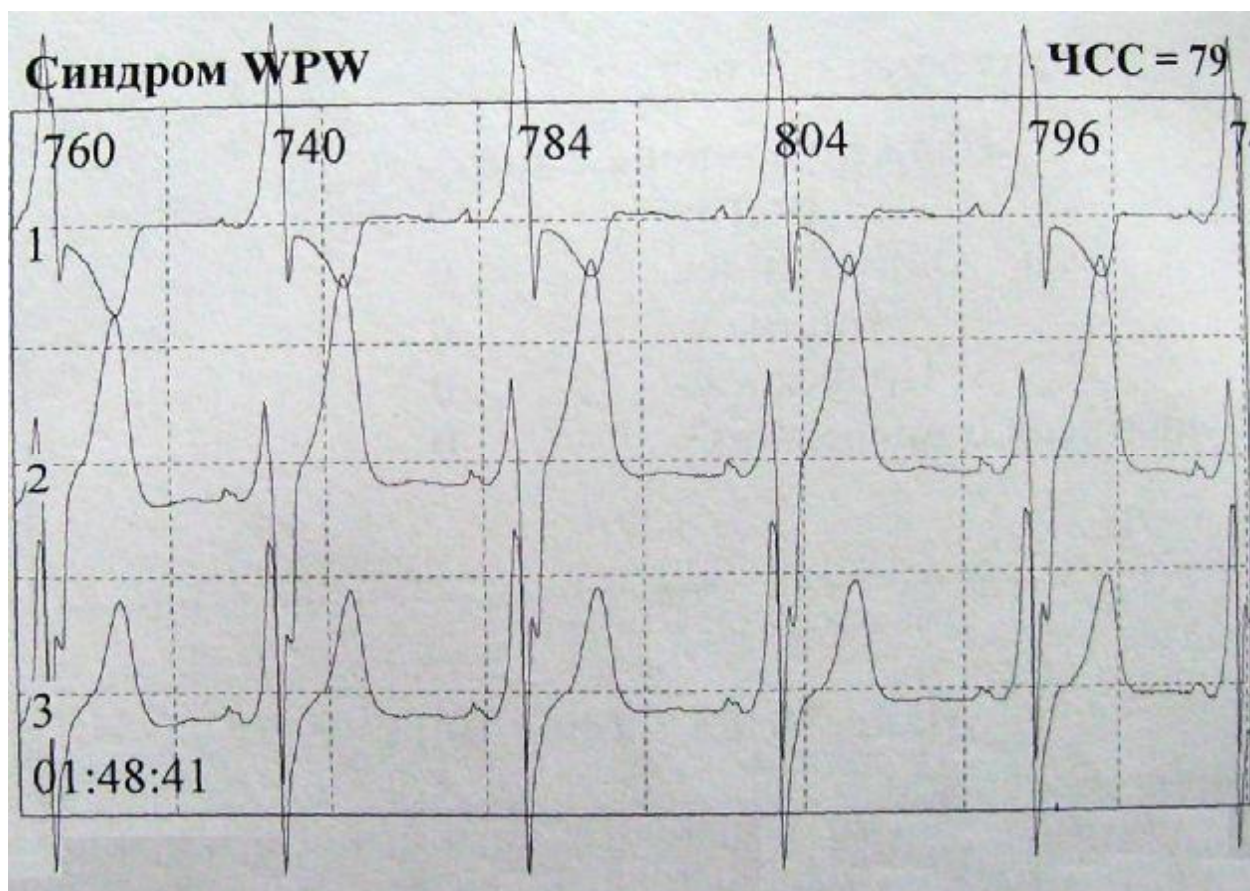


Рис.48 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка В., 12 лет. WPW синдром

У детей встречаются два типа синдромов предвозбуждения – синдром WPW (Wolf – Parkinson – Weit) и синдром LGL (Lown – Ganong – Leine) или

