

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра педиатрии

Н.М. Алдашева, И.Г. Шайдерова

**ОСНОВЫ
КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

Учебное пособие

Допущено Министерством образования и науки
Кыргызской Республики в качестве учебного пособия
для студентов высших учебных заведений

*Посвящается 25-летию
Медицинского факультета КРСУ*

Бишкек 2020

УДК 616.1
ББК 57.33
А 45

Рецензенты:

Д.К. Кудаяров, акад. НАН КР, д-р мед. наук,
проф. КГМА им. И.К. Ахунбаева,
Э.Ш. Ишаева, канд. мед. наук, доц. КГМА им. И.К. Ахунбаева,
Е.А. Радченко, канд. мед. наук, доц. КРСУ

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

Алдашева Н.М., Шайдерова И.Г.

А 45 **ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ ДЕТ-
СКОГО ВОЗРАСТА: учебное пособие / Н.М. Алдашева, И.Г.
Шайдерова. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2020. – 88 с.**

ISBN 978-9967-19-693-3

В учебном пособии представлены основы электрокардиографии детского возраста: электрофизиологические основы электрокардиографии, техника регистрации ЭКГ, возрастные особенности нормальной ЭКГ, электрокардиограмма при гипертрофии миокарда, при нарушениях ритма сердца и проводимости.

Предназначено для студентов медицинских вузов, клинических ординаторов и практических врачей-педиатров.

А 4108170000-19

ISBN 978-9967-19-693-3

УДК 616.1

ББК 57.33

© ГОУВПО КРСУ, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Список условных сокращений	4
Введение	5
Структура и функции миокарда.....	6
Строение проводящей системы сердца.....	9
Электрофизиологические основы электрокардиографии	11
Методика записи электрокардиограммы	14
Нормальная электрокардиограмма	20
Анализ электрокардиограммы.....	29
Возрастные особенности нормальной ЭКГ	34
Электрокардиограмма при гипертрофии миокарда	37
Электрокардиограмма при нарушениях ритма сердца и проводимости	44
Классификация аритмий сердца.....	48
Электрокардиограмма при электролитных нарушениях в миокарде	81
Список использованной литературы	83
Приложение	84

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АВ-узел – атриовентрикулярный узел
- АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада
- АВД – атриовентрикулярная диссоциация
- АВ-соединение – атриовентрикулярное соединение
- ВВО – время внутреннего отклонения
- ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
- ИС – интервал сцепления
- ПЖТ – пароксизмальная желудочковая тахикардия
- ПСТ – пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
- ПТ – пароксизмальная тахикардия
- СА-блокада – синоатриальная блокада
- СА-узел – синоатриальный узел
- СПВЖ – синдром преждевременного возбуждения желудочков
- СССУ – синдром слабости синусового узла
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- ЭДС – электродвижущая сила
- ЭКГ – электрокардиография, электрокардиограмма
- ЭС – экстрасистола, экстрасистолия

ВВЕДЕНИЕ

Электрокардиография (ЭКГ) – метод графической регистрации электрических потенциалов, возникающих в функционирующем сердце.

Кривая токов возбуждения сердечной мышцы, регистрируемая с помощью электрокардиографии, представляет собой электрокардиограмму (ЭКГ).

Несмотря на появление новых, современных методов исследования сердечно-сосудистой системы электрокардиография остается основной методикой в диагностике заболеваний сердца у детей. ЭКГ – простой, безопасный, доступный метод исследования, он позволяет судить не только о функциональных особенностях сердечно-сосудистой системы ребенка, но и о состоянии детского организма в целом. Однако ЭКГ не может служить средством диагностики ряда заболеваний сердца, поскольку не отражает гемодинамику, сократимость, не регистрирует шумы сердца, а изменения кардиограммы могут являться лишь косвенными признаками болезни. Вместе с тем ЭКГ исследование обладает большой информативностью в выявлении нарушений ритма и проводимости сердца, гипертрофии и перегрузок отделов сердца. Неоценим данный метод в диагностике ишемических, метаболических и электролитных нарушений в миокарде. Изучение ЭКГ позволяет более объективно оценить динамику состояния пациента и эффективность проводимого лечения.

Основы ЭКГ должен знать клиницист любого профиля. Расшифровка электрокардиограмм помогает врачу получить существенную диагностическую информацию практически при всех соматических заболеваниях. Нормальная электрокардиограмма у детей отличается от электрокардиограммы взрослых и имеет специфические особенности в каждом возрастном периоде. Для правильной интерпретации ЭКГ ребенка педиатр должен знать «физиологические» и «патологические» признаки ЭКГ в возрастном аспекте.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ МИОКАРДА

Важнейшая функция системы кровообращения – доставка кислорода и питательных веществ ко всем клеткам организма и удаление метаболитов и углекислого газа. Сердце, как центральный орган системы кровообращения, выполняет роль насоса – перекачивает кровь в периферические сосуды, что в значительной степени определяется функцией средней оболочки сердца – миокарда.

- Волокна «рабочего» миокарда, состоящие из клеток (кардиомиоцитов), способных к активному сокращению. Они составляют основную массу сердца и обеспечивают его насосную функцию.
- Волокна проводящей системы сердца, состоящие из особых специфических несократительных клеток, отвечающих за генерацию возбуждения и проведение возбуждения к клеткам миокарда.

Среди последних выделяют **Р-клетки**, или пейсмейкерные кардиомиоциты, **клетки водителя ритма**. Эти клетки встречаются в синоатриальном (синусовом) и предсердно-желудочковом узлах, а также в межузловых путях. Они служат главным источником электрических импульсов, обеспечивающих ритмическое сокращение сердца. Высокое содержание свободного кальция в цитоплазме этих клеток при слабом развитии саркоплазматической сети обуславливает способность клеток синусового узла генерировать импульсы к сокращению.

Второй тип проводящих кардиомиоцитов – это **переходные клетки**. Они составляют основную часть проводящей системы сердца. Эти тонкие, вытянутые клетки, встречаются преимущественно в узлах (их периферической части), функциональное значение которых состоит в передаче возбуждения от Р-клеток к клеткам пучка Гиса и рабочему миокарду.

Третий тип проводящих кардиомиоцитов – **клетки Пуркинье**. Они светлее и шире сократительных кардиомиоцитов, содержат мало миофибрилл. Эти клетки преобладают в пучке Гиса и его ветвях. От них возбуждение передается сократительным кардиомиоцитам миокарда желудочков.

Все кардиомиоциты тесно связаны между собой и выполняют следующие функции:

Автоматизм – способность сердца вырабатывать электрические импульсы, вызывающие возбуждение. Данной способностью обладают клетки-водители ритма (Р-клетки). В сердце существует несколько центров автоматизма. Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального узла (СА-узла), атриовентрикулярного соединения (АВ-соединения), проводящей системы предсердий и желудочков. Они получили название клеток водителей ритма – пейсмекеров (от английского слова *pacemaker* – задающий темп).

Возбудимость – способность кардиомиоцитов возбуждаться под влиянием импульсов, исходящих от клеток-водителей ритма. Функцией возбудимости обладают клетки как проводящей системы, так и сократительного миокарда. Нарушения функции возбудимости могут возникать: при нарушении функции клеточных мембран; при нарушении ионного баланса организма (калий, кальций, натрий, хлор и др.); при неадекватном использовании лекарственных препаратов и др.

Проводимость – способность к проведению возбуждения, возникшего в каком-либо участке сердца, к другим отделам сердечной мышцы.

Рефрактерность – невозможность возбужденных клеток миокарда снова активироваться при воздействии дополнительного импульса. Различают состояние абсолютной и относительной рефрактерности. В период абсолютной рефрактерности сердце не возбуждается и не сокращается, независимо от силы поступающего импульса. В период относительной рефрактерности сердце способно к возбуждению при поступлении более сильного, чем обычно, импульса. В заключительной стадии каждого цикла возбуждения сердца отмечают интервал времени, когда возникает период неоднородной рефрактерности кардиомиоцитов из-за различной скорости восстановления проводимости у разных клеток – период нестабильности миокарда.

Сократимость – способность кардиомиоцитов сокращаться в ответ на возбуждение. Когда трансмембранный потенциал клетки рабочего миокарда достигает определенного значения

(выше 40мВ), активируются потенциалзависимые «медленные» мембранные каналы, через которые Ca^{+} поступает в цитоплазму кардиомиоцитов. При достижении определенного уровня концентрации кальция в цитоплазме происходит активация сократительных белков (актина и миозина) и стимуляция освобождения значительного количества кальция из саркоплазмы, необходимого для процесса сокращения. Однако функция сократимости по данным ЭКГ не оценивается.

СТРОЕНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Проводящая система сердца начинается синоатриальным или синусовым узлом (СА-узел), который расположен в правом предсердии в области устья верхней полой вены (рисунок 1).

Пейсмекеры синоатриального узла генерируют импульсы у взрослого человека с частотой 60–80 в минуту, вызывая возбуждение и сокращение всего сердца. У детей раннего возраста частота сердечных сокращений значительно выше, прежде всего из-за слабо выраженного вагусного тормозящего влияния на СА-узел.

