

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	5
Введение	6
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ	8
Анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы	8
Особенности электрокардиограммы у детей раннего возраста	14
ПРИЧИНЫ И ЭЛЕКТРОПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АРИТМИЙ И БЛОКАД СЕРДЦА. КЛАССИФИКАЦИИ	24
НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА	30
Нарушения функции синусового узла — первичного водителя ритма сердца	30
Синусовая тахикардия (ускоренный синусовый ритм)	30
Синусовая брадикардия (медленный синусовый ритм)	32
Синусовая аритмия (нерегулярный синусовый ритм)	35
Ригидный синусовый ритм	37
Отказ (остановка) синусового узла	39
Синдром слабости синусового узла	40
ПРОЯВЛЕНИЯ ИЛИ ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЗМА ЛАТЕНТНЫХ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА, ИЛИ ЭКТОПИЧЕСКИЕ РИТМЫ	54
Медленные (замещающие) ритмы	54
Ускоренные (выскальзывающие) ритмы (автоматические тахикардии)	59
Идиовентрикулярный (желудочковый) ритм	61
Миграция наджелудочкового водителя ритма	62
Атриовентрикулярная диссоциация	64
ЭКСТРАСИСТОЛИЯ И ПАРАСИСТОЛИЯ	69
Лечение экстрасистолии	93
СИНДРОМ ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА	101
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ	109
Синусовая и предсердная пароксизмальная тахикардия	115
Пароксизмальные реципрокные атриовентрикулярные тахикардии	118
Атриовентрикулярные реципрокные узловы тахикардии	119
Тахикардии при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта	120

ХРОНИЧЕСКАЯ АВТОМАТИЧЕСКАЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ТАХИКАРДИЯ	123
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ	129
Терапевтическая тактика при купировании приступа	129
Лечение хронической (непароксизмальной) автоматической тахикардии	138
МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ)	139
ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ, ТРЕПЕТАНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ	148
Желудочковые тахикардии	148
Трепетание и фибрилляция желудочков	152
БЛОКАДЫ СЕРДЦА	156
Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада	157
Внутрипредсердная блокада	160
Атриовентрикулярные блокады	163
Неполные атриовентрикулярные блокады	164
Полная АВ-блокада (III степени)	169
Внутрижелудочковые блокады	182
СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА Q — T	195
СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ	209
Приложение	212
Литература	222

ПРОЯВЛЕНИЯ ИЛИ ИЗМЕНЕНИЯ АВТОМАТИЗМА ЛАТЕНТНЫХ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА, ИЛИ ЭКТОПИЧЕСКИЕ РИТМЫ

Медленные (замещающие) ритмы

В физиологических условиях доминирующим водителем ритма является синусовый узел, так как скорость спонтанной диастолической деполяризации Р-клеток синусового узла наибольшая. Все остальные центры автоматизма в результате более частого ритма синусового узла разряжаются. Возникновение эктопических, более медленных (замещающих) комплексов и ритмов происходит при угнетении активности синусового узла до уровня, равного или более низкого, чем автоматизм нижележащего водителя ритма, а также при синоаурикулярных и АВ-блокадах. В этих случаях синусовые импульсы либо не доходят совсем, либо доходят, но с опозданием к нижележащим отделам сердца.

Среди основных эктопических ритмов выделяют:

1) предсердные (правые и левые, а также верхне- и нижнепредсердные), при которых центр автоматизма располагается в соответствующих участках правого или левого предсердия;

2) ритмы атриовентрикулярного соединения: а) с одновременным возбуждением предсердий и желудочков и б) с предшествующим возбуждением желудочков (ритмы ствола пучка Гиса);

3) желудочковые или идиовентрикулярные ритмы, или комплексы. При идиовентрикулярном ритме источником автоматизма могут быть специализированные клетки в межжелудочковой перегородке, ножках пучка Гиса, их ветвях и клетки Пуркинье [Исаков И.И. и др., 1984].