(что одно и то же) синдром CLC (Clere – Levy – Cristesco). При проведения возбуждения по добавочному пучку Mahain возникает синдром LGL. При проведении возбуждения по другим добавочным пучкам возникает синдром WPW. Если импульс проводится по пучкам Kent, возникает типичный классический синдром WPW, который характеризуется следующими электрокардиографическими признаками: интервал PR укорочен ($<0,12$ с), выражена волна дельта, комплекс QRS уширен. Уширение комплекса QRS компенсирует укорочение P–R, поэтому расстояние от начала P до конца R (интервал P–J) всегда менее 0,2с. Интервал S–T и волна T смещены дискордантно. Если импульс распространяется по добавочному пучку Mahaim на ЭКГ регистрируется нормальный или укороченный интервал P–R, волна дельта выражена незначительно. Импульс может распространяться одновременно по 2 пучкам: Kent и James (интервал P–R короткий, желудочковый комплекс незначительно уширен, волна Δ мало выражена) – James и Mahaim – интервал P–R укорочен, волна Δ выражена незначительно.

Выделяют несколько ЭКГ вариантов синдрома WPW:

1. тип А – при этом варианте преждевременным возбуждением охватываются волокна заднебазальной части левого желудочка. Волна Δ и желудочковые комплексы положительны во всех грудных отведениях, в отведениях II, III, aVF волна Δ отрицательна. Тип А у детей встречается редко;
2. тип В – преждевременное возбуждение переднебазальной части правого желудочка. Комплекс QRS и волна Δ отрицательны в отведениях V1,2 (форма QS, Qs, rS), в I, II, V5-6 отведениях комплекс QRS и волна Δ положительны. При преждевременном возбуждении заднебазальной части правого желудочка регистрируются тип В WPW синдрома, но с отрицательной волной Δ только в отведении V1. Может быть смешанный тип – АВ с признаками обоих типов. Выделяют так же типы С и Д синдрома WPW;
3. тип С характеризуется отрицательной волной Δ в отведениях V5 и V6;

4. тип Д – отрицательная волна Δ регистрируется в отведениях I, III, aVF, V1,4–6. Комплексы QRS в этих отведениях имеют форму QS. У детей эти типы встречаются крайне редко.

Синдром WPW может быть постоянным, преходящим, регистрироваться только в отдельных комплексах (рис.49).

Синдром Лауна–Гэнонга–Левина (синдром LGL)

При синдроме LGL на ЭКГ регистрируется короткий интервал P–R ($< 0,12$ с) нормальный (без волны дельта) комплекс QRS. Периодически могут возникать приступы реципрокной А-В тахикардии.

Синдром удлиненного QT

Причина развития неизвестна. Синдром выявляется с помощью ЭКГ (рис.50). Периодически сочетается с приступами желудочковой тахикардии, асистолии. Может быть приобретённым и врождённым. Основным клиническим проявлением являются приступы потери сознания.

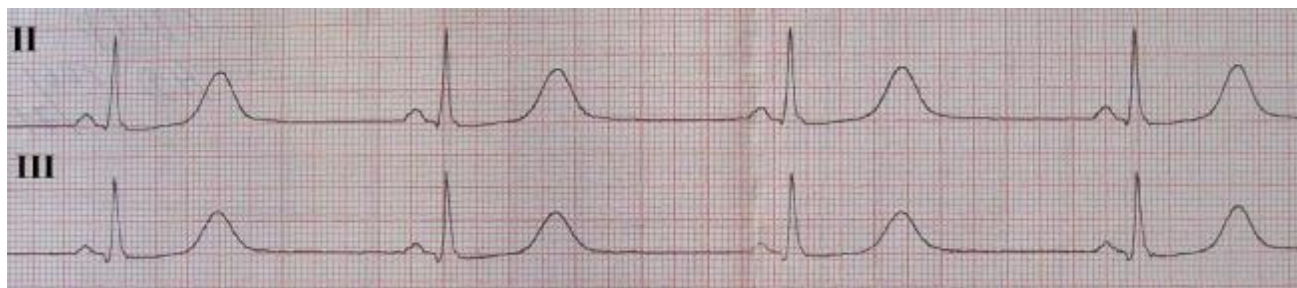


Рис.50 ЭКГ ребёнка М., 9 лет. Синусовая брадикардия, синдром удлиненного интервала QT (состояние после утопления) (ЧСС=58 уд/мин, QT=0,54 с)