Обладая большим автоматизмом, СА-узел в норме подавляет автоматизм нижележащих отделов и называется водителем ритма I порядка, поэтому нормальный сердечный ритм называется синусовым.

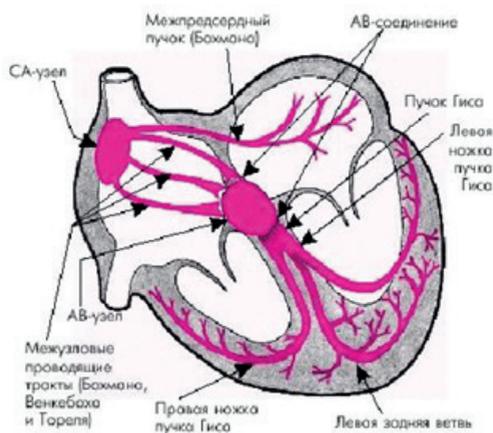


Рисунок 1 – Проводящая система сердца

Из СА-узла импульс достигает миокарда предсердий. По предсердиям возбуждение распространяется преимущественно по трем путям: переднему (Бахмана), среднему (Венкебаха), заднему (Тореля). В обычных физиологических условиях возбуждение левого предсердия осуществляется через пучок Бахмана. Далее импульс достигает атриовентрикулярного узла (АВ-узел),

находящегося ниже эндокарда в заднем сегменте межпредсердной перегородки (МПП). АВ-узел обладает меньшим автоматизмом (40–60 импульсов в минуту) и является центром автоматизма II порядка. АВ-узел выполняет важную функцию по задержке, фильтрации и перераспределению входящих импульсов, вырабатываемых и посылаемых синоатриальным узлом. Это обуславливает последовательное сокращение предсердий и желудочков и предохраняет желудочки от избыточной наджелудочковой импульсации. Нижняя часть АВ-узла, утончаясь, переходит в пучок Гиса – центр автоматизма III порядка (25–40 импульсов в минуту идиовентрикулярный ритм). Ствол пучка Гиса делится на три основные ветви: правую ножку, переднюю и заднюю ветви левой ножки пучка Гиса. Эти ветви распадаются на более мелкие и оканчиваются волокнами Пуркинье, которые через синапсы передают возбуждение к волокнам сократительного миокарда желудочков.

Хотя импульс возбуждения зарождается первоначально в СА-узле, потенциальной ритмической возбудимостью обладают и другие отделы сердца, прежде всего элементы проводящей системы сердца. Однако их ритмогенный эффект подавляется высокой автоматической активностью клеток СА-узла. Автоматизм латентных водителей ритма может проявиться при:

- понижении синусового автоматизма;
- повышении автоматизма гетеротопного центра;
- блокаде на пути распространения синусового импульса.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Кардиомиоциту свойственно три физиологических состояния – покой (поляризация), активирование (деполяризация) и возвращение в состояние покоя (реполяризация). Электрокардиограмма отражает электрические процессы в миокарде: деполяризацию (возбуждение) и реполяризацию (восстановление) клеток миокарда.

В основе возникновения электрических явлений в сердце лежит движение ионов калия (K^+), натрия (Na^+), кальция (Ca^{++}), хлора (Cl^-) через мембрану кардиомиоцита. В спокойном невозбужденном состоянии концентрация калия внутри клетки в 30 раз выше, чем снаружи, а концентрация ионов натрия, наоборот, снаружи в 20 раз выше, чем внутри. Поэтому ионы K^+ в силу концентрационного градиента стремятся выйти из клетки, перенося свой положительный заряд во внеклеточную среду. Ионы Cl^- , наоборот, входят внутрь клетки, увеличивая тем самым отрицательный заряд внутриклеточной жидкости. Это перемещение ионов и приводит к поляризации клеточной мембраны невозбужденной клетки: наружная ее поверхность становится положительной, а внутренняя отрицательной. Величина разности потенциалов составляет **трансмембранный потенциал покоя** (ТМПП), имеющий отрицательную величину и равный – 90 мВ.

Возникающая таким образом на мембране разность потенциалов препятствует дальнейшему перемещению ионов (K^+ – из клетки и Cl^- – в клетку), и наступает стабильное состояние поляризации мембраны клеток сократительного миокарда – **потенциал покоя**.

В момент возникновения и распространения электрического импульса (возбуждения) в проводящей системе сердца клеточные мембраны переходят из состояния покоя в возбужденное состояние, при этом из-за открытия ряда ионных каналов и взаимного перемещения ионов K^+ и Na^+ из клетки в клетку меняется ее полярность (процесс **деполяризации**). Изнутри мембрана становится положительной, а снаружи – отрицательной.

Во время деполяризации, когда часть клетки оказывается внутри заряженной положительно, а часть – отрицательно, возникает **разность потенциалов**. Деполяризация, возникающая в каком-либо участке сердца, распространяется в виде волны по миокарду предсердий и желудочков и приводит к сокращению мышечной клетки.

После деполяризации через определенное время клетки переходят в состояние покоя, восстанавливая свою исходную полярность (изнутри минус, снаружи плюс), этот процесс называется **реполяризацией** (рисунок 2).

Когда вся клетка деполяризована или реполяризована, разность потенциалов отсутствует. Стадии **деполяризации соответствуют сокращению** клетки (миокарда), а стадии **реполяризации – расслаблению**.

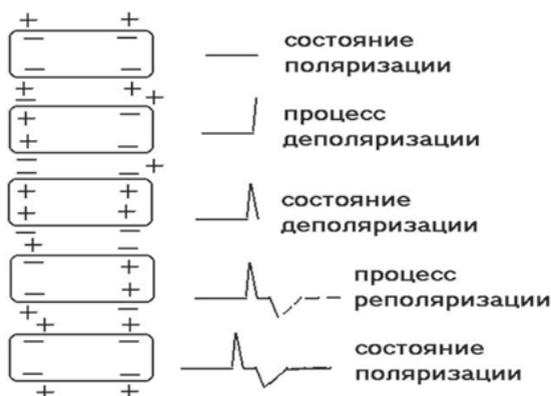


Рисунок 2 – Электрические процессы в миокарде: деполяризация (возбуждение) и реполяризация (восстановление) клеток миокарда

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 (в каждый момент систолы) одновременно возникает множество диполей, направление которых различно и даже может быть противоположным. При этом электрокардиограф записывает суммарную, или результирующую, электродвижущую силу (ЭДС).

То есть суммарный моментный вектор сердца определяется как алгебраическая сумма всех векторов, его составляющих. ЭКГ отражает изменения этого вектора (его проекции на поверхность тела) во времени. Направление результирующего вектора деполаризации желудочков называется электрической осью сердца (ЭОС).

МЕТОДИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Регистрация биопотенциалов сердца производится с помощью специального аппарата – электрокардиографа – прибора, регистрирующего изменение разности потенциалов между двумя точками в электрическом поле сердца во время его возбуждения.

Биопотенциалы сердца снимают с поверхности тела при помощи электродов, накладываемых на определенные участки, согласно программе исследования.

Стандартный электрокардиограф состоит из:

1. Входного устройства.
2. Усилителя биопотенциалов, способного усиливать сигнал, поступающий с поверхности тела почти в 500 раз.
3. Регистрирующего устройства.

Обязательным условием при регистрации ЭКГ является наличие заземления ЭКГ-аппаратуры и ее исправность. **Категорически запрещается производить заземление аппарата за батарею центрального отопления, кровать пациента!**

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. При плановой регистрации ЭКГ проводится в положении пациента лежа на спине, после 10–15-минутного покоя при спокойном дыхании, что позволяет добиться максимального расслабления мышц и улучшить регистрацию.

ЭКГ исследование необходимо проводить в теплом помещении во избежание дрожи и не ранее чем через 2 ч после приема пищи. При подготовке пациента к исследованию необходимо установить с ним контакт, заранее объяснить безболезненность процедуры и особенности ее проведения, попросить пациента не напрягать мышцы и не совершать движений во время процедуры.

Регистрации ЭКГ должна предшествовать калибровка – нажатием специальной кнопки подается стандартное калибровочное напряжение в 1 милливольт (мВ). Желательно проводить калибровку записи в начале и конце съемки ЭКГ.

Наиболее удобна для анализа ЭКГ скорость движения бумаги 50 мм/с, где с – секунда («); меньшая (обычно 25 мм/с) используется с целью выявления и анализа аритмии, когда требуется более длительная запись ЭКГ. При скорости движения ленты 50 мм/с каждая маленькая клеточка миллиметровой сетки, расположенная между тонкими вертикальными линиями (то есть 1 мм), соответствует 0,02». Расстояние между двумя более толстыми вертикальными линиями, включающее 5 маленьких клеточек (то есть 5 мм), соответствует 0,1».

Запись ЭКГ обычно проводится в общепринятых 12-ти отведениях. В каждом отведении необходимо регистрировать не менее 6–10 сердечных циклов. При наличии аритмии ЭКГ записывают на «длинную ленту».