Причиной возникновения эктопических ритмов являются миокардиты, перикардиты, ВПС, инфекционные заболевания скарлатина, дифтерия. Возможно возникновение эктопических ритмов при нейроциркуляторной дистонии в случаях сдвига регуляции вегетативной нервной системы в сторону ваготонии. Считалось, что эктопические замещающие ритмы у детей до 3–4 лет встречаются редко. Однако широкое внедрение электрокардиографии и, особенно, динамической электрокардиографии и

холтеровского мониторирования дает повод сомневаться в этом. Нарушения автоматизма в виде эктопических замещающих ритмов и комплексов у детей являются довольно частой «находкой». Это касается и детей раннего возраста. Другое дело, что непосредственную причину, вызвавшую нарушение ритма, определить удается далеко не всегда. Мы наблюдали нескольких пациентов в возрасте от 1 года 8 месяцев до 3 лет, имеющих нижний правопредсердный ритм, что было впервые выявлено при случайном ЭКГ-исследовании. Ритм у этих детей оставался таким же в течение 5–7 лет дальнейшего наблюдения. Отсутствие явных патологических изменений в сердце и перенесенных инфекционных заболеваний, тщательная санация хронических очагов инфекции, хорошее самочувствие детей заставляло думать о возможном врожденном характере данного нарушения. А вот левопредсердных ритмов в качестве случайной находки у детей без кардиологической и экстракардиальной патологии мы не наблюдали.

Клинических критериев эктопических ритмов, кроме брадикардии, не существует. Диагностика их, в том числе топическая, осуществляется только электрокардиографически. При предсердных ритмах характерным на ЭКГ является изменение полярности и формы зубца Р. Однако эти характеристики зубца Р зависят не только от локализации эктопического центра в предсердиях, но и от распространения импульса по предсердным путям проведения, а также от позиционного положения сердца в грудной клетке. Например, форма зубца Р может изменяться при дыхании пациента, когда несколько меняется положение сердца в грудной клетке. Поэтому, если на ЭКГ имеется только изменение формы зубца Р, но отмечается нормальная его полярность и при этом нет существенных изменений ЧСС и длительности интервала Р — Q, то в таких случаях мы считаем, что это синусовый ритм, а изменение формы зубца связано с нарушением внутрипредсердного проведения. Если же изменение формы и полярности зубца Р сочетается с изменением ЧСС и длительности интервала Р — Q (R), то несомненно, что данный ритм обусловлен предсердным центром автоматизма [Янушкевичус З.И., 1982; Исаков И.И. и др., 1987]. Абсолютно надежно можно диагностировать нижнепредсердные ритмы из правого и левого предсердия.

Для *нижнего правопредсердного ритма* электрокардиографически характерно наличие отрицательного зубца Р перед комплек-

сом *QRS* в II и III стандартных отведениях, также в отведении *aVF*; положительного зубца *P* в I стандартном отведении; нередко отмечается укорочение интервала *P—Q(R)* (рис. 11).

ЭКГ-диагностика нижнего левопредсердного ритма базируется на следующих признаках: отрицательные зубцы *P* в I, II, III стандартных отведениях и отведении *aVF*, а в отведениях *V₁* и *V₂* наблюдается особая форма предсердного зубца *P* — типа «щит и меч» или «купол и шпиль» (*dome and dart*). Такая характерная форма зубца *P* в отведениях *V₁* и *V₂* в детском возрасте наблюдается нечасто. По нашему мнению, данный ритм связан, как правило, с органическими заболеваниями сердца.

Замещающий медленный ритм может возникнуть из АВ-соединения. Он появляется при органических заболеваниях сердца, а также может быть связан и с угнетением функции синусового узла в результате выраженной ваготонии. Наиболее часто он наблюдается при миокардитах, кардиомиопатиях, после операций на сердце, а также при некоторых видах блокад сердца. В ряде случаев причиной ритмов из АВ-соединения может быть и прием лекарственных веществ: сердечных гликозидов, β -адренергических блокаторов.

В детском возрасте чаще возникают два варианта ритма АВ-соединения: 1) ритм из АВ-соединения с одновременным возбуждением желудочков и предсердий и 2) ритм из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков. При первом варианте зубец *P* наслаивается на комплекс *QRS*; на обычной ЭКГ предсердный зубец дифференцировать не представляется возможным. При ритме из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков на ЭКГ зубец *P* регистрируется после комплекса *QRS*: он является отрицательным во II и III стандартных отведениях и отведении *aVF*, положительным — в отведении *aVR*. Такая полярность зубца *P* обусловлена тем, что охват возбуждением предсердий осуществляется ретроградно. Форма комплекса *QRS* при ритмах из АВ-соединения обычно не изменена, так как распространение импульса к желудочкам anterogradное, такое же как и при синусовом ритме (рис. 12). В ряде случаев при возникновении функциональной блокады в системе Гиса — Пуркинье может появиться aberrantный (несколько измененный) желудочковый комплекс. ЧСС при ритме из АВ-соединения меньше, чем при синусовом ритме; интервалы *R—R* обычно регулярные.