ОСОБЕННОСТИ ЭКГ ПРИ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Гипокалиемия (K $< 3,5$ ммоль/л)

Причины:

Желудочно-кишечные потери калия:

1. продолжительная рвота;
2. понос;

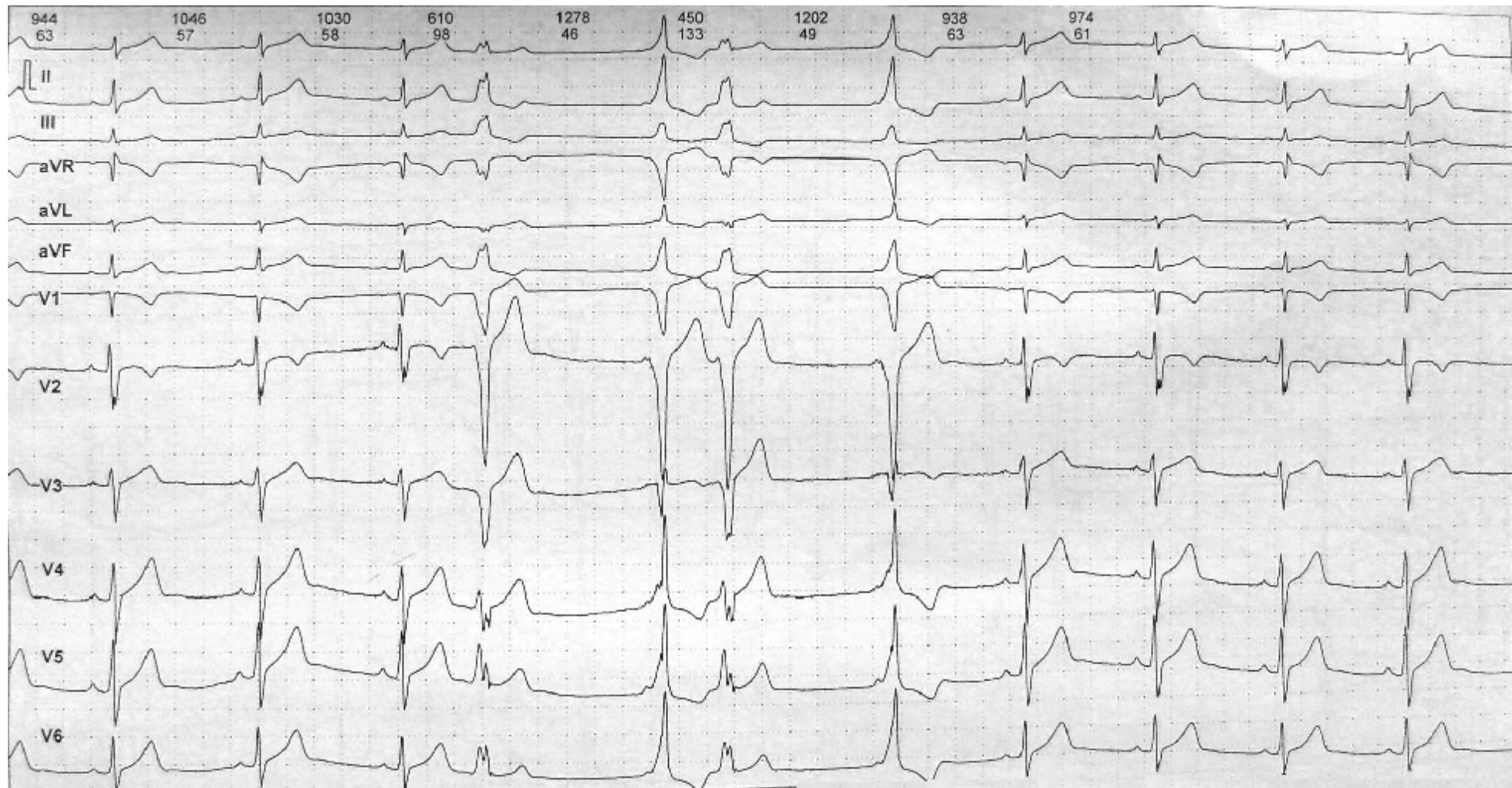


Рис.49 Холтеровское обследование ЭКГ ребёнка В., 12 лет. WPW синдром, желудочковые extrasystолы

3. хроническая потеря желудочно-кишечных соков (фистула, гиперсекреция желудка и кишок, длительное применение слабительных средств).

Почечные потери:

1. острые и хронические заболевания почек;
2. значительная кислотная нагрузка;
3. алкалоз;
4. действие мочегонных препаратов;
5. болезнь Кушинга;
6. синдром Кона (первичный альдостеронизм – гиперплазия надпочечников);
7. синдром Бартера (первичный альдостеронизм);
8. гипоплазия или сужение почечной артерии (вторичный альдостеронизм);
9. длительный прием кортикостероидов.

Другие причины:

1. стадия полиурии при сахарном диабете;
2. метаболический ацидоз;
3. применение солевых растворов и растворов глюкозы без калия – сопровождается потерей внутриклеточного калия.

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала P–Q
2. уширение комплекса QRS
3. удлинение интервала QT
4. депрессия сегмента S–T
5. снижение амплитуды зубца T, может становиться отрицательным
6. выраженный зубец U, он может сливаться с зубцом T, стимулируя удлинение интервала Q–T
7. отношение U/T превышает 1, что служит признаком выраженной гипокалиемии

8. различные нарушения ритма и проводимости.