На готовой ленте ЭКГ (или на бланке) указывают: фамилию, имя, возраст пациента, дату исследования и диагноз.

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, для обеспечения хорошего контакта электродов с кожей используют обычно марлевые прокладки между кожей и электродами, смоченные физиологическим раствором или специальные токопроводящие пасты. При необходимости в местах наложения электродов предварительно обезжиривают кожу.

Подключение электродов к электрокардиографу. Простейший одноканальный электрокардиограф имеет 5 электродов с общепринятой цветовой маркировкой: красный провод подключается к правой руке, жёлтый – к левой руке, зелёный – к левой ноге, чёрный – к правой ноге (чёрный электрод обозначает «землю» и нужен только в целях безопасности для заземления) и грудной (рисунок 3).

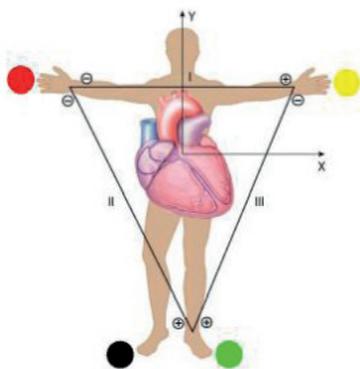


Рисунок 3 – Подключение кабелей отведений ЭКГ

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 длительной записью ЭКГ (рисунок 4).



Рисунок 4 – Многоканальный портативный электрокардиограф

Электроды для отведений от конечностей обычно 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. 3 месяца – 1 год – 35x25 и 15 мм;

3. 1–3 года – 40х30 и 20 мм;
4. 3–8 лет – 45х35 и 25 мм соответственно.

Существует несколько способов регистрации ЭКГ, в которых используются различные количества и места наложения электродов, основанные на принципах пространственного векторного анализа.

Родоначальником разработки вопроса об отведениях ЭКГ является голландский физиолог **Вильям Эйнтховен** (Willen Einthoven), сконструировавший струнный гальванометр, позволявший регистрировать электрические потенциалы сердца. Он предложил отводить биопотенциалы сердца от конечностей, представив обе руки и левую ногу углами равностороннего треугольника, образующегося при мысленном проведении фронтального разреза через человеческое тело. Этот треугольник получил название **треугольника Эйнтховена** (1912 г.), а в 1924 г. Эйнтховену за разработку основ клинической электрокардиографии была присуждена Нобелевская премия.

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

В клинической практике наиболее широко применяется запись ЭКГ в 12 отведениях – 3 стандартных (I, II, III), 3 усиленных от конечностей (aVR, aVL, aVF) и 6 грудных отведений ($V_1 - V_6$).

Стандартные отведения (отведения Эйнтховена) отведения от конечностей регистрируют при следующем попарном подключении электродов:

- I отведение – левая рука (+) и правая рука (-);
- II отведение – левая нога (+) и правая рука (-);
- III отведение – левая нога (+) и левая рука (-).

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 Эйнтховена**.

Отведения от конечностей – отведения Гольдбергера

В 1942 г. американский кардиолог Э. 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 . 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).

Грудные отведения (отведения Вильсона)

В 1932–48 гг. американский физиолог Ф. Вильсон разработал методику однополюсных грудных (прекордиальных) отведений. Принцип этих отведений заключается в том, что биопотенциалы сердца отводятся от одной точки человеческого тела. На практике наибольшее распространение получили шесть грудных отведений: $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$.

Положение электродов грудных отведений старше двух лет (рисунок 5):

- V_1 – в 4-м межреберье по правому краю грудины;
- V_2 – в 4-м межреберье по левому краю грудины;
- V_3 – левая парастернальная линия на уровне 5-го ребра;
- V_4 – в 5-м межреберье по левой среднеключичной линии;
- V_5 – в 5-м межреберье по левой передне-подмышечной линии;
- V_6 – в 5-м межреберье по левой средне-подмышечной линии.

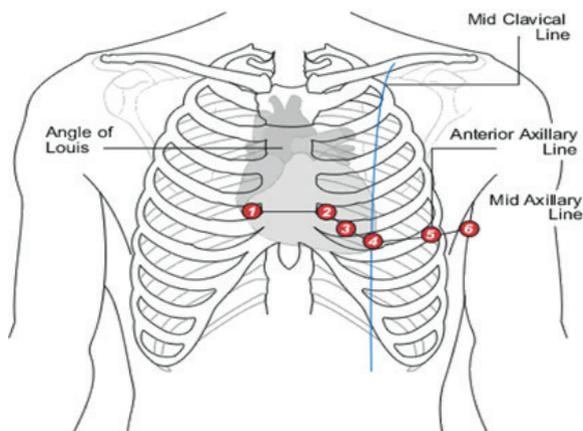


Рисунок 5 – Точки наложения грудных электродов по Вильсону

Вследствие особенностей прохождения синусового импульса в каждом конкретном отведении регистрируются определенные особенности:

I стандартное отведение регистрирует прохождение синусового импульса по передней стенке сердца;

III стандартное отведение отображает потенциалы задней стенки сердца;

II стандартное отведение представляет собой как бы сумму I и III отведений;

aVR – правая боковая стенка сердца;

aVL – левая передне-боковая стенка сердца;

aVF – задне-нижняя стенка сердца;

V₁ и V₂ – правый желудочек;

V₃ – межжелудочковая перегородка;

V₄ – верхушка сердца;

V₅ – передне-боковая стенка левого желудочка;

V₆ – боковая стенка левого желудочка.

Условно выделяют левые отведения (I, aVL, V_{5,6}) и правые отведения (III, aVR, aVF, V_{1,2}), в которых наилучшим образом отражаются изменения в соответствующих отделах сердца.

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

НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Любая ЭКГ состоит из зубцов, сегментов и интервалов, отражающих сложный процесс распространения волны возбуждения по сердцу (рисунок 6).

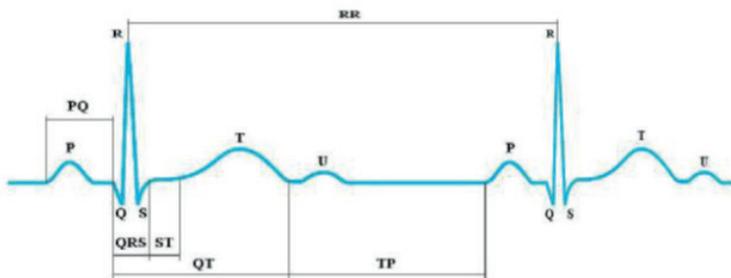


Рисунок 6 – Зубцы и интервалы нормальной электрокардиограммы

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» при скорости движения ленты 50 мм/с).

Сегмент – отрезок кривой ЭКГ по отношению к изоэлектрической линии.

Форма комплексов и величина зубцов P, Q, R, S, T различны в разных отведениях и определяются величиной и направлением проекции моментных векторов ЭДС сердца на ось того или иного

отведения (рисунок 7). Если проекция моментного вектора направлена в сторону положительного отведения, на ЭКГ регистрируется отклонение вверх от изолинии – положительные зубцы P, R или T. Если проекция вектора обращена в сторону отрицательного электрода, на ЭКГ фиксируется отклонение вниз от изолинии – отрицательные зубцы P, Q или S. В случае, когда моментный вектор перпендикулярен оси отведения, его проекция на эту ось равна нулю и на ЭКГ не регистрируется отклонение от изолинии. Если в течение цикла возбуждения вектор меняет свое направление по отношению к полюсам оси отведений, то зубец становится двухфазным, т. е. отклоняется то вверх (+), то вниз (-) от изолинии.

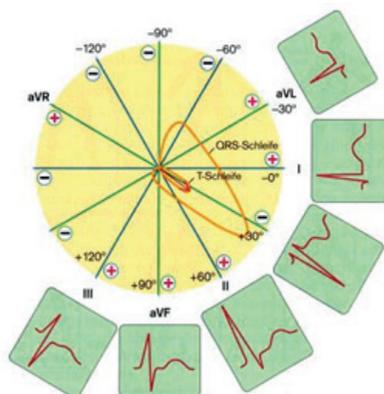


Рисунок 7 – ЭДС сердца в проекциях на разные отведения

Зубец P

Зубец P отражает процесс деполяризации (активации) правого и левого предсердий, в норме всегда предшествуют комплексам QRS. Волна деполяризации вначале охватывает правое предсердие, а через 0,02–0,03" – левое. Амплитуда зубца P в норме 2–2,5 мм, что составляет 1/6 высоты зубца R во II отведении, а длительность должна быть не более 0,10"; Положительная направленность этого зубца в большинстве отведений обусловлена тем, что суммарный вектор деполяризации предсердий направлен по ходу ЭОС.

У здорового человека в отведениях I, II, aVF, V₂–V₆ зубец Р всегда положительный, а в отведениях III, aVL, V₁ он может быть положительным, двухфазным или (редко) отрицательным. В отведении aVR зубец Р всегда отрицательный.

Зубец Q

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 и длительность (0,02–0,03") 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.