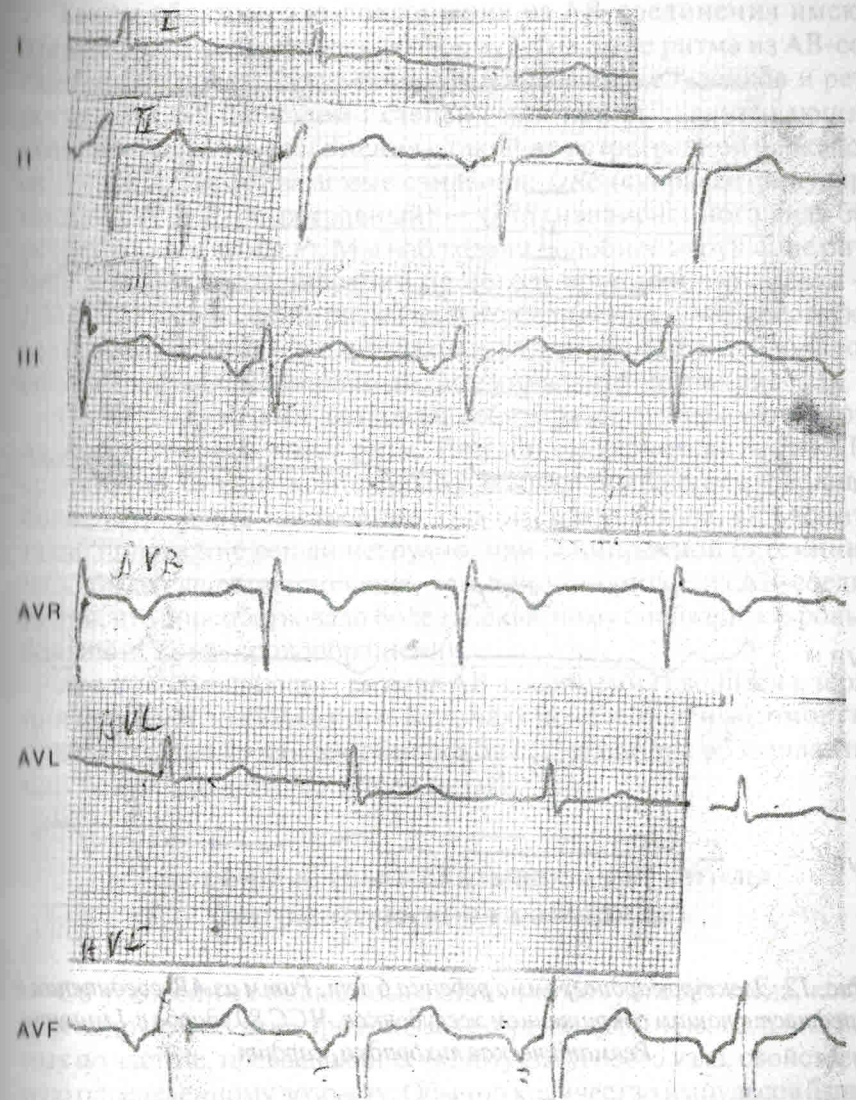


Рис. 11. Электрокардиограмма ребенка 8 мес. Врожденный порок сердца. Ритм из нижней части правого предсердия. ЧСС 103 удара в 1 минуту.