Гиперкалиемия ($K > 6$ ммоль/л)

Причины:

1. гипоксия;
2. ацидоз;
3. ОПН;
4. адреногенитальный синдром;
5. болезнь Аддисона;
6. трансфузия гемолизированной крови.

ЭКГ-признаки:

Легкая (5,5—6,5 мэкв/л):

1. Высокий, узкий, «шпилевидный» или «готический» зубец Т;
2. укорочение интервала Q–Т, но может прогрессивно удлиняться.

Умеренная (6,5–8,0 мэкв/л):

1. уменьшение амплитуды зубца Р;
2. удлинение интервала P–Q;
3. расширение комплекса QRS;
4. снижение амплитуды зубца R;
5. депрессия или подъем сегмента S–Т;
6. желудочковая экстрасистолия.

Тяжелая (9–11 мэкв/л):

1. отсутствие зубца Р;
2. расширение комплекса QRS (вплоть до комплексов синусоидальной формы);
3. медленный или ускоренный идиовентрикулярный ритм;
4. желудочковая тахикардия;
5. фибрилляция желудочков;
6. асистолия.

Гипокальциемия ($Ca < 1,9$ ммоль/л)

Причины:

1. недостаточное поступление;
2. нарушение всасывания;
3. гипофункция паращитовидных желез;
4. недостаток эргокальциферола;
5. массивная гемотрансфузия (цитрат).

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала Q–T(вследствие удлинения сегмента ST);
2. повышает возбудимость миокарда, что может привести к нарушениям ритма – экстрасистолии.

Гиперкальциемия (Са >2,87ммоль/л)

Причины:

1. передозировка солей кальция и эргокальциферола;
2. повышение функции паращитовидной железы;
3. множественная миелома, саркоидоз, хронический гломерулонефрит, метастазы в кости;
4. респираторный алкалоз.

