

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ	10
ВСТУПЛЕНИЕ	12
ИСТОРИЧЕСКИЕ ЭТАПЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ	14
ГЛАВА I. ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ	26
Электрофизиология кардиомиоцита	26
Проводящая система сердца	28
Отведения при регистрации ЭКГ	29
Основные параметры ЭКГ	33
Электрическая ось сердца	33
Основные зубцы и интервалы ЭКГ	40
ЭКГ при неправильной установке электродов	49
Основные принципы Миннесотского кода в оценке результатов ЭКГ исследования	51
Библиография	58
ГЛАВА II. НОРМАТИВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЭКГ У ДЕТЕЙ (Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И.)	61
Частота сердечных сокращений (ЧСС)	63
Электрическая ось сердца	64
Интервал PQ (PR)	65
QRS комплекс	65
Зубцы R и S	67
Сегмент ST	67
Зубец (волна) T	68
Зубец (волна) U	70
Интервал QT	70
Библиография	72
ГЛАВА III. МАССОВЫЕ СКРИНИНГИ ЭКГ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ (Макаров Л.М., Игнашина Е.Г., Киселева И.И.)	74
Значение ЭКГ скрининга в выявлении заболеваний с высоким риском внезапной смерти	83
Библиография	85
ГЛАВА IV. ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ И ДИЛАТАЦИИ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА (Макаров Л.М., Багирова Р.Д., Горлицкая О.В.)	88
Механизмы развития гипертрофии и дилатации полостей сердца	88
Гипертрофия предсердий	89
Гипертрофия желудочков	92
Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ)	93
Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)	98
Библиография	104
ГЛАВА V. ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ	106
Синусовая аритмия	106
Синусовая брадикардия	107
Предсердные сокращения и ритмы	109
Миграция водителя ритма	112

Ритмы из атриовентрикулярного (АВ) соединения	113
Атриовентрикулярная (АВ) диссоциация	114
Желудочковые (идиовентрикулярные) ритмы	115
Экстрасистолия	118
Парасистолия	124
Блокады сердца	127
Атриовентрикулярные блокады (АВ)	130
Внутрижелудочковые блокады	134
Комбинированные блокады	142
Суправентрикулярные тахикардии	160
Синусовая тахикардия	164
Первично предсердные тахикардии	177
Мерцательная аритмия	184
Синдромы преэкситации	189
Диссимильные ритмы	199
Желудочковые тахикардии	203
Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия	213
Фибрилляция желудочков	219
Фатальные аритмии	220
Библиография	223
ГЛАВА VI. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА (Макаров Л.М., Багирова Р.Д., Горлицкая О.В.)	228
Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	229
Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)	233
Атриовентрикулярная коммуникация (АВК)	235
Открытый артериальный (Боталлов) проток (ОАП)	239
Аномальный дренаж легочных вен (АДЛВ)	241
Стеноз аорты	243
Коарктация аорты (КА)	246
Изолированный стеноз легочной артерии (СЛА)	247
Стеноз аорты	249
Тетрада Фалло	250
Полная транспозиция магистральных сосудов (ТМС)	253
Корригированная транспозиция магистральных сосудов (КТМС)	255
Аномалия Эбштейна	257
Единый (общий) желудочек	260
Атрезия трехстворчатого клапана	262
Гипоплазия левого желудочка	263
Отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка (аномалия Тауссиг-Бинга)	263
Врожденный стеноз митрального клапана	264
Врожденная недостаточность митрального клапана (НМК)	266
Аритмии и ВПС	268
Библиография	268
ГЛАВА VII. ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ	269
Аномалии расположения сердца	269
Приобретенные пороки сердца	272

Кардиомиопатии и миокардиты	274
Перикардиты.....	278
Легочное сердце.....	280
Первичная легочная гипертензия.....	281
Синдром ранней реполяризации желудочков.....	283
Неспецифические нарушения процесса реполяризации (ST-T изменения).....	286
Ишемия и инфаркт миокарда у детей.....	288
Особенности ЭКГ при изменениях вегетативного тонуса.....	305
Электролитные нарушения.....	307
Гипотиреоз.....	309
Сахарный диабет.....	310
Болезнь Марфана.....	310
Прогрессирующие мышечные дистрофии (дистрофинопатии).....	313
Болезни накопления.....	314
Жалобы потенциально аритмогенного характера.....	315
Синдром слабости синусового узла.....	318
Гипотермия.....	326
Библиография.....	329
ГЛАВА VIII. ОСОБЕННОСТИ ЭКГ У СПОРТСМЕНОВ	333
Библиография.....	355
ГЛАВА IX. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (Макаров Л.М., Солохин Ю.А.).....	357
ВВСС – внезапная внегоспитальная сердечная смерть.....	359
Обстоятельства смерти детей и подростков.....	360
Причины ВСС у детей.....	361
Методы стратификация риска ВСС у детей в популяции.....	364
Библиография.....	365
ГЛАВА X. ЭКГ И КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ У ДЕТЕЙ С РИСКОМ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ	369
Синдром удлиненного интервала QT.....	373
Аритмогенная дисплазия (кардиомиопатия) правого желудочка (АДПЖ/АКПЖ).....	398
Синдром Бругада.....	412
Катехоламинергические полиморфные желудочковые тахикардии (КПЖТ).....	438
Синдром ПКЖТ, брадикардии и укорочения интервала PR.....	440
Синдром короткого интервала QT.....	453
Синдром внезапной необъяснимой смерти и идиопатическая фибрилляция желудочков.....	465
Идиопатическая фибрилляция желудочков.....	466
J Wave синдром.....	468
Библиография.....	472
ГЛАВА XI. ЭКГ У ДЕТЕЙ С ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ (Макаров Л.М.).....	480
Краткая история развития кардиостимуляции.....	481