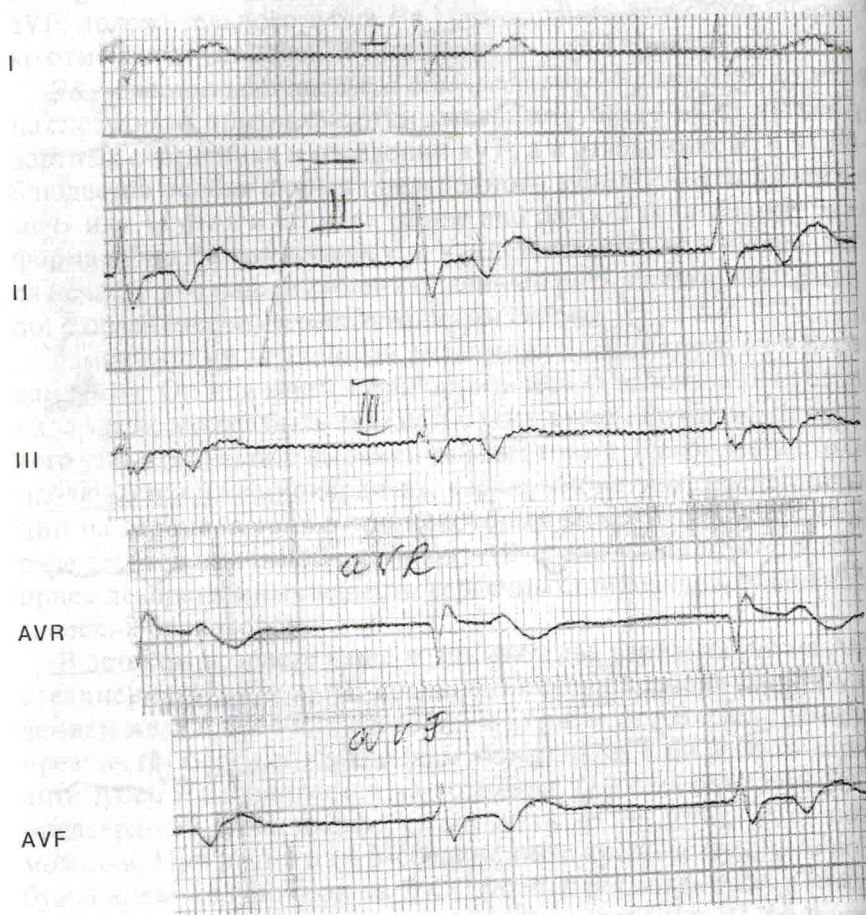


Рис. 12. Электрокардиограмма ребенка 6 лет. Ритм из АВ-соединения с предшествующим сокращением желудочков. ЧСС 80 ударов в 1 минуту. Ревматическая лихорадка, кардит.

При ритме из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков может отмечаться существенное нарушение ретроградного вентрикулоатриального (ВА) проведения. Интервал $Q(R) - P$ может существенно увеличиваться — до 0,30–0,40 с. В таких случаях могут создаваться условия для повторного поступления импульса из предсердия в АВ-соединение и проведения его в желудочки. Последнее сокращение желудочков будет называться реципрокным или эхо-сокращением из АВ-соединения.

Таким образом, эхо-сокращения из АВ-соединения имеют следующую диагностическую формулу: на фоне ритма из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и ретроградной ВА-блокадой I степени или при выскальзывающих комплексах из АВ-соединения с такой же ретроградной блокадой отмечаются так называемые сэндвичи: QRS (суправентрикулярного вида) — P (ретроградный) — QRS (неизмененного вида без ретроградного зубца P). Мы наблюдали подобное нарушение ритма у девочки после операции по поводу врожденного порока — ДМПП. У нее на фоне ритма из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков и ретроградной ВА-блокадой сформировался реципрокный бигеминальный ритм (рис. 13).

При этом девочка чувствовала себя гораздо лучше именно тогда, когда отмечался этот ритм. При монормфном ритме из АВ-соединения без эхо-комплексов у девочки появлялись головные боли, ухудшалось настроение, она быстро уставала. Объяснить такое положение вещей нетрудно: при реципрокной бигеминии ЧСС была существенно чаще, чем при моноритме из АВ-соединения, что способствовало более адекватному снабжению кровью большого круга кровообращения.

Лечение замещающих ритмов АВ-соединения сводится к терапии основного заболевания. В случаях появления симптомов гипоксии, головных болей, обмороков встает вопрос об имплантации искусственного водителя ритма.

Ускоренные (выскальзывающие) ритмы (автоматические тахикардии)

Об ускоренных выскальзывающих ритмах говорят тогда, когда друг за другом следуют три и более ускоренных комплекса, однотипных по частоте, превышающих частоту синусового узла, свойственную определенному возрасту. Обычно количество импульсов бывает меньше, чем при пароксизмальной тахикардии. Эти ритмы возникают постепенно, набирая частоту. Данное нарушение ритма обусловлено результатом первичного усиления автоматизма латентных центров, чему может способствовать, например, очаговый воспалительный процесс. Кроме того, причиной ускоренных ритмов могут быть интоксикация наперстянкой, хирургические операции на сердце, воспалительные заболевания сердца.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Замедление или полное прерывание проведения импульса возбуждения по какому-либо отделу проводящей системы сердца называют блокадой сердца. Блокада может быть на любом уровне прохождения возбуждения. Кроме того, различают три степени нарушения проведения возбуждения. О неполной блокаде в каком-либо отделе говорят в том случае, если имеется лишь замедление проведения импульса, но тем не менее все импульсы проходят через место блока — это I степень блокады. О неполном блоке можно говорить и в тех случаях, когда имеет место периодически возникающее полное отсутствие проведения только отдельных импульсов — это II степень блокады. Полное и постоянное отсутствие проведения импульсов через место блока указывает на наличие полной блокады проведения в данном участке проводящей системы — это блокада III степени.