ЭКГ-признаки:

1. интервал Q–T укорочен (вследствие укорочения сегмента S–T);
2. сегмент S–T не смещен;
3. зубец T сглажен, отрицателен;
4. резкая гиперкальциемия приводит к нарушению проводимости и мерцанию предсердий.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Открытый артериальный проток

ЭКГ признаки:

1. отклонение ЭОС влево;
2. признаки гипертрофии левого предсердия;
3. ЭКГ признаки бивентрикулярной гипертрофии;
4. замедление АВ проведения;

5. снижение сегмента S–T и высокие пикообразные зубцы T в левых прекардиальных отведениях или изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца T вниз).

Дефект межпредсердной перегородки

ЭКГ признаки:

1. признаки увеличения правого предсердия, реже – левого;
2. удлинение интервала P–Q. RSR' в отведении V1;
3. электрическая ось сердца отклонена вправо при дефекте типа ostium secundum; влево – при дефекте типа ostium primum;
4. признаки гипертрофии правого желудочка;
5. неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
6. инвертированный зубец T в отведениях V1, V2;
7. иногда мерцательная аритмия.

Дефект межжелудочковой перегородки

ЭКГ признаки:

1. признаки гипертрофии левого желудочка и у 1/3 детей гипертрофии левого предсердия;
2. умеренное повышение электрической активности левого желудочка;
3. признаки перегрузки правых отделов сердца;
4. смещение ЭОС вправо – угол $\alpha +100^\circ$ и более.

Дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки

1. патологическое отклонение ЭОС влево;
2. признаки гипертрофии левого желудочка.

Стеноз аорты

ЭКГ признаки:

1. гипертрофии левого желудочка;
2. возможны изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца T вниз в левых прекардиальных отведениях);
3. отсутствие прироста амплитуды зубца R от отведения V1 до V3 признак развития склеротических процессов.

Коарктация аорты

ЭКГ признаки:

1. отклонение ЭОС вправо (у детей первых лет жизни);
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка;
3. возможны изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца Т вниз в левых прекардиальных отведениях).

Стеноз и недостаточность легочной артерии

1. резкое отклонение ЭОС вправо;
2. неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Стеноз легочной артерии

ЭКГ-признаки:

1. признаки увеличения правого предсердия;
2. гипертрофия правого желудочка с высоким зубцом R в отведениях V1, V2;
3. отклонение электрической оси сердца вправо (или нормальное положение);
4. возможны изменения по типу strain (со смещением сегмента S–T и зубца Т вниз в правых прекардиальных отведениях).

Тетрада Фалло

ЭКГ признаки

1. отклонение ЭОС вправо;
2. признаки гипертрофии правого предсердия;
3. признаки гипертрофии правого желудочка;
4. полная блокада правой ножки пучка Гиса;
5. снижение сегмента S–T вниз в правых прекардиальных отведениях.

Полна транспозиция магистральных сосудов

1. отклонение ЭОС вправо;
2. признаки гипертрофии правого желудочка;

3. у детей первого года жизни может отмечаться положительный зубец Т в отведении V1;
4. ЭКГ особенности сочетанных пороков.

Единый (общий) желудочек

1. Признаки гипертрофии обоих желудочков;
2. RS -форма во всех грудных отведениях.

АВ коммуникация

1. отклонение ЭОС влево.

Декстрокардия (ЭКГ с обычным расположением электродов)

1. отрицательный зубец Р и комплексы QRS в отведениях I и AVL;
2. максимальный комплекс типа rS в отведении V2 с нарастающим снижением амплитуды RS от V1 к V6;
3. отрицательные зубцы Т в отведениях I, aVL, V2-V6.

Декстрокардия (ЭКГ с обратным расположением электродов)

1. сохраняется rS морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях V1-V3;
2. положительные зубцы Р в I, II, III, aVF, V1-V6 отведениях;
3. отрицательный Р в aVR отведении.

ЭКГ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Дилатационная кардиомиопатия

ЭКГ-признаки:

1. признаки увеличения левого предсердия, иногда – правого;
2. низкая амплитуда зубцов, псевдоинфарктная кривая;
3. блокада левой ножки пучка Гиса, передней ветви левой ножки пучка Гиса;
4. неспецифические изменения сегмента S–Т и зубца Т;
5. желудочковая экстрасистолия;
6. мерцательная аритмия.