Показания к имплантации ЭКС у детей.....	483
Основные режимы кардиостимуляции.....	487
Основные особенности ЭКГ у больных с ЭКС.....	495
Интервалы кардиостимуляции.....	502
Рефрактерные периоды ЭКС.....	507
Нарушения ритма вызванные ЭКС.....	510
Изменения реполяризации у больных с ЭКС.....	515
Перелом электрода.....	525
ЭКГ критерии истощения элементов питания ЭКС.....	525
Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД).....	526
Сердечная ресинхронизирующая терапия (бивентрикулярная стимуляция).....	529
Библиография.....	532
ГЛАВА XII. ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ	534
Влияние на ЭКГ основных кардиологических препаратов.....	534
Электрокардиографические проявления проаритмогенного действия антиаритмических препаратов.....	544
Влияние анестезии и наркоза на изменения ЭКГ.....	563
Библиография.....	565
ГЛАВА XIII. ДРУГИЕ МЕТОДЫ НЕИНВАЗИВНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИИ	568
Активная клино-ортопроба.....	568
Проба с дозированной физической нагрузкой.....	571
Критерии прекращения пробы.....	574
Лекарственные пробы.....	580
ЭКГ высокого разрешения.....	586
Вариабельность ритма сердца.....	590
Временной анализ (Time-Domain).....	591
Вариационная пульсометрия.....	591
Геометрические методы анализа ритма сердца.....	593
Спектральный анализ ВРС.....	594
Корреляционная ритмография.....	597
Интегральный метод анализа ВРС Макарова Л.М.....	599
Холтеровское мониторирование (Макаров Л.М., Коломятова В.Н.).....	600
Микровольтная альтернация Т волны (MAT).....	610
Турбулентность ритма сердца.....	615
Deceleration/Acceleration Capacity.....	618
Другие виды амбулаторного ЭКГ мониторирования.....	621
Поверхностное ЭКГ картирование.....	626
Тилт-тест в обследовании детей с синкопальными состояниями (Макаров Л.М., Коломятова В.Н., Киселева И.И.).....	628
Рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе.....	631
Организация помощи больным с синкопальными состояниями.....	644
Заключение.....	645
Литература.....	646

ГЛАВА XIV. ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И СТИМУЛЯЦИЯ У ДЕТЕЙ (Макаров Л.М., Кондрыкинский Е.Л.).....	650
Оценка функции синусового узла.....	654
Оценка функционального состояния предсердно-желудочковой проводящей системы сердца.....	655
Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта.....	657
Диагностика различных форм пароксизмальных тахикардий при проведении ЧПЭКС.....	659
Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии у больных с аномальными путями предсердно-желудочкового проведения.....	661
Библиография.....	669
ГЛАВА XV. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ, КОТОРЫЕ МОГУТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭКГ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	671
Остановка кровообращения.....	673
Остановка кровообращения на фоне асистолии желудочков.....	675
Фибрилляция желудочков.....	675
Тахикардия с узким комплексом QRS требующая купирования.....	676
Тахикардия с широкими мономорфными комплексами QRS или ЖТ как исход ФЖ.....	677
Тахикардия «пируэт».....	678
Фасцикулярная тахикардия.....	678
Фибрилляция (трепетание) предсердий.....	678
Вагоинсулярный криз.....	678
Симптоадреналовый криз.....	679
Гипертонический криз.....	679
Гипотонический криз.....	679
Инфаркт миокарда.....	679
Бронхиальная астма.....	680
Крапивница, отек Квинке.....	681
Анафилактический шок.....	681
Эпилепсия.....	682
Библиография.....	682
ГЛАВА XVI. ЭТАПЫ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ.....	684
ГЛАВА XVII. ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭКГ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	686
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	690
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	691
ПРИЛОЖЕНИЕ 2.....	693

ГЛАВА IV.

ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ И ДИЛАТАЦИИ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА

Гипертрофия и дилатация отделов сердца развивается при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы и часто является ведущим патогенетическим механизмом развития декомпенсации в работе сердца и главным диагностическим признаком, основываясь на котором принимается решение об эффективности терапии и прогнозе заболевания в целом.

В последние десятилетия, в связи с существенным прогрессом в эхокардиографии (ЭХОКГ), электрокардиография значительно утратила роль основного метода выявления и оценки гипертрофии и дилатации камер сердца. Но являясь более дешевым и доступным методом, результаты именно ЭКГ позволяют заподозрить наличие гипертрофии отделов сердца, что часто является показанием к дальнейшему обследованию больного (ЭХОКГ и другие). Неопределима роль ЭКГ в оценке динамики сердечной деятельности на фоне лечения, выявлении, часто сопутствующих гипертрофии миокарда, метаболических изменений сердечной мышцы, нарушений ритма сердца и проводимости.

Механизмы развития гипертрофии и дилатации полостей сердца

Гипертрофия и дилатация полостей сердца развивается или по диастолическому типу (увеличение количества притекающей крови) или по систолическому (повышение сопротивления оттоку крови). Гипертрофия — увеличение массы стенки сердечной камеры вследствие утолщения миокардиальных волокон. Она является компенсаторным механизмом, направленным на поддержание силы сокращения и снижение напряжения в стенке ЛЖ в ответ на чрезмерную нагрузку объемом или давлением [1–7].

Дилатация — растяжение миокарда с увеличением сверх нормы объема сердечных камер. Дилатация без сопутствующей гипертрофии наблюдается очень редко и возникает в результате объемной перегрузки (тоногенная дилатация), либо после того как он становится гипертрофированным, но не способен компенсировать нагрузку давлением (миогенная дилатация).

1) Диастолический тип нагрузки — наблюдается во время физической нагрузки, при пороках сердца, сопровождающихся недостаточностью клапанного аппарата или наличием внутри- и внесердечных аорто-венозных шунтов.

2) Систолический тип — развивается при сужении выходного отверстия из полости сердца (стенозы аорты, легочного ствола, коарктация аорты) или в результате повышения периферического сопротивления в большом круге (артериальная гипертензия) или (легочная гипертензия, пневмосклероз).

При перегрузке сердечных камер объемом, если компенсаторная степень растяжения мышечного волокна превышает допустимые границы, сила сокращения снижается. Поддержание адекватного сердечного выброса в этих условиях обеспечивается развитием пропорциональной гипертрофии. При повышении сопротивления в результате возникающих при выраженной гипертрофии миокарда дистрофических изменений, слабость, развиваемая при сокращении миокарда, будет снижаться и возникнет миогенная дилатация.

Несмотря на множество математически тщательно определенных, ЭКГ критериев гипертрофии различных отделов сердца, изложенных в руководствах и разработанных преимущественно в доэхокардиографический период клинической медицины, не все они подтвердили временем свою актуальность. Однако, основные параметры сохраняют свою информативность и широко используются на практике. Именно здесь попытаемся отразить в данной главе, обобщив основные результаты исследований в данной области за последние десятилетия [1–8]. Гипертрофия и дилатация отделов сердца проявляется следующими типовыми изменениями на ЭКГ:

- Увеличением продолжительности параметров ЭКГ;
- Увеличением амплитуды параметров ЭКГ;
- Отклонением электрической оси сердца или его ротацией.

Гипертрофия предсердий

Наиболее информативными для выявления изменений ЭКГ, связанных с гипертрофией или дилатацией предсердий являются отведения II и VI. При увеличении правого предсердия (гипертрофии или дилатации) происходит увеличение начальной части зубца P. Изменяется только амплитуда P (увеличение более 3 мм), так как общая продолжительность P зубца зависит от левой части, определяемой состоянием левого предсердия (рис. 4.1). Классическим проявлением перегрузки правого предсердия является выявление P-pulmonale. Возможно отклонение электрической оси P зубца вправо. Этот признак часто выявляется у детей с пороками сердца с перегрузкой правого предсердия, при хронических легочных заболеваниях.