Не на всех уровнях проводящей системы возможно точное типирование степени блокады. Это касается, в частности, внутрижелудочковых блокад. Внутрижелудочковые блокады разделяются только на полные и неполные варианты, без определения более точной количественной характеристики.

В зависимости от места, в котором произошло нарушение проводимости, различают блокады: 1) синоаурикулярную; 2) внутрипредсердную; 3) атриовентрикулярную; 4) внутрижелудочковую.

Говоря о блокадах, представляется важным прежде всего дать клиническую оценку данного нарушения сердечной деятельности. С этой точки зрения нужно иметь в виду следующие обстоятельства:

1) прослеживается ли связь нарушения проведения с клинически значимыми признаками, которые могут рассматриваться как прогностически опасные, например, такими как синкопальные состояния, синдром Морганьи — Адамса — Стокса, головные боли, головокружения;

2) необходимо выяснить, когда возникло нарушение проведения: недавно (2—4 недели), в ходе какого-либо текущего заболевания; либо блокада прослеживается в течение многих месяцев и даже лет у детей всех возрастных групп. В подобных случаях нередко установить причину развития блокады весьма затруднительно, а порой и невозможно.

Выяснение поставленных вопросов помогает выработать правильную терапевтическую тактику. Так, совершенно очевидно, что если нарушение проведения является причиной обмороков, синдрома Морганьи — Адамса — Стокса и приводит к развитию недостаточности кровообращения, то такому пациенту, кроме консервативной медикаментозной терапии, безусловно необходима и кардиохирургическая помощь, т. е. постановка постоянного кардиостимулятора. В тех случаях, когда имеется четкое указание на связь развития блокады, например, с текущей респираторно-вирусной инфекцией, ангиной, отравлением, кардитом, лечение основного заболевания нередко приводит к купированию нарушений проведения. Блокада может наблюдаться у ребенка в течение всей его жизни, если она возникла и стала исходом какого-либо заболевания, в частности кардита, или, например, является следствием оперативного лечения сердца. В подобных случаях характер наблюдения и лечения, консервативного и хирургического, решается строго индивидуально.

Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада

Синоаурикулярной блокадой (САБ) называют такое нарушение проводимости, которое характеризуется замедлением или полным прекращением проведения импульса от синусового узла к предсердиям. В педиатрической литературе сведений о частоте САБ нет. По данным А.С.Воробьева (1991), среди детей с блокадами сердца САБ составила 22%, а среди детей с аритмиями — 5%. Наиболее часто САБ определяется у детей раннего возраста. У детей в возрасте до 3 лет среди всех блокад САБ отмечена в 43% случаев. Чаще всего она определяется случайно при ЭКГ-исследовании или при холтеровском мониторинге. Поводом для проведения ЭКГ-исследования служило, как правило, наличие систолического шума в сердце, который определялся после перенесенного респираторно-вирусного заболевания.

Причиной САБ являются как функциональные расстройства вегетативной нервной системы, так и органические заболевания сердца: миокардиты, перикардиты, пороки сердца. Синоаурикулярную блокаду могут вызвать и лекарственные вещества: сердечные гликозиды, β -адренергические блокаторы симпатической нервной системы. САБ может возникнуть при инфекционных

заболеваниях: дифтерии, скарлатине, дизентерии. Среди наблюдаемых нами детей чаще всего САБ наблюдалась после перенесенных респираторно-вирусных инфекций или ангины. САБ может отмечаться у новорожденных в связи с незрелостью синусового узла при отсутствии кардиальной патологии.

Дети раннего возраста с САБ редко предъявляют жалобы на головокружение, перебои в сердце. При аускультации сердца при САБ II степени определяются выпадения сокращения, чаще всего через 2—3 обычных; в некоторых случаях выпадения имеют нерегулярный характер.

Синоаурикулярную блокаду I степени ни клинически, ни на ЭКГ определить невозможно. САБ II степени разделяется на два типа. САБ II степени I типа протекает с периодикой Венкебаха — Самойлова. Такой тип иногда называют синоаурикулярной блокадой по типу Мобитц I. Может быть и вариант САБ II степени II типа или типа Мобитц II. САБ III степени называют полной синоаурикулярной блокадой. В этом случае ни один синусовый импульс не проводится к предсердиям. Распознавание полной САБ по ЭКГ не представляется возможным, так как при САБ III степени выполнение ритмической функции сердца берут на себя различные заместительные центры автоматизма.