Следует помнить, что при любых положениях сердца в грудной клетке величина зубцов Q у здорового человека не должна превышать 1/4 амплитуды зубца R в этом же отведении, а его продолжительность должна быть не более 0,03".

Исключение составляет отведение aVR в котором регистрируются глубокие и широкие зубцы Q, значительно превышающие амплитуду зубцов R или же весь желудочковый комплекс может иметь вид QS или Qr.

Зубец R

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 18–25 мм в зависимости от индивидуальных особенностей, возраста и положения сердца в грудной клетке.

Продолжительность его равна 0,03"–0,04". Этот зубец может быть двойным.

Критерии нормального зубца R:

Зубец R – любой зубец желудочкового комплекса, направленный вверх от изолинии, то есть положительный; зубец R может отсутствовать в отведениях aVR, aVL (при вертикальном положении электрической оси сердца) и в отведении V₁. При этом

желудочковый комплекс приобретает вид QS. В отведениях от конечностей амплитуда зубца R не превышает 20 мм, а в грудных 25 мм. При этом в грудных отведениях в норме амплитуда зубца R постепенно нарастает от V_1 до V_4 , где обычно регистрируется его максимальная высота. От V_4 до V_6 происходит постепенное его снижение.

Зубец S

Зубец S – отрицательный, следующий за положительным зубцом R, он отражает процесс распространения волны возбуждения в базальных отделах межжелудочковой перегородки правого и левого желудочков (вектор деполяризации желудочков – $0,06''$). Его ориентация во фронтальной и горизонтальной плоскости подвержена значительными колебаниями, в связи с чем, амплитуда зубца S колеблется в различных отведениях в больших пределах, не превышая 20 мм.

При нормальном положении сердца вектор S чаще ориентирован вверх, вправо и назад. Поэтому зубец S отрицательный в отведениях I, II, III, aVL, aVF, поскольку проецируется на отрицательную часть оси отведений, и наиболее выражен в отведениях II и aVF. В горизонтальной плоскости вектор проецируется на отрицательные части осей отведений V_1 – V_2 . При этом в отведениях V_1 , V_2 зубец S имеет максимальную амплитуду.

В отведении V_3 обычно регистрируется равенство зубцов R и S («переходная зона»). В отведениях V5 и V6 глубина зубца S минимальная.

Критерии нормального зубца S:

У здорового человека амплитуда зубца S в различных электрокардиографических отведениях колеблется в больших пределах, не превышая 20 мм.

При нормальном положении сердца в грудной клетке в отведениях от конечностей амплитуда S мала, кроме отведения aVR.

В грудных отведениях зубец S постепенно уменьшается от V_1 , V_2 до V_4 , а в отведениях V_5 , V_6 имеет малую амплитуду или отсутствует совсем.

Равенство зубцов R и S в грудных отведениях («переходная зона») обычно регистрируется в отведении V_3 или (реже) между V_2 и V_3 или V_3 и V_4 .

Максимальная продолжительность желудочкового комплекса не превышает 0,10с (чаще 0,07-0,09").

Амплитуда и соотношение положительных (R) и отрицательных зубцов (Q и S) в различных отведениях во многом зависят от поворотов оси сердца T.

Зубец вокруг трех его осей: переднезадней, продольной и сагитальной.

Зубец T отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. В норме суммарный результирующий вектор желудочковой реполяризации обычно имеет почти такое же направление, что и средний вектор деполяризации желудочков (0,04"). Поэтому в большинстве отведений, где регистрируется высокий зубец R, зубец T имеет положительное значение, процируясь на положительные части осей электрокардиографических отведений.

У детей старшего возраста, как и у взрослых, в большинстве отведений зубцы T положительные (в I, II стандартных, aVF, V_4-V_6). В III стандартном и aVL отведениях зубцы T могут быть сглаженными, двухфазными или отрицательными; в правых грудных отведениях (V_1-V_3) чаще отрицательные или сглаженные; в отведении aVR – всегда отрицательные. Амплитуда зубца T в отведениях V_5-V_6 составляет 1/3–1/4 высоты зубца R в этих отведениях. В отведении V_4 (V_3) она может достигать 1/2 амплитуды зубца R.

Самые большие отличия зубцов T отмечаются у новорожденных детей. Так, в стандартных отведениях зубцы T низкоамплитудные (от 0,5 до 1,5–2 мм) или сглажены. В ряде отведений, где зубцы T у детей других возрастных групп и взрослых в норме положительны, у новорожденных они отрицательны, и наоборот. У новорожденных могут быть отрицательными зубцы T в I, II стандартных, в усиленных однополюсных и в левых грудных отведениях; положительными – в III стандартном и правых грудных отведениях. Ко 2–4-й неделе жизни происходит инверсия зубцов T, т. е. в I, II стандартных, aVF и левых грудных (кроме V_4) отведениях они становятся положительными, в правых грудных и V_4 – отрицательными, в III стандартном и aVL могут быть сглаженными, двухфазными или отрицательными. В последующие годы

сохраняются отрицательные зубцы Т в отведении V_4 до 5–11 лет, в отведении V_3 – до 10–15 лет, в отведении V_2 – до 12–16 лет, хотя в отведениях V_1 и V_2 отрицательные зубцы Т допускаются в ряде случаев и у здоровых взрослых.

После 1-го месяца жизни амплитуда зубцов Т постепенно увеличивается, составляя у детей раннего возраста от 1 до 5 мм в стандартных отведениях и от 1 до 8 мм – в грудных. У школьников величина зубцов Т доходит до уровня взрослых и колеблется от 1 до 7 мм в стандартных отведениях и от 1 до 12–15 мм – в грудных. Наибольшую величину имеет зубец Т в отведении V_4 , иногда в V_3 , а в отведениях V_5 , V_6 его амплитуда снижается.

Иногда на ЭКГ, особенно в правых грудных отведениях, сразу после зубца Т регистрируется небольшой положительный зубец U, происхождение которого до сих пор спорно. Появление его связывают с потенциалами, возникающими при растяжении миокарда желудочков в период быстрого наполнения, с реполяризацией сосочковых мышц, волокон Пуркинье.

Интервал P-Q (R)

Интервал P–Q (R) измеряется от начала зубца P до начала желудочкового комплекса QRS (зубца Q или R). Он отражает продолжительность атриовентрикулярного проведения, т. е. время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениями.

Не следует путать интервал P–Q (R) с сегментом P–Q (R), который измеряется от конца зубца P до начала Q или R.

Длительность интервала P–Q (R) здорового человека зависит от возраста и частоты сердечных сокращений. У детей длительность интервала P–Q колеблется от 0,10 до 0,16 с. Длительность интервала P–Q 0,18" считается верхней границей нормы для детей старшего возраста (у взрослых – 0,20").

Интервал Q-T (QRST)

Интервал Q-T (QRST) измеряется от начала комплекса QRS (зубца Q или R) до конца зубца T. Интервал Q)-T (QRST) называют электрической систолой желудочков. Во время электрической систолы возбуждаются все отделы желудочков сердца. Продолжительность интервала Q-T в первую очередь зависит от частоты ритма, чем выше ЧСС, тем короче должный интервал Q-T. Нор-

мальная продолжительность интервала Q-T определяется по формуле Базетта:

$$Q-T = K(R-R)^{1/2},$$

где K – коэффициент, равный 0,37 для мужчин и 0,40 для женщин; R-R – длительность одного сердечного цикла.

Сегмент RS-T

Сегмент RS-T – отрезок от конца комплекса QRS (конца зубца R или S) до начала зубца T. Он соответствует периоду полного охвата возбуждением обоих желудочков, когда разность потенциалов между различными участками сердечной мышцы отсутствует или мала. Поэтому в норме в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей, электроды которых расположены на большом расстоянии от сердца, сегмент RS-T расположен на изолинии и его смещение вверх или вниз не превышает $\pm 0,5$ мм.

В грудных отведениях (V1–V3) даже у здорового человека нередко наблюдается небольшое смещение сегмента RS-T вверх от изолинии (не более 2 мм). В левых грудных отведениях сегмент RS-T чаще регистрируется на уровне изолинии, так же как в стандартных ($\pm 0,5$ мм).

Точка перехода комплекса QRS в сегмент RS-T обозначается как точка RS-T – соединения (j). Отклонения точки j от изолинии часто используют для количественной характеристики смещения сегмента RS-T.

Критерии нормального сегмент RS-T:

Сегмент RS-T у здорового человека в отведениях от конечностей расположен на изолинии ($\pm 0,5$ мм).

В норме в грудных отведениях V1–V3 может наблюдаться небольшое смещение этого сегмента RS-T вверх от изолинии (не более 2 мм), а в отведениях V4,5,6 – вниз (не более 0,5 мм).

Интервал R-R

Интервал R-R – длительность сердечного цикла. При синусовом регулярном ритме это расстояние в разных отведениях является почти постоянным (допускается разница до 0,10"). Для подсчета средней длительности сердечного цикла достаточно измерить три интервала R-R и взять его среднearифметическое значение.

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. Зная интервал R-R, можно подсчитать число сердечных сокращений в одну минуту. О чем будет идти речь в следующем разделе.