Гипертрофическая кардиомиопатия

ЭКГ-признаки:

1. признаки увеличения левого предсердия, иногда – правого;
2. признаки гипертрофии левого желудочка;
3. патологические зубцы Q;
4. псевдоинфарктная кривая;
5. неспецифические изменения сегмента S–T и зубца T;
6. при апикальной гипертрофии левого желудочка – гигантские отрицательные зубцы T в левых грудных отведениях;
7. наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма.

Амилоидоз сердца

ЭКГ-признаки:

1. низкая амплитуда зубцов;
2. псевдоинфарктная кривая;
3. мерцательная аритмия;
4. АВ-блокада;
5. желудочковые аритмии;
6. дисфункция синусового узла.

Миопатия Дюшенна

ЭКГ-признаки:

1. укорочение интервала P–Q;
2. высокий зубец R в отведениях V1, V2;
3. глубокий зубец Q в отведениях V5, V6;
4. синусовая тахикардия;
5. предсердная и желудочковая экстрасистолия;
6. наджелудочковая тахикардия.

Митральный стеноз

ЭКГ-признаки:

1. признаки увеличения левого предсердия;
2. наблюдается гипертрофия правого желудочка;
3. отклонение электрической оси сердца вправо;
4. часто – мерцательная аритмия.

Пролапс митрального клапана

ЭКГ-признаки:

1. зубцы Т уплощенные или отрицательные, особенно в III отведении;
2. депрессия сегмента ST;
3. незначительное удлинение интервала Q–T;
4. желудочковая и предсердная экстрасистолия;
5. наджелудочковая тахикардия;
6. желудочковая тахикардия;
7. иногда мерцательная аритмия.

Перикардит

ЭКГ-признаки:

1. депрессия сегмента P–Q, особенно в отведениях II, aVF, V2–V6;
2. диффузный подъем сегмента S–T выпуклостью вверх в отведениях I, II, aVF, V3–V6;
3. иногда – депрессия сегмента S–T в отведении aVR (в редких случаях – в отведениях aVL, V1, V2);
4. синусовая тахикардия;
5. предсердные нарушения ритма.

ЭКГ-изменения проходят 4 стадии:

1. подъем сегмента S–T, зубец Т нормальный;
2. сегмент S–T опускается к изолинии, амплитуда зубца Т снижается;
3. сегмент S–T на изолинии, зубец Т инвертированный;
4. сегмент S–T на изолинии, зубец Т нормальный.

Большой перикардиальный выпот

ЭКГ-признаки:

1. патогномичный признак – полная электрическая альтернация (P, QRS, T);
2. низкая амплитуда зубцов;
3. альтернация комплекса QRS.

ОСОБЕННОСТИ ЭКГ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И СОСТОЯНИЯХ

ХОБЛ

ЭКГ-признаки:

1. признаки увеличения правого предсердия;
2. отклонение электрической оси сердца вправо;
3. смещение переходной зоны вправо;
4. признаки гипертрофии правого желудочка;
5. низкая амплитуда зубцов;
6. тип ЭКГ SI–SII–SIII;
7. инверсия зубца Т в отведениях V1, V2;
8. синусовая тахикардия;
9. АВ-узловой ритм;
10. нарушения проводимости, включая АВ-блокаду;
11. замедление внутрижелудочковой проводимости, блокады ножки пучка Гиса.

ТЭЛА

ЭКГ-признаки:

1. синдром SI–QIII–TIII;
2. признаки перегрузки правого желудочка;
3. преходящая полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
4. смещение электрической оси сердца вправо;
5. инверсия зубца Т в отведениях V1, V2;
6. неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т;
7. синусовая тахикардия;
8. иногда – предсердные нарушения ритма.