На ЭКГ САБ II степени I типа характеризуется общепринятыми критериями диагностики [Дощицин В.Л., 1979]:

1) пауза интервала $P—P$, включающего в себя заблокированный комплекс (самый продолжительный интервал $P—P$ на ЭКГ), предшествует прогрессирующее укорочение интервалов $P—P$ синусового ритма, т. е. интервал $P—P$ перед самым продолжительным интервалом $P—P$ короче своего предшественника;

2) пауза интервала $P—P$, включающего в себя заблокированный комплекс $PQRST$ (самый продолжительный интервал $P—P$ на ЭКГ), меньше удвоенной величины продолжительности предшествующего блокаде синусового интервала $P—P$;

3) интервал $P—P$ после самой длинной паузы, включающей в себя заблокированный комплекс, продолжительнее интервала $P—P$ перед паузой. Ставить диагноз САБ II степени I типа можно в том случае, когда на ЭКГ имеется хотя бы три закономерных эпизода, а так как на обычной ЭКГ установить три эпизода САБ II степени I типа довольно часто не представляется возможным, то необходимо регистрировать ЭКГ более продолжительное время (20—40 с). На обычной ЭКГ дифференцировать САБ II степени

I типа от дыхательной аритмии и выраженной синусовой аритмии подчас бывает также очень трудно. Для этого можно использовать кардиоинтервалографию (КИГ), кардиоритмографию (КРГ) и холтеровское мониторирование. При дыхательной аритмии на КИГ или КРГ видны плавный подъем и снижение продолжительности интервалов $P—P$. При САБ II степени I типа на КИГ отмечаются характерные изменения цифровых значений интервалов $P—P$: прогрессирующее укорочение интервалов $P—P$ в соответствии с убыванием величины инкремента при усугублении нарушения синоаурикулярной проводимости; затем следует длинный, но не удвоенный интервал $P—P$; после длинной паузы вновь периодика повторяется. Существует мнение, что данный тип САБ наблюдается как у больных, так и у практически здоровых детей, причем у последних САБ в действительности, очевидно, бывает чаще, чем обнаруживается [Недоступ А.В. и др., 1981].

При САБ II степени II типа, при которой проводимость в синусовом узле исчезает без постепенного ее ухудшения, на ЭКГ наблюдается полное выпадение всего предсердно-желудочкового комплекса. Пауза при этом равна удвоенной величине обычного интервала $P—P$. Электрокардиографическая диагностика данного типа САБ не трудна. До недавнего времени именно этот вариант синоаурикулярной блокады и диагностировался. В группе детей с блокадами САБ II степени II типа наблюдалась нами в 2 раза реже, нежели САБ II степени I типа.

Изолированная САБ на ЭКГ документируется далеко не всегда. Чаще всего синоаурикулярная блокада дает возможность для проявления других вариантов аритмий: главным образом миграции водителя ритма, выскальзывающих комплексов из АВ-соединения и АВ-диссоциации, заместительных эктопических ритмов. Последние нарушения ритма, по сути являясь вторичными, существенно затрудняют распознавание первичного нарушения — синоаурикулярной блокады. Кроме того, САБ сама по себе является одним из электрокардиографических проявлений синдрома дисфункции и СССУ.

Лечение синоаурикулярной блокады зависит от этиологии данного нарушения проводимости. В случаях органического заболевания сердца или инфекционного процесса необходимо лечить основное заболевание. При функциональных синоаурикулярных блокадах, связанных с усилением иннервации блуж-

дающего нерва, показаны препараты атропина: 0,1% раствор атропина сульфата подкожно детям до 1 года — 0,1 мл, 1–3 лет — 0,1–0,2 мл, 4–6 лет — 0,2–0,25 мл. Можно также использовать симпатомиметики: 0,05% раствор алупента внутримышечно или подкожно в дозе 0,2–0,5 мл; эфедрин (непрямой адреномиметик), повышающий активность норадреналина, назначается внутримышечно в виде 5% раствора детям до 1 года в дозе 0,2 мл, а детям 2–4 лет — 0,5 мл.

Внутрипредсердная блокада

Внутрипредсердной блокадой называется нарушение проведения импульса по предсердным трактам. Встречается такое нарушение проводимости не так уж редко. В физиологических условиях левое предсердие возбуждается с весьма незначительным запаздыванием в результате ускоренного проведения импульса от синусового узла к левому предсердию по межпредсердному пучку Бахмана. Внутрипредсердные нарушения проведения можно разделить на две степени. Внутрипредсердная блокада I степени характеризуется расширением зубца *P* более 0,10–0,11 с; у детей до 3 лет увеличение продолжительности зубца *P* более 0,09 с при ЧСС больше 110 ударов в 1 минуту также можно рассматривать как нарушение внутрипредсердной проводимости. Может при этом изменяться и форма зубца *P* (рис. 34). Довольно типичным примером внутрипредсердной блокады является изменение формы зубца *P* у больных с митральным пороком сердца. Эта форма зубца *P* получила название *P*-mitrale. Расширение зубца *P* может приводить к укорочению сегмента *PQ*; иногда сегмент *PQ* может отсутствовать совсем. Такой вид ЭКГ может напоминать синдром преждевременного возбуждения желудочков. Однако при внутрипредсердной блокаде продолжительность интервала *P*–*Q*(*R*) все же больше 0,11–0,12 с.