Электрокардиографические признаки гипертрофии правого предсердия [1]:

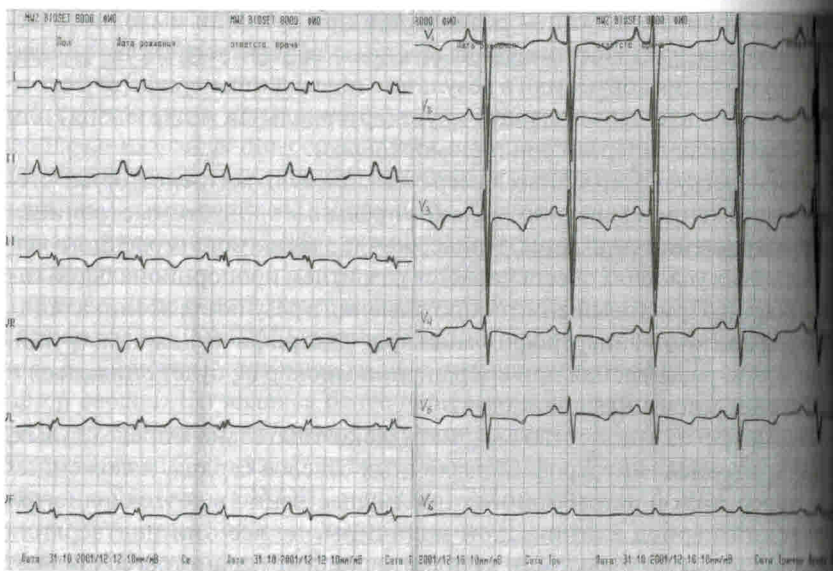


Рис. 4.1. Мальчик 8 лет. Тетрада Фалло, атрезия легочной артерии. Особенности ЭКГ: Признаки гипертрофии правого предсердия: во II, III, aVF, P положителен, заострен, увеличен в высоту (во отведении II высота P 5 мм, при норме до 2,5 мм), длительность P – в пределах нормы (0,09 с), в V1, V2 зубец P высокий с преобладающей положительной фазой до 5 мм). Признаки комбинированной гипертрофии желудочков:

Правого: смещение переходной зоны влево, RV1 10 мм (норма до 7 мм), глубокий SV5 – 11 мм (норма до 7 мм), R V1+S V5 21 мм (норма до 10,5 мм), депрессия сегмента ST с переходом в отрицательный зубец T в правых грудных отведениях. Левого: ЭОС отклонена влево ($\angle\alpha+5^\circ$), SV1 42 мм, RV5–V6 + SV1 53 мм (норма до 35 мм), депрессия сегмента ST с переходом в отрицательный зубец T левых грудных отведениях, зубцы TII и TIII отрицательные при наличии небольшого зубца R

Увеличение во II отведении амплитуды P зубца > 3 мм у детей моложе 6 мес. и $> 2,5$ мм в более старшем возрасте; во II, III, aVF, зубец P положителен, заострен, увеличен в высоту, длительность P – в пределах нормы (0,09 с), в V1, V2 зубец P высокий с преобладающей положительной фазой до 5 мм.

При развитии увеличения левого предсердия, выявляется увеличение продолжительности ($> 0,09$ – $0,1$ с, свыше 0,12 у старших детей) и отклонение его отрицательной части $> 0,04$ с продолжительностью и > 1 мм вниз (P-mitrale) [1–7]. Отклонения электрической оси P зубца как

обычно не происходит. В I, II, aVL отведениях может быть раздвоенная, двухвершинная форма в виде «набегающей волны» (рис. 4.2).

Анализ трюкардиографические признаки гипертрофии левого предсердия:

Ширина P зубца во II отведении > 80 мс у детей до 3 лет и > 120 мс в более старшем возрасте;

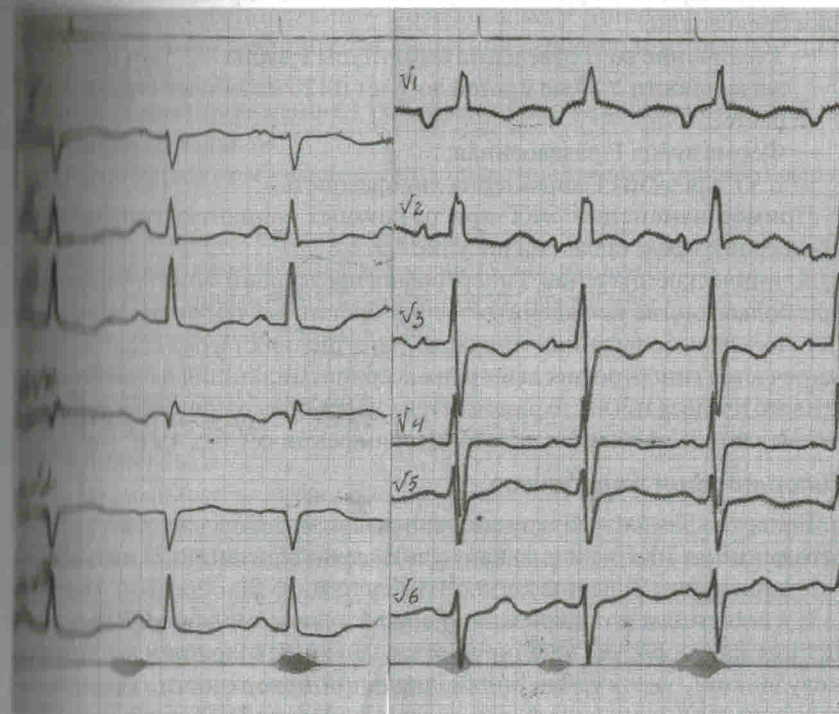


Рис. 4.2. Юноша 17 лет. Митральный стеноз 3 степени, легочная гипертензия 3Б стадии. ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Гипертрофия левого предсердия: длительность зубца P 140 мс (норма до 120 мс), I, II – форма раздвоенная, двухвершинная, в V1 продолжительность отрицательной фазы 90 мс (норма до 40 мс), амплитуда 5 мм (норма до 1 мм). Гипертрофия правого желудочка: значительное отклонение ЭОС вправо ($\angle\alpha+120^\circ$), смещение переходной зоны влево, RV1 9 мм (норма до 7 мм), S V1 менее 2 мм, SV5 11 мм (норма до 7 мм), RV1+SV5 15 мм (норма до 10,5 мм). Отношение R/SV1 > 1 , RaVR 5 мм (норма до 4 мм). Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в III, aVF, V1, V2, V3 отведениях

– Продолжительность отрицательного компонента зубца Р в отведении V1 > 40 мс и его амплитуды > 1 мм.