Интервал Т-Р, соответствует диастоле, когда всё сердце поляризовано и разности потенциалов не наблюдается.

Желудочковый комплекс QRST отражает сложный процесс распространения (комплекс QRS) и угасания (сегмент RS-T и зубец T) возбуждения по миокарду желудочков. Если амплитуда зубцов комплекса QRS превышает 5 мм, их обозначают заглавными буквами латинского алфавита Q, R, S, а если менее 5 мм – строчными буквами q, r, s, как это показано на рисунке 20.

Зубцом R называют любой положительный зубец, входящий в состав комплекса QRS. Если имеется несколько таких положительных зубцов, их обозначают соответственно как R(r), R'(r'), R''(r'') и т. д. Отрицательный зубец комплекса QRS, непосредственно предшествующий зубцу R, обозначают буквой Q (q), а отрицательный зубец, следующий сразу за зубцом R – буквой S (s).

Если на ЭКГ регистрируется только отрицательное отклонение, а зубец R отсутствует совсем, желудочковый комплекс обозначают QS. Варианты конфигурации комплекса QRS изображены на рисунке 8.

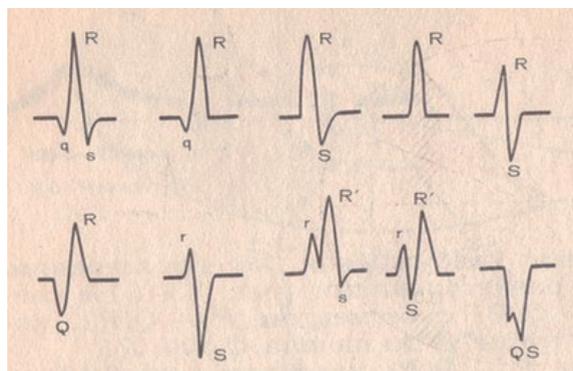


Рисунок 8 – Варианты конфигурации комплекса QRS

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 20 мм. 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". Продолжительность интервала QRS равная 0,09" считается верхней границей нормы для детей старшего возраста и 0,07" – для грудных детей.

Для сравнительной характеристики времени распространения волны возбуждения от эндокарда до эпикарда правого и левого желудочков принято определять время внутреннего отклонения (ВВО) соответственно в правых (V_1, V_2) и левых (V_5, V_6) грудных отведениях (рисунок 9). Он измеряется от начала желудочкового комплекса (зубца Q или R до вершины зубца R в соответствующем отведении). В патологии при наличии расщеплений зубца R комплексы типа RSR' или qRsr' интервал измеряется от начала комплекса QRS до вершины последнего зубца R.

В норме интервал внутреннего отклонения в правом грудном отведении (V_1) не превышает 0,03", а в левом грудном отведении V_6 – 0,05".

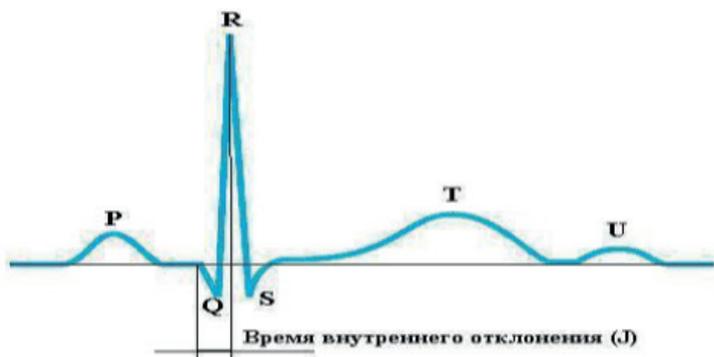


Рисунок 9 – Время внутреннего отклонения

АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Анализ любой электрокардиограммы следует начинать с проверки правильности техники ее регистрации. Необходимо обратить внимание на наличие разнообразных помех, которые могут быть обусловлены наводными токами, мышечным тремором, плохим контактом электродов с кожей и другими причинами. Если помехи значительны, ЭКГ следует переснять.

Также следует проверить амплитуду контрольного милливольта, которая должна соответствовать 10 мм, оценить скорость движения бумаги во время регистрации ЭКГ.

Непосредственная расшифровка электрокардиограммы включает в себя следующие этапы:

I. Анализ сердечного ритма и проводимости:

1. Оценка регулярности сердечных сокращений оценивается по интервалам R-R. Если зубцы находятся на равном расстоянии друг от друга, ритм называется регулярным, или правильным. Допускается разброс длительности отдельных интервалов R-R не более $\pm 10\%$ от средней их длительности. Если ритм синусовый, он обычно является правильным.

2. Подсчет числа сердечных сокращений можно проводить по следующей формуле: $ЧСС = 60 : (R-R)$, где 60 – число секунд в минуте; R-R – длительность интервала, выраженная в секундах. При неправильном ритме обычно считают максимальную и минимальную ЧСС, согласно длительности самого маленького и самого большого интервала R-R соответственно.

3. Определение источника возбуждения; В норме основным водителем ритма является СА-узел (синусовый), однако к допустимому варианту возрастной нормы относится нижнепредсердный ритм, а также миграция водителя ритма по предсердиям.

ЭКГ признаки синусового ритма (рисунок10):

– во II стандартном отведении зубцы P всегда положительные и находятся перед каждым комплексом QRS,

– зубцы P в одном и том же отведении имеют постоянную одинаковую форму.

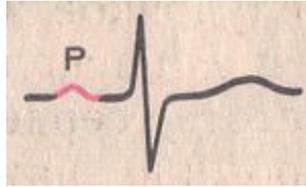


Рисунок 10 – Зубец P при синусовом ритме

Если источник возбуждения находится в нижних отделах предсердий (предсердный ритм), то волна возбуждения распространяется на предсердия снизу вверх (ретроградно), во II и III отведениях зубцы P отрицательные, но зубцы P есть перед каждым комплексом QRS (рисунок 11).

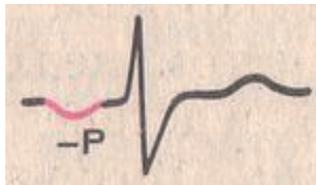


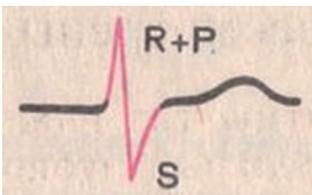
Рисунок 11 – Зубец P при предсердном ритме

Если водитель ритма находится в атрио-вентрикулярном узле, то желудочки возбуждаются как обычно (сверху вниз), а предсердия – ретроградно (т. е. снизу вверх).

При этом на ЭКГ:

- зубцы P могут отсутствовать, потому что наслаиваются на нормальные комплексы QRS;
- зубцы P могут быть отрицательными, располагаясь после комплекса QRS (рисунок 12).

а)



б)

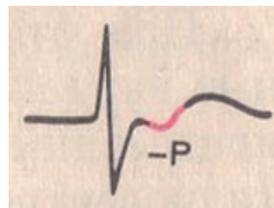


Рисунок 12 – Ритм из AV-соединения: а) наложение зубца P на комплекс QRS; б) зубец P находится после комплекса QRS

В том случае, когда источником ритма является проводящая система желудочков, регистрируют желудочковый (идиовентрикулярный) ритм. Возбуждение распространяется по желудочкам неправильными путями и потому медленнее.

ЭКГ признаки (рисунок 13):

– комплексы QRS расширены и деформированы. Комплекса QRS равна 0,06–превышает 0,12";

– нет никакой закономерности между комплексами QRS и зубцами P (зубец P не связан с комплексом QRS), т. к. АВ-соединение не выпускает импульсы из желудочков, а предсердия могут возбуждаться из синусового узла, как и в норме. Частота сердечных сокращений менее 40 уд. / мин.

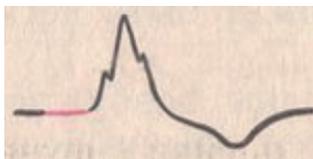


Рисунок 13 – Идиовентрикулярный ритм

4. Оценка проводимости. Функция проводимости определяется измерениями следующих показателей (при скорости записи ЭКГ 50мв/мин):

а) длительности зубца P – отражает скорость внутрипредсердного проведения в норме до 0,10";

б) интервала P-Q – атриовентрикулярной проводимости;

в) комплекса QRS – внутрижелудочковой проводимости;

г) интервала внутреннего отклонения в отведениях V_1 и V_6 .

II. Определение положения электрической оси сердца.

Электрическая ось сердца представляет собой проекцию результирующего вектора QRS на фронтальную плоскость. Направление ЭОС характеризует величина угла α . Определение положения ЭОС является обязательным условием при анализе любой ЭКГ. В норме угол альфа может варьировать от 0 до +90. При этом выделяют следующие варианты положения электрической оси (рисунок 14):

- нормальное положение, когда угол альфа составляет от $+30^\circ$ до $+69^\circ$;
- вертикальное положение – угол α от $+70^\circ$ до $+90^\circ$;
- горизонтальное положение – угол α от 0° до $+29^\circ$;
- отклонение оси вправо – угол α от $+91^\circ$ до $+180^\circ$;
- отклонение оси влево – угол α от 0° до -90° .