Внутрипредсердная блокада II степени может быть I или II типа. Для I типа характерна периодика Венкебаха — Самойлова в пучке Бахмана. При этом типе на ЭКГ регистрируется нарастающее с каждым комплексом расширение зубца *P*, заканчивающееся выпадением второго (левопредсердного) компонента. Внутрипредсердная блокада II степени II типа проявляется неожиданным исчезновением левопредсердной фазы зубца *P*, что лучше

всего обнаруживается в отведении V_1 . При этом следует иметь в виду, что частота синусового ритма не изменяется. Последнее обстоятельство позволяет проводить дифференциальную диагностику данного нарушения с миграцией водителя ритма.

Причиной нарушений внутрипредсердного проведения чаще всего является гипертрофия левого предсердия, которая может быть вызвана пороками сердца, артериальной гипертензией. Нередко внутрипредсердная блокада развивается в результате миокардиодистрофии, вызванной различными причинами. Ми-

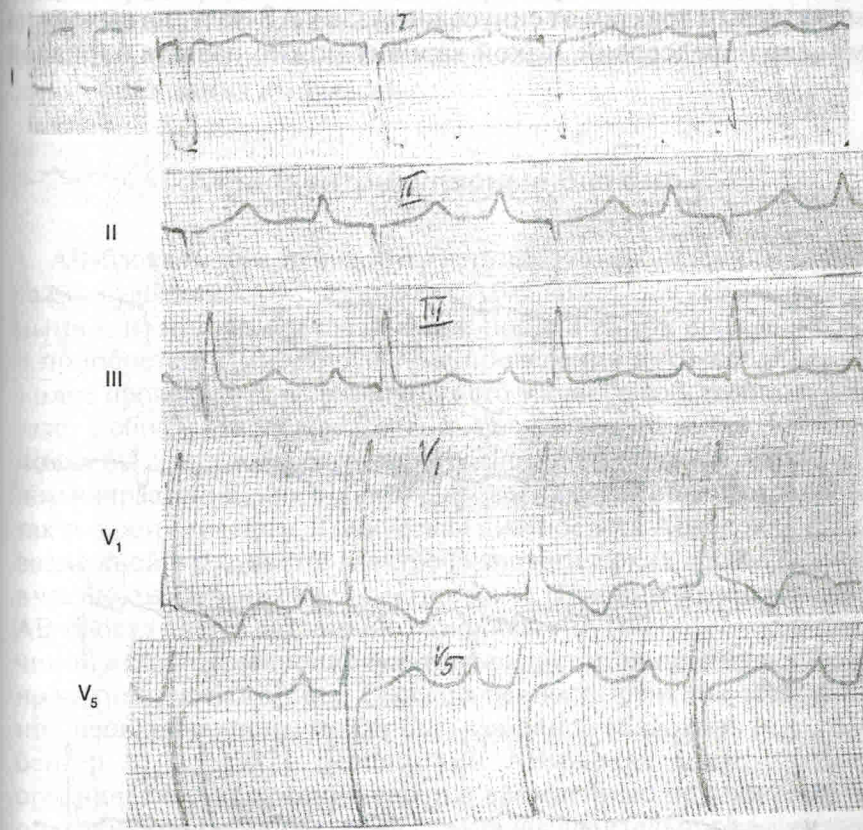


Рис. 34. Электрокардиограмма ребенка С., 5,5 лет. Синусовый ритм, ЧСС 100 ударов в 1 минуту. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо. Гипертрофия правого желудочка. «*P*»-pulmonale. Пентада Фалло.

окардиты также могут быть причиной внутрисердечного нарушения проведения. Клинически обозначенных специфических симптомов внутрисердечная блокада не дает (рис. 35).

При гипертрофии правого предсердия на ЭКГ виден высокий, заостренный зубец *P* (см. рис. 34).