При гипертрофии обоих предсердий происходит соединение признаков гипертрофии каждого отдела, на ЭКГ регистрируются высокие и широкие зубцы Р, возможно его расщепление в правых прекардиальных отведениях.

Электрокардиографические признаки комбинированной гипертрофии предсердий:

- Увеличение во II отведении амплитуды Р зубца > 2,5 мм и продолжительности > 80 мс у детей до 3 лет и 120 мс в более старшем возрасте;
- Форма зубца Р раздвоенная;
- В V1 для зубца Р характерна двухфазность.

Пример изменений ЭКГ при различных вариантах гипертрофии предсердий представлен на рисунке 4.3.

Клиническое значение. Гипертрофия предсердий может развиваться при большинстве врожденных и приобретенных пороков сердца, органических заболеваниях миокарда, нарушениях ритма сердца. Чаще встречается гипертрофия левого предсердия. Дилатация и гипертрофия правого предсердия часто развивается у детей при хронических легочных заболеваниях, частых респираторных инфекциях (рис. 4.2).

Гипертрофия желудочков

Гипертрофия желудочков вне зависимости от типа нагрузки находит отражение на ЭКГ в виде 1) нарушений деполяризации; 2) нарушений реполяризации; 3) позиционных изменений.

К изменениям деполяризации (морфологии комплекса QRS) приводит ряд факторов: увеличение массы отдельных волокон и всех стенок желудочков, увеличение эпикардиальной поверхности, увеличение площади субэндокардиальных слоев с гипертрофией трабекул, приближение сердца к поверхности грудной клетки, т.е. к электродам, замедление проведения возбуждения (растяжение волокон, фиброз, блокада ножек пучка Гиса) ведет к увеличению времени внутреннего отклонения и QRS.

К изменениям реполяризации (изменения комплекса ST-T) ведут увеличение внутрижелудочкового давления; уменьшение коронарного кровотока (абсолютное или относительное); нарушения обмена миокардиосклероз. Позиционные изменения ведут к повороту сердца вокруг продольной оси по или против часовой стрелки, повороту вокруг поперечной оси верхушкой кпереди или кзади.

Различают прямые и косвенные признаки гипертрофии. Прямые признаки – одновременное изменение амплитуды и/или морфологии QRS и ST-T. Косвенные – изолированные изменения QRS, ST и зубца T или только позиционными изменениями сердца.

Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ)

В диагностике ГПЖ существуют трудности, связанные с физиологическими особенностями – преобладанием потенциалов ПЖ при рождении, что может привести к опасной ложноположительной диагностике ГПЖ.

Более раннее проявление ГПЖ может быть установлено только по косвенным признакам.

Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка:

1. Отклонение электрической оси вправо > + 100°;
2. Преобладание зубца R в отведении I над зубцом S;
3. Преобладание зубца S в отведении V6 над зубцом R;
4. R волна > 98% от нормы в V1*;
5. S волна > 98% от нормы в V6;
6. R волна в V1 + S V6 > 98%;
7. R/S в V1 > 98%;
8. qR паттерн в V1.

* – нормальные значения R/S на уровне 98% (см. главу 2).

Отклонение оси вправо, вызванное гипертрофией ПЖ, можно отличить от отклонений ЭОС вправо, обусловленное одним только вертикальным положением сердца по высокому или преобладающему зубцу R в отведениях aVR, причем этот признак представляет собой более точный показатель ГПЖ, чем отклонение ЭОС вправо в стандартных отведениях от конечностей (рис. 4.3–4.4).

В диагностике ГПЖ также часто используются критерии Sokolowa–Lyona: RV1 > 7 мм; SV1 < 2 мм; RV5 < 4 мм; SV5 > 7 мм; RV1+SV5 < 10,5 мм; R/aV1 > 1 мм, а у детей в возрасте до 5 лет > 4 мм; R/SV5 < 1 мм; R/SV5/RSV1 < 0,4 мм; Время внутреннего отклонения (ВВО) в V1 и V2 > + 0,04 с; RaVR > 3 мм; Зубец T имеет обратное направление в V1 при R > 5 мм; снижение сегмента ST или зубца T в aVL, aVF; отклонение ЭОС вправо > 110°.

У новорожденного ребенка любой из следующих критериев предполагает существование ГПЖ [3]: qRV1; QRS в форме R V1 (более 20 мм); RV6 больше 11 мм на 2-й день жизни; положительный TV1 на 4 день жизни, до тех пор, пока зубец T остается положительным в левых прекардиальных отведениях; зубец Р выше 4 мм.

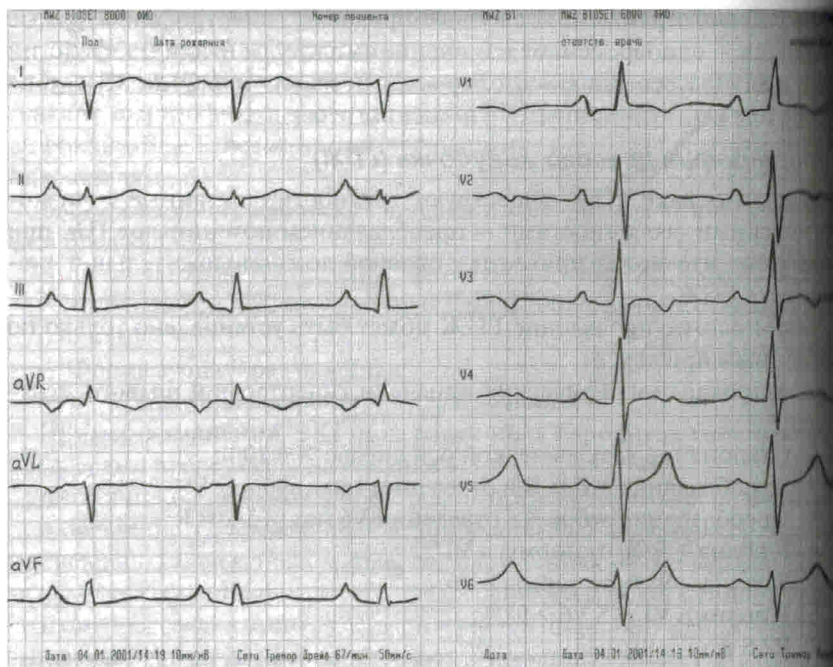


Рис. 4.3. Юноша 15 лет. ДМЖП, легочная гипертензия 3 степени. ЭКГ признаки комбинированной гипертрофии предсердий (1) и правого желудочка (2). Комбинированная гипертрофия предсердия: ГПП – зубец P в II, III, aVF положительный, заострен, увеличен в высоту до 5 мм (норма до 2,5 мм), в V1, V2 зубец P высокий (4 мм). ГЛП: во II, III, aVF увеличение длительности до 140 мс (норма до 120 мс) зубца P, форма его раздвоенная, в V1 амплитуда отрицательной фазы 3 мм (норма до 1 мм), длительность 50 мс (норма до 40 мс).