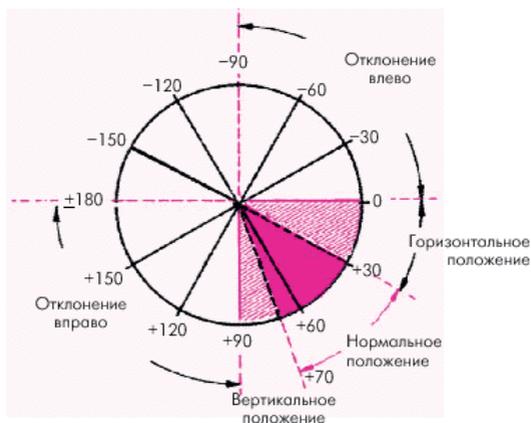


Рисунок 14 – Варианты расположения электрической оси сердца во фронтальной плоскости

У детей, отличающихся астеническим телосложением, имеет место вертикальное расположение сердца. Горизонтальное, с отклонением верхушки влево расположение сердца может наблюдаться у детей с гиперстенической конституцией, при высоком стоянии диафрагмы (метеоризм, асцит). Более значительные повороты ЭОС вокруг переднезадней оси как вправо (более $+90^\circ$), так и влево (менее 0°), в большинстве случаев, обусловлены патологическими изменениями в сердце.

Для определения ЭОС по углу альфа необходимо посчитать алгебраическую сумму зубцов комплекса QRS в I и III стандартных отведениях и далее угол α определяется по таблицам (см. Приложение, таблицы 1–3.)

Ориентировочно положение электрической оси сердца можно определить и визуально. Для этого оценивается соотношение амплитуды зубцов R и S в трех стандартных отведениях.

Нормальное положение ЭОС – $R_{II} > R_I > R_{III}$.

Вертикальное – $R_{III} > R_{II} > R_I$.

Отклонение ЭОС вправо – $R_{III} > R_{II} > R_I$, глубокий SI.

Горизонтальное – $R_I > R_{II} > R_{III}$.

Отклонение ЭОС влево – $R_I > R_{II} > R_{III}$, глубокий SIII.

III. Анализ зубцов и сегментов

Характеристика зубцов и сегментов в разделе «Нормальная электрокардиограмма».

IV. Формулировка электрокардиографического заключения

В заключении следует отразить:

- 1) источник ритма сердца, его регулярность, частоту;
- 2) положение электрической оси сердца;
- 3) наличие нарушений ритма сердца и проводимости;
- 4) наличие гипертрофии камер сердца;
- 5) наличие изменений миокарда очагового или диффузного характера (ишемия, повреждение, некроз, электролитные нарушения и т.д.).

Пример электрокардиографического заключения при отсутствии патологических изменений:

- ритм синусовый, регулярный, ЧСС 92 уд./мин (соответствует данному возрасту). Вертикальное положение электрической оси сердца (угол $\alpha +89^\circ$).
- ЭКГ без отклонений от нормы.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ

Электрокардиограмма здоровых детей отличается от ЭКГ здорового взрослого и имеет ряд особенностей в каждом возрастном периоде. Это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями сердца, изменением положения сердца в грудной клетке с возрастом ребенка, соотношением объема и массой камер сердца, изменением скорости распространения импульса возбуждения в миокарде в процессе роста и развития ребенка. Наиболее выраженные отличия отмечаются у детей раннего возраста, а после 12 лет ЭКГ ребенка приближается к таковой взрослого.

Новорожденные (первые 4 недели жизни). Особенности ЭКГ:

- брадикардия в первые часы жизни с последующим нарастанием ЧСС от 120 до 140 уд./мин;
- низкий вольтаж QRS в первые дни с последующим возрастанием его амплитуды; 0,03–0,09 с.;
- формы QRS в I-rS; II, III-Rs; V_{1-2} -Rs или RS; V_{5-6} – rS; углубление зубца Q в отведениях III, aVR, aVF;
- зубец T двухфазный или отрицательный во II, III и V_{1-2} в остальных отведениях – положительный; в течение первых двух дней жизни – положительный в правых и отрицательный в левых грудных отведениях. После зарращения боталлова протока становится отрицательным и в правых-грудных отведениях;
- интервал QT – 0,22–0,32";
- отклонение ЭОС вправо ($100-180^\circ$);
- P – заострен, продолжительность примерно =0,05";

Дети грудного возраста (1 месяц – 1 год):

- отклонение ЭОС вправо;
- урежение ЧСС (110–120 уд./мин);
- глубокий зубец Q в III стандартном отведении и отсутствие его в правых грудных отведениях;
- продолжительность зубцов: P – 0,07–0,08";
- PQ (PR) – 0,10–0,15"; QRS – 0,04–0,07".

- соотношение зубцов R и S в правых грудных отведениях: $R(V_4) > R(V_5) > R(V_6)$; $R(V_1) > S(V_1)$;
- как правило, зубец T отрицательный в III стандартном и правых грудных отведениях (иногда до V_4).

Дети от 1 до 7 лет:

- ЧСС 95–110 уд./мин;
- P – 0,07"; PR(Q) – 0,11–0,16"; QRS – 0,05–0,08"; QT – 0,27–0,34";
- ↓ высота зубца R в V_{1-2} ; зубец S в V_{1-2} ↑, в V_{5-6} ↓;
- форма QRS в грудных отведениях – RS;
- комплекс QRS часто имеет зазубренности, особенно в III стандартном и правых грудных отведениях;
- зубец T в III и V_{1-4} отрицательный до 3–4 лет, к 6–7 годам становится положительным в III стандартном отведении и V_{3-4} ;
- ЭОС – вертикальная, иногда промежуточная.

Дети школьного возраста (7–14 лет):

- урежение сердечного ритма (ЧСС 70–90 уд./мин), дыхательная аритмия;
- нормальное или вертикальное положение ЭОС;
- ↓ амплитуда R в V_1, V_2 , с одновременным ↓ амплитуды S в отведениях V_5, V_6 ;
- переходная зона в V_3-V_4 ;
- отрицательный зубец T в III стандартном и V_{1-2} , редко V_{1-4} ;
- P – 0,08–0,10"; PR(Q) – 0,14–0,18"; QRS – 0,06–0,08"; QT – 0,28–0,39";
- ↑ амплитуды зубца R в I, II стандартных отведениях и S в III;
- зубец Q встречается непостоянно, чаще в III и V_5 ;

Резюмируя особенности детской ЭКГ, можно заключить:

- чем младше ребенок, тем более короткая продолжительность зубцов и интервалов вследствие более быстрого проведения возбуждения по проводящей системе и миокарду;
- в дошкольном и младшем школьном возрасте нередко встречается синусовая и дыхательная аритмия;

- нередко отмечается значительное колебание высоты зубцов в одном и том же отведении (альтернация);
- абсолютная величина зубцов не имеет самостоятельного значения, важны их соотношения, особенно R/S;
- чем младше ребёнок, тем выше амплитуда зубца P;
- у детей может отмечаться миграция источника ритма в пределах предсердий;
- отклонение ЭОС вправо. Форма комплекса QRS изменяется с возрастом, как и направление ЭОС;
- чем младше ребёнок, тем в большем числе грудных отведений регистрируется отрицательный зубец T;
- для детей характерна форма комплекса QRS в III стандартном и правых грудных отведениях в виде буквы "M" или "W", или в виде зазубренности на R и S (признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Гипертрофия правого предсердия

Причины:

- хронические легочные заболевания ("P-pulmonale");
- недостаточность трехстворчатого клапана;
- ряд врожденных пороков сердца.

ЭКГ-признаки (рисунок 15):

1. Высокий, остроконечный зубец Р ("P-pulmonale"), высота $>2-2,5$ мм во II, III, aVF-отведениях; в отведении V_1-V_2 зубец Р двухфазный с позитивной заостренной первой фазой.
2. Длительность зубца Р не превышает 0,10–0,11".
3. Высота зубца Р во II, III, V_1 отведениях может быть $>$ зубца Т в этих отведениях.

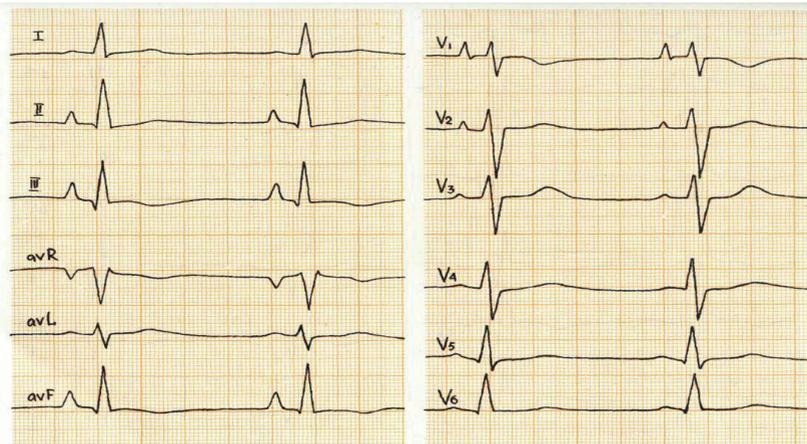


Рисунок 15 – Гипертрофия правого предсердия

Гипертрофия левого предсердия

Причины:

- митральный стеноз и недостаточности митрального клапана;
- аортальные пороки;
- гипертоническая болезнь;
- врожденные пороки сердца с перегрузкой левых отделов.