Возможна остановка предсердий при функционировании желудочков. Так, например, отсутствие электрической и механической активности предсердий при сохранении автоматизма СА-узла и его контроля над желудочками наблюдается при выраженной гиперкалиемии; при этом синусовый импульс проходит по межузловым трактам от синусового узла к АВ-узлу, не выходя на миокард предсердий. Такой вариант можно назвать блокадой

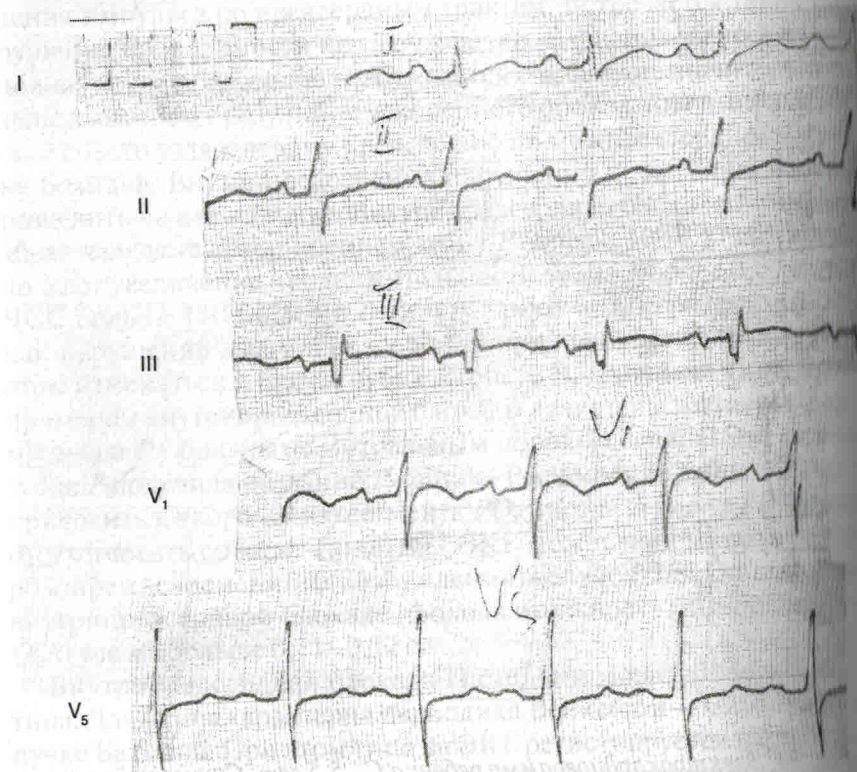


Рис. 35. Электрокардиограмма ребенка В., 2 лет. Синусовый ритм, ЧСС 130 ударов в 1 минуту. «P»-mitralae, P—0,10 с. Миокардит.

выхода из синусового узла в предсердия. На ЭКГ при этом отсутствуют зубцы *P*. Такое нарушение проведения трудно отличить от ускоренного ритма АВ-соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, и только ЧСС, возможно, помогает решить этот вопрос. При остановке предсердий ЧСС должна соответствовать возрастной норме. Остановка предсердий возможна при синдроме электромеханической диссоциации: электрическая активность предсердий сохранена, но отсутствует их сокращение. Это возможно после электрической дефибриляции предсердий. К остановке предсердий приводит и отказ синусового узла до появления медленного замещающего ритма (об этом нарушении ритма уже упоминалось выше, в главе о нарушениях образования импульса).

Атриовентрикулярные блокады

АВ-блокады характеризуются нарушением проведения импульса к желудочкам в АВ-соединении. АВ-блокады могут быть неполными и полными, преходящими и постоянными, врожденными и приобретенными. Нарушение проведения в АВ-соединении может происходить на различных его уровнях: собственно в АВ-узле, в общем стволе предсердно-желудочкового пучка. Блокада может быть или только в антероградном, или только в ретроградном направлении, или в обоих направлениях как в антероградном, так и в ретроградном. Топическая диагностика АВ-блокад стала возможной в результате электрофизиологических исследований, в частности изучения Гис-электрограмм. Причины возникновения АВ-блокад у детей достаточно разнообразны. Наиболее часто причиной является нейроциркуляторная дистония преимущественно ваготонического типа. Такая особенность функции вегетативной нервной системы может быть семейной [Белоконь Н.А., Кубергер М.Б., 1987]. Причинами АВ-блокад могут быть и органические поражения сердца: врожденные пороки сердца, опухоли сердца, заболевания сердца воспалительного характера (миокардиты, перикардиты); после оперативного лечения сердца, а также при лечении сердечными гликозидами и β -адренергическими блокаторами. Иногда причина АВ-блокады остается неизвестной и выявляется впервые случайно.