Комбинированная гипертрофия желудочков с преобладанием гипертрофии правого: резкое отклонение ЭОС вправо ($\angle\alpha + 136^\circ$), смещение переходной зоны влево, RV1 15 мм (норма до 7 мм), SV1 менее 2 мм, SV5 16 мм (норма до 7 мм), RV1+SV5 31 мм (норма 10,5 мм). Отношение R/SV1 более 1 мм, RaVR 6 мм (норма до 5 мм). Изменения стадии реполяризации: отрицательный зубец T в правых грудных отведениях. О ГЛЖ можно судить только по косвенным признакам – признаки ГПП

Вплоть до подросткового возраста некоторые из этих признаков подвергаются изменениям: соотношение R/S больше 1 в V1 в возрасте старше 2–3 лет; время внутреннего отклонения (ВВО) больше 0,03 с; картина rSr' в V1, также наблюдаемая в норме, с большей вероятностью

Таблица 4.1

Возрастные критерии гипертрофии правого желудочка у детей (по рекомендациям АНА/ACCF/HRS [9])

Возраст	Вольтаж (мм) 1 мм = 1 Мв				
	< 7 дней	7 д–1 год	1–3 года	3–5 лет	> 5 лет
RV1	> 27	> 22	> 18	> 18	> 13
RVa	> 10	> 10	> 7	> 6	> 4
RV1+RVa	> 37	> 43	> 30	> 24	> 17

свидетельствует о ГПЖ, если: r' имеет высокий вольтаж, его конфигурация не меняется при дыхании и он сопровождается выраженным в V6 ЭОС $> +120^\circ$.

Суммарно можно использовать таблицу возрастных ЭКГ критериев ГПЖ, предложенную американскими экспертами [9] (табл. 4.1).

Перечисленные ЭКГ признаки свидетельствуют только о наличии гипертрофии, но не дают четкого представления о гемодинамических изменениях в миокарде. При длительно сохраняющейся систолической нагрузке, в результате увеличения мышечной массы миокарда возрастает амплитуда зубца R в правых грудных отведениях. Постепенно меняется реполяризация миокарда: при незначительной гипертрофии зубец T симметричный, не очень высокий с изоэлектричным сегментом ST в отведениях, отражающих потенциалы ПЖ. При длительно сохраняющейся нагрузке меняется направление и глубина зубца T (он становится отрицательным и более глубоким), развивается депрессия сегмента ST.

ЭКГ-признаки систолической перегрузки ПЖ:

- Повышение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (комплекс QRS типа R, Rs, Rsr, Rr);
- Величина зубца S постепенно увеличивается от V3 к V6;
- Изменения ST-T за счет смещения вниз начальной части ST с переходом в отрицательный зубец T в правых грудных отведениях.

Данный тип перегрузки дает наиболее выраженное отклонение ЭОС вправо от $+120$ до 150° и более. Существует высокая степень корреляции между систолическим давлением в правом желудочке и высотой зубца R в V1. При диастолическом типе нагрузки (нагрузка объемом), происходит дилатация ПЖ (ДМПП, недостаточность клапана легочной артерии, недостаточность трикуспидального клапана). В результате ПЖ возбуждается раньше, чем в норме. Длительность комплекса QRS может увеличиться настолько, что форма QRS приобретет вид неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса. Зубцы T обычно высокие, симметричные, ширококонечные в отведениях, характеризующих потенциалы ПЖ (рис. 4.5).

ГЛАВА XI. ЭКГ У ДЕТЕЙ С ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ

Последние годы в детской кардиологии значительно активнее стало использоваться использование имплантируемых антиаритмических устройств (ИАУ). Их использование позволило при ряде аритмий достигнуть максимального, по сравнению с другими видами лечения, результата. К ним относятся искусственные водители ритма (синонимы – пейсмейкеры, электрокардиостимуляторы – ЭКС) – приборы имплантированные в тело человека для регуляции сердечного ритма, имеющие возможность провести дефибрилляцию. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) [1, 2] – приборы, имеющие функции ЭКС, возможность провести электрическую дефибрилляцию и постоянно фиксирующую работу прибора, которую потом может оценить специалисту электрофизиологу. Последним рубежом стало применение сердечной ресинхронизирующей терапии (CRT) больных с сердечной недостаточностью, в том числе у детей [3] (рис. 11.1) – путем трехкамерной стимуляции, позволяющей уменьшить степень асинхронии сокращения желудочков при сердечной недостаточности.

Интерпретация ЭКГ часто затруднительна для педиатра, которому необходимо знать тип, режим работы, заданные временные интервалы и другие особенности ЭКС. Также это затруднение вызывает политика фирм производителей, которые, совершенствуя свои приборы, добавляют новые опции (многие из которых являются идентичными) и называются у разных производителей по-разному.

Регулярная работа с такими пациентами это прерогатива специализированных аритмических центров, занимающихся непосредственно кардиостимуляцией, программацией различных ИАУ, постоянная обучению новым возможностям приборов у фирм производителей. Поэтому кроме этой главы я посоветовал бы интересующимся данной проблемой специалистам ознакомиться с рядом вышедших в 2011 году новых практических руководств Е.В.Первой и перевод на русский язык фундаментального руководства под редакцией С.Баролла и соавт. (2011), соответствующим разделам в национальных рекомендациях по холтеровскому мониторингованию РОХМИНЭ/РКО/ВНОА/ОСС (II) проект которых размещен на сайте РКО (www.scardio.ru) и которые планируются к утверждению и печати в 2013 году.

Краткая история развития кардиостимуляции

Первое опубликованное сообщение об опыте клинической кардиостимуляции относится к области педиатрии. В 1929 году австралийский врач M.Lidwill и инженер M.Both успешно провели реанимацию новорожденного ребенка при помощи наружной кардиостимуляции [4]. В дальнейшем отмечалось постоянное совершенствование технических параметров имплантируемых устройств, хирургической техники имплантации и клинических аспектов кардиостимуляции [6]. В 30-х гг. 20 века американский физиолог Аут изучил основные положения кардиостимуляции в экспериментальных исследованиях и разработал прибор, который он назвал «искусственный водитель ритма». В 1947 году Beck, P.Ritchard и H.Feil успешно применили дефибрилляцию на открытом сердце у 14-летнего подростка. Значительный вклад в электротерапию внес Paul Zoll, который в 50-х годах 20 века обосновал и применил основные методы электротерапии и дефибрилляции в кардиореанимации.