Субарахноидальное кровоизлияние и другие поражения ЦНС

ЭКГ-признаки:

1. иногда – патологический зубец Q;

2. высокий широкий положительный или глубокий отрицательный зубец Т;
3. подъем или депрессия сегмента S–Т;
4. выраженный зубец U;
5. выраженное удлинение интервала Q–Т;
6. синусовая брадикардия, синусовая тахикардия;
7. АВ-узловой ритм;
8. желудочковая экстрасистолия;
9. желудочковая тахикардия.

Гипотиреоз

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала P–Q;
2. низкая амплитуда комплекса QRS;
3. уплощенный зубец Т;
4. синусовая брадикардия.

ХПН

ЭКГ-признаки:

1. удлинение сегмента S–Т (вследствие гипокальциемии);
2. высокие симметричные зубцы Т (вследствие гиперкалиемии).

Гипотермия

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала P–Q;
2. зазубрина в конечной части комплекса QRS (зубец Осборна);
3. удлинение интервала Q–Т;
4. инверсия зубца Т;
5. синусовая брадикардия;
6. мерцательная аритмия;
7. АВ-узловой ритм;
8. желудочковая тахикардия.

ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Сердечные гликозиды

Терапевтическое действие

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала P–Q;
2. косонисходящая депрессия сегмента S–T;
3. укорочение интервала Q–T;
4. изменения зубца T (уплощенный, инвертированный, двухфазный);
5. выраженный зубец U;
6. снижение ЧСС при мерцательной аритмии.

Токсическое действие

ЭКГ-признаки:

1. желудочковая экстрасистолия;
2. АВ-блокада;
3. предсердная тахикардия с АВ-блокадой;
4. ускоренный АВ-узловой ритм;
5. синоатриальная блокада;
6. желудочковая тахикардия;
7. двунаправленная желудочковая тахикардия;
8. фибрилляция желудочков.

Антиаритмические средства класса Ic.

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала P–Q;
2. расширение комплекса QRS;
3. удлинение интервала Q–T.

Амиодарон

ЭКГ-признаки:

1. удлинение интервала P–Q;
2. расширение комплекса QRS;
3. удлинение интервала Q–T;

4. выраженный зубец U;
5. синусовая брадикардия.

Электрокардиостимулятор (ЭКС)

ЭКС осуществляется при помощи специальной аппаратуры. Электрокардиостимулятор включает следующие элементы: источник питания; электронное устройство, обеспечивающее регулярную подачу импульса с определенными характеристиками; электроды, соединяющие устройство с сердцем, обычно с эндокардиальной его поверхностью. Генерируемые импульсы характеризуются напряжением (обычно 5 В) и продолжительностью (обычно 0,0005 – 0,0008 с). Они подаются на предсердие (предсердная ЭКС), желудочек (желудочковая ЭКС) или последовательно на обе камеры (двухкамерная, или физиологическая ЭКС). В настоящее время наиболее распространена желудочковая ЭКС с автоматическим включением стимулятора при отсутствии собственного желудочкового ритма заданной частоты и автоматическим отключением его при восстановлении собственного ритма.

ЭКС может быть временной и постоянной. При временной ЭКС источник питания и электронное устройство остаются снаружи, один из электродов располагают эндокардиально (или на слизистой оболочке пищевода – пищеводная ЭКС), другой – на коже пациента. Временная ЭКС используется для лечения появлений у больных сердцебиений и частом пульсе (частота может не быть строго стабильной).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение хотелось бы сказать о том, что ЭКГ не может служить средством диагностики многих заболеваний сердца, т. к. появляющиеся при них изменения кардиограммы могут являться лишь косвенными признаками болезни. На ЭКГ не регистрируются шумы сердца, она не отражает гемодинамику. Однако, не смотря на свои ограничения, о которых надо знать ЭКГ остается доступным и действенным методом диагностики.