ЭКГ-признаки (рисунок 16):

1. Зубец Р широкий $>0,12$ с, часто двугорбый (P-mitrale). Такой зубец Р обычно регистрируется в I, II, aVL, V₅, V₆ отведениях.
2. Длительность зубца Р $> 0,11-0,12$ с.
3. Зубец Р с увеличенной амплитудой и удлинненной второй негативной фазой в отведении V₁ (реже V₂) или негативной в отведении V₁.

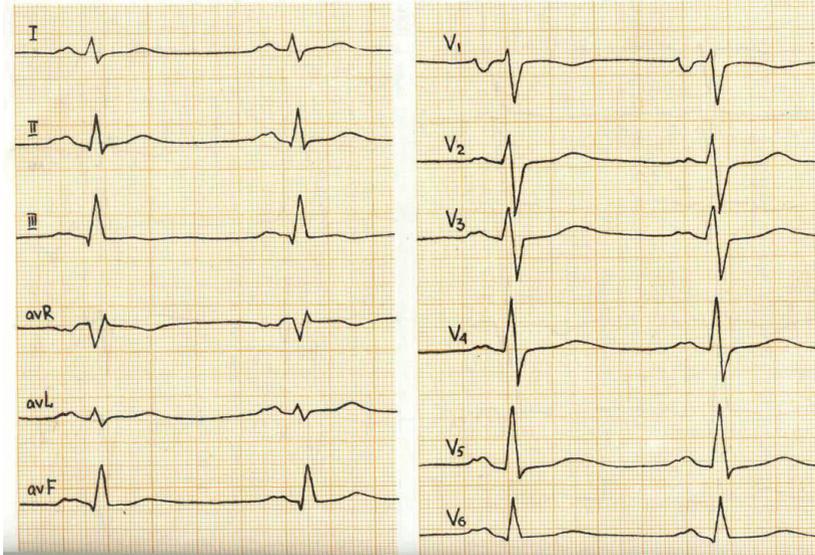


Рисунок 16 – Гипертрофия левого предсердия

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 ($>0,12$ "), 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 – $>0,12$ ".

Гипертрофия желудочков

Гипертрофия левого желудочка (рисунок 17)

Причины:

- увеличенная нагрузка на миокард левого желудочка у спортсменов;
- артериальная гипертензия;
- врожденные и приобретенные пороки сердца (недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты, субаортальный стеноз, недостаточность клапанов аорты, ДМЖП и др.).

ЭКГ-признаки:

1. Стандартные отведения:

отклонение ЭОС влево, $\alpha < +5^\circ$; $RI > 10-15$ мм;

- $RII > 20$ мм;
- $RI + SIII > 20$ мм;
- $QRS-0,09-0,11$ »;
- время внутреннего отклонения $> 0,04$ »;
- депрессия $ST > 0,5$ мм косонисходящей формы;
- $TI < 1$ мм, $TIII > TI$.

2. Однополюсные отведения:

- $Q(S) aVR > 15$ мм;
- $RaVL > 11$ мм;
- $T aVL < 1$ мм при депрессии $ST aVL > 0,5$ мм;
- $R aVF > 20$ мм (при вертикальном положении сердца).

3. Грудные отведения:

- $S в V_1 - V_2 > 15$ мм;
- переходная зона V_2 ;
- $R в V_4 > 20$ мм;
- $R в V_5, V_6 > R в V_4$
- $S в V_2 + R в V_5 > 30-35$ мм (индекс Соколова–Лайона);
- косонисходящая депрессия $ST в V_5, V_6$, более $0,5$ мм;
- $T в V_5, V_6 < 2$ мм, $R/T > 10$.

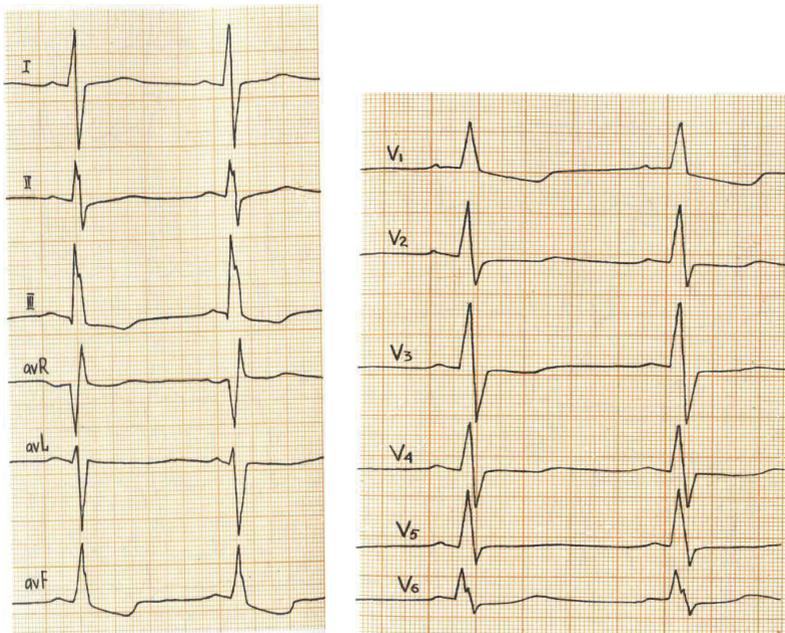


Рисунок 17 – Гипертрофия левого желудочка

Гипертрофия правого желудочка (рисунок 18)

Причины:

- хронические заболевания легких, бронхиальная астма;
- некоторые приобретенные и врожденные пороки сердца (стеноз митрального клапана, триада, тетрада Фалло и др.).

ЭКГ-признаки:

1. Стандартные отведения:
 - отклонение ЭОС вправо;
 - угол $\alpha > +90^\circ - 100^\circ$;
 - синдром SI, SII, SIII.
2. Однополюсные отведения
 - R в aVR $> 5 - 7$ мм;
 - R/Q aVR > 1 ;
 - вертикальное положение сердца.

3. Грудные отведения:

- R в $V_1 > 5-7$ мм;
- S в $V_1, V_2 < 2$ мм;
- $R/S V_1 > 1$;
- S в $V_5, V_6 > 5-7$ мм;
- R в $V_5, V_6 < 5-7$ мм;
- $R/S V_5, V_6 < 1$;
- смещение переходной зоны к левым грудным отведениям (V_5, V_6);
- $R V_1 + S V_5 > 10,5$ мм;
- депрессия ST в V_1 и в V_1, V_2 косонисходящей формы с переходом в отрицательный T;
- в V_1, V_2 ЭКГ-признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса;
- QRS в $V_1, V_2 - 0,09-0,11$ с, ВВО более 0,035 с

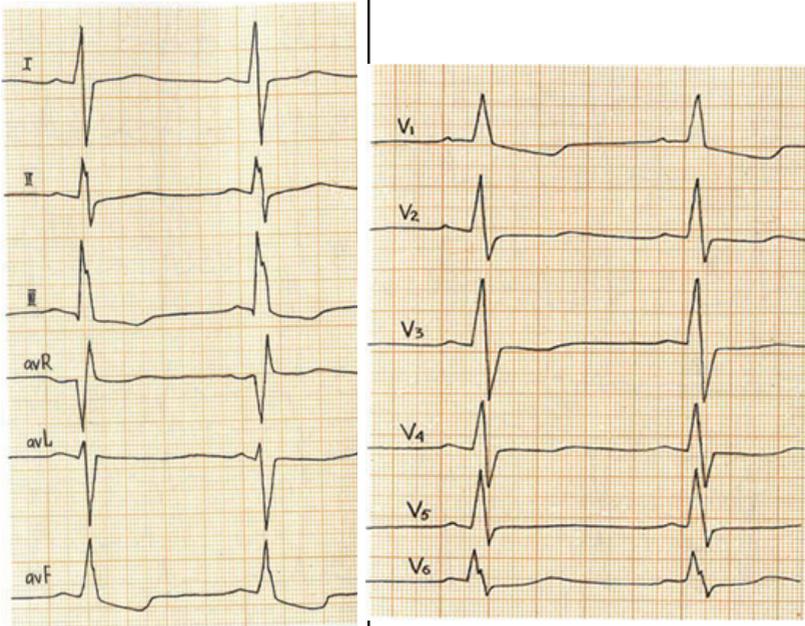


Рисунок 18 – Гипертрофия правого желудочка

Комбинированная гипертрофия желудочков

О комбинированной гипертрофии желудочков по электрокардиографии судить нередко бывает сложно, так как 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, а в отведениях от субэпикардальной поверхности правого желудочка – признаки гипертрофии правого желудочка.