В 1959 году шведский кардиохирург Ake Senning в Каролинском госпитале Стокгольма впервые имплантировал ЭКС, разработанный шведским инженером Rune Elmgvist, больному с полной АВ блокадой, который страдал частыми (до 20 раз в день) приступами потери сознания. После имплантации он прожил до 2001 года и умер в возрасте 42 лет. За это время ему было проведено 27 реимплантаций ЭКС [5]. В 1961 году D.Nathan, W.Center и C.Wu был имплантирован первый так называемый «физиологический» ЭКС, синхронизирующий стимуляцию камер сердца, M.Mirowski (1980) разработал имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) [6], в это же время появились активно-адаптивные ЭКС, а в последнее десятилетие 20 века была разработана и внедрена в клиническую практику бивентрикулярная стимуляция, лежащая в основе сердечной ресинхронизирующей терапии (CRT) [5].

У нас в стране, исторически сложилось так, что все основные вопросы использования антиаритмических имплантируемых устройств (определение показаний, имплантация, контроль за работой имплантированных аппаратов) в том числе в педиатрии, долгие годы являлись прерогативой кардиохирургов. Последнее время проблемы кардиостимуляции стали более актуальны и для педиатров. Международные стандарты требуют обеспечения больному с ЭКС, возможности незамедлительной, в течение 24 часов с возникновением жалоб или других проявлений, консультаций на нарушение функции ЭКС, консультации в клинике, имеющей возможность оценить работу и при необходимости, устранить

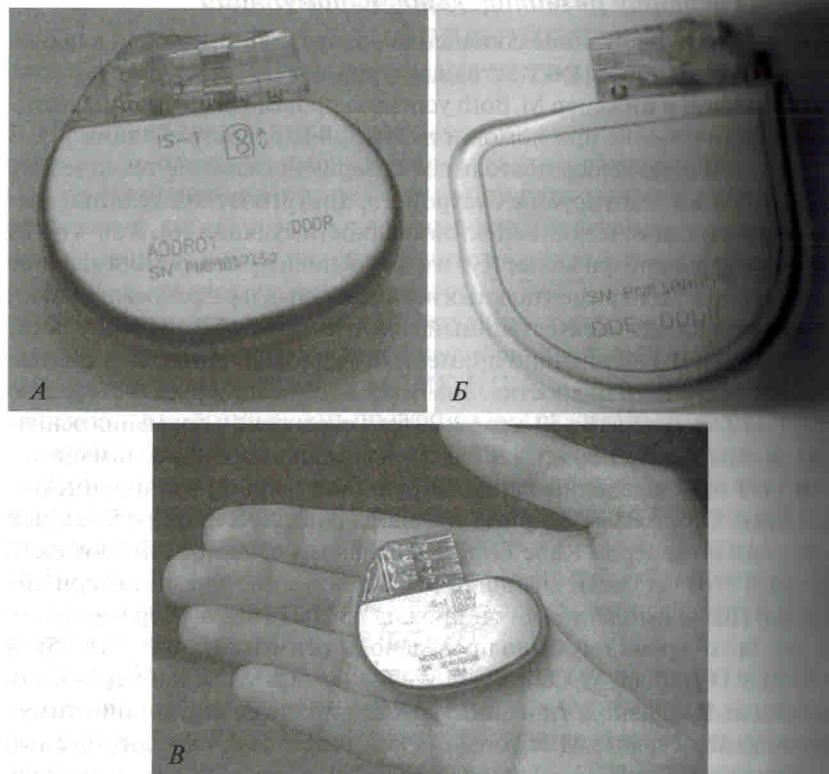


Рис. 11.1. Вид современных имплантируемых антиаритмических устройств: А) Двухкамерный физиологический электрокардиостимулятор (ЭКС) DDDR с режимом управляемой стимуляции желудочков, автоматическим управлением порогов стимуляции и адаптацией запрограммированных параметров для оптимизации индивидуальных режимов стимуляции для каждого пациента; Б) Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД). Доставка 35 Дж, рекомендуемое время замены батареи – 7,7 лет, объем 33 куб. см, вес 68 г. Предназначен для обеспечения желудочковой антитахикардической стимуляции и желудочковой дефибрилляции при угрожающих жизни желудочковых аритмиях. Также используется для стимуляции, кардиоверсии и дефибрилляции пациентов с симптоматической предсердной фибрилляцией, резистентной к медикаментозной терапии; В) Кардиоресинхронизирующее устройство, с объединенными функциями ЭКС, ИКД и бивентрикулярной ресинхронизирующей стимуляцией у больных с сердечной недостаточностью

нарушение работы кардиостимулятора [7]. Реально, в нашей стране, это требование невозможно обеспечить только усилиями кардиохирургов. Поэтому на фоне постоянного роста числа детей с имплантированными антиаритмическими устройствами, педиатры осуществляют все более активное амбулаторное наблюдение за детьми с ЭКС.

Показания к имплантации ЭКС у детей

Показания к имплантации ЭКС у детей и подростков в основном определяются на результатах ЭКГ обследования (как стандартной ЭКГ так и холтеровского мониторирования). Они постоянно совершенствуются с учетом появления новых знаний о природе аритмий и развитии современных технологий их диагностики и лечения. В США показания к кардиостимуляции у детей определены совместным руководством American Heart Association и American College of Cardiology [7]. Руководство подразумевает 3 класса показаний. Класс I – показания, при которых существует свидетельство и/или общее мнение специалистов, что данная процедура является полезной и необходимой. Класс II подразумевает определенные противоречия во мнениях специалистов о необходимости процедуры, при этом подкласс IIa подразумевает большую обоснованность ее эффективности, а IIb – меньшую. И класс III подразумевает условия, при которых существует свидетельство и/или общее согласие специалистов, что данная процедура не является полезной и эффективной и может даже принести вред больному.

Ниже мы приводим обновленные рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) по использованию имплантируемых антиаритмических устройств для детей и подростков.

Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца [2]

Класс I

Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, в сочетании с симптомной брадикардией, дисфункцией желудочков сердца или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: С)

Нарушение функции СПУ (синусово-предсердного узла) с коррелирующей симптомом во время несоответствующей возрасту брадикардии. Определение брадикардии варьирует в зависимости от возраста пациента и ожидаемой ЧСС. (Уровень доказанности: В)

Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, если не прогнозируется ее разрешение после операции

на сердце или если она не разрешается в течение 7 дней. (Уровень доказанности: В)

Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени с широким плексным замещающим ритмом, политопной желудочковой экстрасистолью или дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: В)

Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у грудного ребенка с желудочковым ритмом менее 50–55 ударов в минуту при врожденным пороком сердца и желудочковым ритмом менее 70 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)

Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением интервала QT или без него, при которой эффективность кардиофармакологии доказана. (Уровень доказанности: В)

Класс IIa

Пациенты с врожденным пороком сердца и синусовой брадикардией для профилактики повторяющихся эпизодов внутрипредсердной реципрокной тахикардии; при этом синусовая дисфункция может быть как первичной, так и медикаментозной. (Уровень доказанности: С)

Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в 2 или 3 раза, или симптоматичная хронотропная недостаточность. (Уровень доказанности: В)

Бессимптомная синусовая брадикардия у детей со сложным врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)

Пациенты с врожденным пороком сердца и нарушением гемодинамики вследствие синусовой брадикардии или предсердно-желудочковой десинхронии. (Уровень доказанности: С)

Синкопальные состояния неясного генеза у пациентов после хирургической коррекции порока сердца осложненные кратковременной АВ-блокадой 3 степени и остаточной блокадой ножек пучка Гиса при отсутствии иных причин синкопальных состояний. (Уровень доказанности: В)

Синдром брадикардии-тахикардии при необходимости длительной антиаритмической терапии без применения препаратов дигиталиса. (Уровень доказанности: С)

Синдром удлиненного интервала QT с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или АВ-блокадой 3 степени. (Уровень доказанности: В)

Класс IIb

Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада 3 степени, которая возвращается к синусовому ритму с остаточной бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: С)

Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у новорожденного ребенка, подростка юноши и девушки без проявления симптомов, приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: В)

Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков после гемодинамической коррекции врожденного порока сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)

Нейромышечные расстройства с любой степенью АВ блокады (включая первую степень блокады), с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Класс III

Преходящая послеоперационная АВ блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости. (Уровень доказанности: В)

Бессимптомные послеоперационные бифасцикулярные блокады и АВ-блокады первой степени при отсутствии синхронной АВ-блокады 3 степени. (Уровень доказанности: С)

Бессимптомная атриовентрикулярная блокада второй степени I типа. (Уровень доказанности: С)

Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с паузами менее 3 секунд и минимальной ЧСС более 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)

Как видно, основным показанием первого класса является наличие брадиаритмий с высоким риском внезапной смерти. Это, прежде всего, первая АВ блокада и синдром слабости синусового узла, с верифицированными жизнеугрожающими паузами ритма или их симптомами (аритмогенные синкопальные состояния). Большой класс в этой группе составляют дети с приобретенной после операции на сердце АВ-блокадой. Согласно ретроспективному анализу Goldman и соавт. [9] из 6000 детей после открытой операции на сердце, в 2,2% случаев развились нарушения проводимости, потребовавшие имплантации ЭКС.

Послеоперационная имплантация ЭКС считается необходимой, если АВ-блокада 1–2 степени сохраняется в течение 14 дней после операции. Показания к имплантации ЭКС на фоне послеоперационной брадикардии более противоречивы. На этот счет нет универсального

согласованного мнения специалистов, прежде всего потому, что симптоматика (синкопе и предсинкопе) значительно реже представлена у детей, по сравнению с взрослой популяцией. Абсолютным показанием к имплантации ЭКС у детей с полной АВ блокадой является наличие синкопе. В отсутствие симптомов, показанием является наличие широкого QRS комплекса и/или блокады ниже ножки пучка Гиса, среднесуточная ЧСС ниже 50 уд./мин или средней дневной ниже 45 уд./мин, а также брадиказисное удлинение интервала QT [1]. Достаточно противоречивым является применение ЭКС у детей с наличием нейрокардиальных синкопе. Большинство специалистов в данном случае не считают необходимой имплантацию ЭКС [10, 11], в то время как ряд авторов сообщает о перспективности данного метода лечения в этой группе [12].

Надо отметить, что, несмотря на разработанные рекомендации, при определении показаний к ЭКС у детей еще много «белых пятен». Нередко педиатры, длительно наблюдающие ребенка с полной АВ блокадой или синдромом слабости синусового узла, не отмечают возникновения потенциально аритмогенной симптоматики (прежде всего синкопе) даже при наличии пауз ритма более 3 с ночью. Неопределенно может отсутствовать дилатация полостей сердца при брадиаритмиях. Нередки случаи, когда наличие синкопальных состояний у ребенка с брадикардией или АВБ 2-3 степени трактуется как несомненный аритмогенный эпизод и показание к ЭКС I класса, но после имплантации ЭКС синкопе сохраняются, что указывает на другую природу симптомов. С другой стороны, в случаях, когда клиничко-электрокардиографическая картина ребенка не «дотягивает» до показаний 1-2А класса (АВБ 2-3 степени с паузами менее 3 с, хроническая суправентрикулярная тахикардия с нерегулярным ритмом в сочетании с отсутствием синкопе или аритмогенной дилатации полостей сердца), но клинически у ребенка отмечается масса вегето-астенических жалоб, утомляемость, трудности в обучении и так далее. Имплантация ЭКС нередко радикально улучшает самочувствие ребенка, так как устраняет хроническую гипоксию, связанную с многолетней гипоперфузией органов и тканей организма, прежде всего мозга. Также дополнительным фактором в пользу ЭКС или ИКД могут быть особенности конкретного больного (к примеру, наличие в семье частых случаев внезапной смерти на фоне аналогичной блокады или аритмии и другие). Все это свидетельствует о сохранении значения комплексного клинического наблюдения за ребенком с аритмией, ведущей роли педиатров в дальнейшем уточнении показаний к кардиостимуляции у детей. В основе их разработки должны лежать новые данные о естественном течении аритмий у детей, оценка качества

жизни ребенка с аритмией, разработка точных критериев хронотропной адекватности собственного ритма в детском возрасте (прежде всего в отношении оценки вариабельности ритма сердца).

Основные режимы кардиостимуляции

Для адекватной интерпретации изменений ЭКГ у ребенка с ЭКС необходимо знание основных его типов и режимов работы. Важным фактором чувствительности миокарда к стимуляции и стимулятора работы сердца является рефрактерный период миокарда желудочков (РПЖ). Абсолютный РПЖ приходится на период соответствующий на поверхностной ЭКГ периоду от начала QRS до начала зубца Т, относительный РПЖ от начала до середины Т и период, когда нормальный стимул может активировать миокард желудочков – от середины Т до начала следующего QRS комплекса.