СХЕМА АНАЛИЗА ЭКГ

1. Определение вольтажа (контрольного милливольт).
2. Определение скорости движения ленты (масштаб).
3. Определение амплитуды (высоты) зубцов, их фазности и формы.
4. Определение продолжительности зубцов и интервалов (во II отведении).
5. Определение источника ритма.
6. Оценка регулярности сердечных сокращений.
7. Подсчёт частоты сердечных сокращений.
8. Оценка функции проводимости.
9. Определение ЭОС.
10. Анализ зубцов и интервалов.
11. ЭКГ- заключение:
 - а) источник ритма сердца
 - б) регулярность ритма
 - в) ЧСС
 - г) положение электрической оси сердца
 - д) наличие ЭКГ синдромов

ОГЛАВЛЕНИЕ

- Проводящая система сердца (*В. И. Твардовский*)
- Векторная теория происхождения электрокардиограммы (*В. И. Твардовский*)
- Основные зубцы, интервалы и сегменты электрокардиограммы (*В.В. Дмитрачков, О.Н. Волкова*)
- Отведения ЭКГ (*О.Н. Волкова*)
- Методика записи электрокардиограммы (*О.Н. Волкова*)
- Определение направления электрической оси сердца (*В.В. Дмитрачков*)
- Особенности ЭКГ у детей (*О.Н. Назаренко*)
- ЭКГ при гипертрофии миокарда (*О.Н. Назаренко*)
- Синдром нарушения ритма и проводимости сердца (*О.В. Самохвал*)
- Нарушения функции автоматизма (*О.В. Самохвал, А. Г. Каледа*)
- Нарушения функции возбудимости (*В.В. Дмитрачков*)
- Нарушения функции проводимости (блокады) (*Н. Н. Былинский*)
- Комбинированные аритмии (*В. В. Дмитрачков, Н.Н Былинский*)
- Синдром преждевременного возбуждения желудочков (*В.В. Дмитрачков*)
- Особенности ЭКГ при электролитных нарушениях (*О. В. Самохвал*)
- Электрокардиограмма при врожденных пороках сердца у детей (*А. Г. Каледа*)
- Электрокардиограмма при некоторых заболеваниях сердца (*А. Г. Каледа*)
- Особенности ЭКГ при некоторых заболеваниях и состояниях (*А. Г. Каледа*)
- Действие лекарственных средств (*А. Г. Каледа*)
- Электрокардиостимуляция (*А. Г. Каледа*)
- Схема анализа ЭКГ
- Приложение
- Литература

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л.М., Хрусталева Е. К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. – Мн.: Амалфея, 2000. – 208с.
2. Беляева Л.М., Хрусталева Е. К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. – Мн.: Выш. Шк., 2003. – 365с.
3. Зудбинов Ю.И. Азбука ЭКГ и боли в сердце – М.: Феникс, 2003, 160 с.
4. Осколкова М.К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей – М.: Медицина, 1988, 272 с.
5. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). – СПб.: Невский диалект, 2003. – 224с.
6. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. – М.: Медпрактика -2006. – 544 с.
7. Мурашко В. В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учебн. Пособие –5-е издание М.: МЕДпресс –информ, 2001. – 312 с.
8. Школьникова М. А. Аритмии у детей. Атлас электрокардиограмм. – М.: Медпрактика, 2006 г. 148 с.
9. Янушкевичус З. И., Бредикис Ю. Ю., Лукошявичюте А. Й., Забела П. В. Нарушения ритма и проводимости сердца. – М.: Медицина. – 1984. – 288 с.
10. ABC of Clinical Electrocardiography. F. Morris, J. Edhouse, W. J. Brady, J.Camm, London, England, BMJ Books, 2003, 79 pp.
11. Einthoven W, Geluk M.A.J. Die Registrierung der Herztöne = The registration of heart tones = Регистрация тонов сердца. Archiv fur die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 1894, 57, 617-639

Учебное издание

Твардовский Владимир Илларионович
Дмитрачков Вячеслав Вячеславович
Волкова Оксана Николаевна и др.

ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В.И. Твардовский
Редактор
Компьютерная верстка

Подписано в печать _____. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. _____. Уч.-изд. л. _____. Тираж ____ экз. Заказ _____.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусский государственный медицинский университет.
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
220050, г. Минск, Ленинградская, 6.