Независимо от фирмы производителя, все ЭКС в мире классифицируются по коду Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии (North American Society of Pacing and Electrophysiology – NASPE) и Британского руководства по кардиостимуляции (British Pacing Guidelines – BPG). Согласно данному коду (табл. 11.1), первый пункт кода (I) обозначает стимулируемую камеру сердца, второй (II) – камеру из которой воспринимается сигнал для коррекции режима кардиостимуляции (аналог афферентной импульсации), третий пункт (III) – вариант ответа ЭКС на афферентный сигнал, IV – возможность

Таблица 11.1

Кодировка режимов работы искусственных кардиостимуляторов NASPE/BPG (2001)

I Стимулируемая камера сердца	II Воспринимающая управляющий сигнал камера сердца	III Ответ на воспринятый сигнал	IV Возможности частотной модуляции	V Многокамерная стимуляция
O = нет	O = нет	O = нет	O = нет	O = нет
A = предсердия	A = предсердия	T = триггерный	R = модуляция частоты ритма	A = оба предсердия, несколько отделов предсердий или сочетание
V = желудочки	V = желудочки	I = подавление		V = оба желудочка, несколько отделов или сочетание
D = A + V	D = A + V	D = T + I		D = обе камеры
A или V	S = A или V	S = T или I		

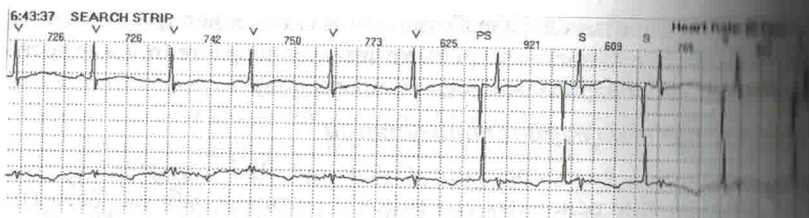


Рис. 11.2. Чередование спонтанного и навязанного ЭКС ритма. Мальчик 10 лет. Режим ЭКС – ААI. Особенности ЭКГ: первые 6 комплексов – собственные (спонтанные, воспринятые, sensed), ЭКС работает в режиме слежения не продуцируя импульсов. С постепенным замедлением ЧСС увеличением значения RR интервалов, не уловив после запрограммированного максимального значения выскальзывающего интервала (и гистерезиса) если он запрограммирован, см. ниже) спонтанного комплекса Р-комплекса активируется триггерная функция навязывания ритма – комплекс РS (правый предсердный стимулятор) и последующие за ним

частотной модуляции (V) в руководстве 2001 года – возможности мультикамерной стимуляции [8].

Так при режиме работы кардиостимуляции в режиме VVI, первая буква (V) означает, что импульс ЭКС стимулирует правый желудочек, вторая V означает, что детекция сигнала осуществляется также с миокарда желудочка. Это значит, что возникающие сокращения предсердий не учитываются и не влияют на работу ЭКС, но собственные сокращения желудочков меняют режим кардиостимуляции – при их возникновении активность ЭКС подавляется, ингибируется (I – inhibition). Это не позволяет блокировать собственный ритм сердца. Если после собственного сокращения через определенный момент времени не возникло повторного собственного сокращения, на миокард опять наносится импульс ЭКС. Также этот режим еще называется «по требованию» – «demand», т.к. позволяет наносить импульс только если спонтанная частота ритма меньше частоты стимулятора. При длительном использовании режима VVI может развиться левожелудочковая недостаточность, в том числе и у детей.

На рис. 11.2 представлена ЭКГ ребенка 10 лет с ЭКС, работающим в режиме ААI с проявлением, как режима ингибиции, так и навязывания ритма (триггерном). Особенности типа и режима кардиостимуляции отражают морфологию электрокардиографической картины. На рис. 11.3А представлены расположения электродов и ЭКГ картина при режиме предсердной монокамерной стимуляции (ААI). Данный тип кардиостимуляции используется при изолированном поражении синусового узла с сохраненной функцией АВ проведения. ААI является «за-

прещаемым» режимом стимуляции (при наличии спонтанного Р-комплекса стимуляция не производится).

Характерно ЭКГ картина расположения электрода ЭКС и ЭКГ картина при VVI режиме кардиостимуляции, представлена на рисунке 11.3Б. Первый комплекс ЭКГ на рисунке 11.3Б является навязанным, второй – спонтанно, заблокировав ЭКС, третий опять вызван работой ЭКС. Основной проблемой при использовании ЭКС в режиме VV, является отсутствие последовательной синхронизации между сокращением предсердий и желудочков, характерной для нормального физиологического сердечного цикла. При спонтанных сокращениях желудочков, без предсердной составляющей, постепенно развивается гемодинамическая недостаточность, ухудшается метаболизм миокарда, увеличивается риск развития аритмогенных осложнений. Особенно это существенно при использовании ЭКС у детей, когда кардиостимуляция является длительной, рассчитанной на десятилетия, методом компенсации нарушенной функции ритмовождения.

Многие однокамерные ЭКС относятся к асинхронным режимам стимуляции AOO, VOO, DOO, VOOR, DOO, DOOR. Они навязывают ритм с фиксированной частотой и нечувствительные к спонтанно возникающим желудочковым комплексам. При режиме VOO стимулируются изолированно правый желудочек без детекции сигналов желудочков и ответов на них. Спонтанно проводятся только комплексы, попадающие вне рефрактерного периода желудочков, что ведет к созданию искусственной парасистолии, конкуренции ритмов и риску нанесения стимула в уязвимую фазу сердечного цикла (конец волны Т или начало зубца Т). Это может привести к развитию жизнеугрожающих аритмий. В режиме AOO однокамерная стимуляция правого предсердия осуществляется без детекции и

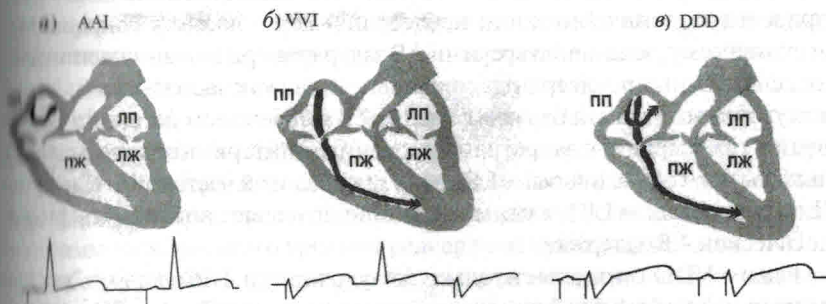


Рис. 11.3. Характерная картина ЭКГ при основных режимах электрокардиостимуляции. А) ААI; Б) VVI; В) DDD (объяснения в тексте)