ЭКГ при перегрузке миокарда

Термин «перегрузка» подразумевает динамические изменения ЭКГ, проявляющиеся в острых клинических ситуациях и исчезающие после нормализации состояния пациента. На ЭКГ изменяются, как правило, сегмент ST и зубец T.

Перегрузка правого предсердия

Появление на ЭКГ признаков гипертрофии правого предсердия ("P-pulmonale") после: острой ситуации – пневмонии, инфаркта миокарда, эмболии легочной артерии; при заболеваниях, при состояниях при которых не развивается гипертрофия правого предсердия — тахикардия, тиреотоксикоз, низкое расположение диафрагмы у астеников.

Перегрузка левого предсердия

Появление на ЭКГ признаков гипертрофии левого предсердия ("P-mitrale") после: острой ситуации – гипертонического криза, приступа сердечной астмы, отека легких, инфаркта миокарда.

Перегрузка обоих предсердий

Зубец "P – cardiale" появляются после острой ситуации: инфаркта миокарда, отека легких.

Перегрузка левого желудочка

Причины: бег на длинные дистанции, интенсивные тренировки у спортсменов, физическое перенапряжение, гипертонический криз, приступ сердечной астмы.

На ЭКГ: в отв. V_5 , V_6 – снижение ST и уплощение или негативный зубец T; в отв. I, aVL – перегрузка левого желудочка у гиперстеников (горизонтальной ЭОС); в отведениях III, aVF – перегрузка левого желудочка у астеников (вертикальной ЭОС).

Перегрузка правого желудочка

Причины: пневмония, приступ бронхиальной астмы, острая легочная недостаточность, отек легких, остро возникшая легочная гипертензия

На ЭКГ: в правых отведениях V_1 , V_2 – снижение ST и уплощение или негативный зубец T; иногда указанные изменения ЭКГ определяются в отведениях II, III, aVF.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

ЭКГ является основным методом диагностики аритмий сердца.

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

- 1) изменение ЧСС выше или ниже нормального предела колебаний;
- 2) нерегулярность ритма сердца (неправильный ритм) любого происхождения;
- 3) изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма), т. е. любой не синусовый ритм;
- 4) нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

В практической электрокардиографии очень часто встречается сочетание 2, 3 или 4-х этих признаков.

Все аритмии – это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. По современным представлениям, в большинстве случаев в основе аритмии лежит различное сочетание нарушений этих функций.

Механизмы нарушения ритма сердца:

- 1) нарушения образования импульса: – нарушения автоматизма СА-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 атриоventрикулярных 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 экстрасистолы.

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

Явление re-entry (повторный вход возбуждения) обусловлено возникновением в каком-либо участке проводящей системы (предсердия, АВ соединения, желудочки) местной однонаправленной преходящей блокады, что сочетается также с замедленным движением основного импульса и более быстрым, чем обычно, исчезновением рефрактерности (рисунок 19).

Условия, способствующие появлению односторонней блокады, могут образовываться в результате разнообразных причин – местных нарушений метаболизма, и электролитного баланса в миокарде, нарушение вегетативной иннервации, гипоксии, воспалительных, дистрофических и склеротических процессов в сердечной мышце и др. Тот участок миокарда, где имеется блокада, возбуждается окольным путем, с опозданием к остальному миокарду, и затем сам становится источником возбуждения (эк-

топическим) для всего миокарда, который к этому времени уже выходит из состояния рефрактерности. Это повторное, преждевременное по отношению к основному ритму, возбуждение миокарда из эктопического очага, возникает как круговое движение импульса. Этот механизм играет важную роль в развитии экстрасистолы, пароксизмальных тахикардий, трепетания и мерцания предсердий.

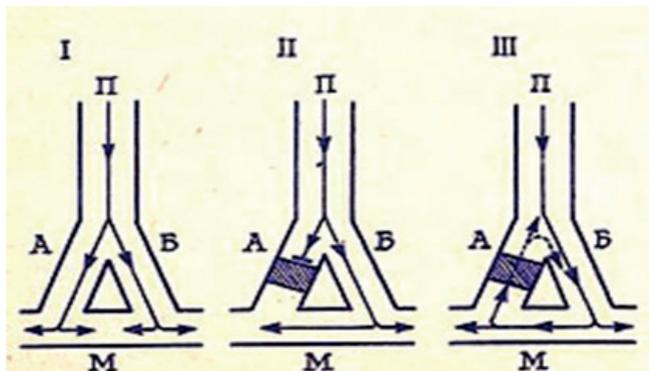


Рисунок 19 – Механизм повторного входа (re-entry)

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, переходящую 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.

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 и подавлению 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.

Существует несколько классификаций аритмий, которые незначительно отличаются друг от друга. С электрофизиологической точки зрения все изменения ритма сердца разделены на 2 большие группы:

1) нарушение образования электрических импульсов; 2) нарушение проведения. Возможно их сочетание. Наиболее полной и удобной в практическом применении классификацией нарушений ритма и проводимости сердца у детей является классификация аритмий по М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой (1981) в модификации В.В. Мурашко и А.В. Струтынского (1991).

КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА

I. Нарушение образования импульса

A. Нарушение автоматизма С А -узла (номотопные аритмии)

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла:

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - а) предсердные;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):
 - а) предсердные;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковые.
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения и др.)

1. Экстрасистолия:
 - а) предсердная;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковая.
2. Пароксизмальная тахикардия:
 - а) предсердная;
 - б) из АВ-соединения;
 - в) желудочковая.
3. Трепетание предсердий.
4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.
5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрисердечная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада:
 - а) I степени;
 - б) II степени;
 - в) III степени (полная).
4. Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
 - б) двух ветвей (двухпучковые или бифасцикулярные);
 - в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).
5. Асистолия желудочков.
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:
 - а) синдром Вольфа Паркинсона – Уайта (WPW);
 - б) синдром укороченного интервала P – Q (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма

1. Парасистолия.
2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
3. Атриовентрикулярные диссоциации.

I. Нарушения образования импульса возбуждения

A. Номотопные нарушения ритма (рисунок 20):

Синусовая тахикардия. Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС на 15–20 % больше возрастной нормы при сохранении правильного синусового ритма. В основе ее лежит повышение автоматизма основного водителя ритма – СА-узла.

Причинами синусовой тахикардии могут быть физическая нагрузка и психо-эмоциональное напряжение, лихорадка, анемия, гипоксия, ацидоз и гипогликемия, гормональные нарушения (тиреотоксикоз), медикаментозные влияния (симпатомиметики) и др. Синусовая тахикардия может и быть первым признаком сердечной патологии.

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.

Синусовая брадикардия. Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС на 10–15 % меньше возрастной нормы при сохранении правильного синусового ритма.

Синусовая брадикардия обусловлена понижением автоматизма СА-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 неизменного комплекса QRS.

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 0,10 с.
3. Правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах.
4. Наличие неизменного комплекса QRS (рисунок 20).

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

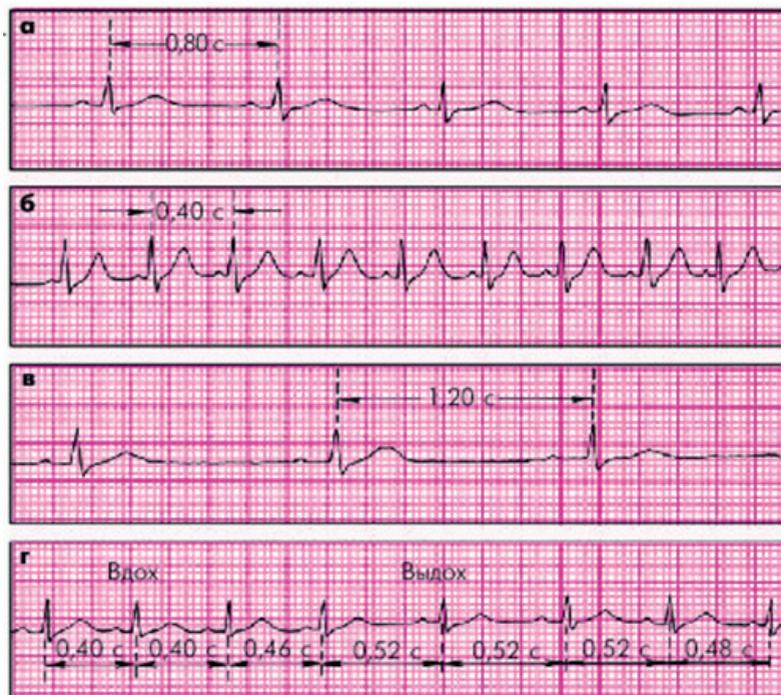


Рисунок 20 – Номотопные нарушения ритма сердца: а) нормальный синусовый ритм; б) синусовая тахикардия; в) синусовая брадикардия; г) синусовая (дыхательная) аритмия

Синдром слабости синоатриального узла (СССУ)

СССУ – это клинический синдром, обусловленный снижением или прекращением автоматизма синусового узла. Дисфункция синусового узла может быть стойкой или преходящей.

Чаще всего СССУ наблюдается при заболеваниях сердца, которые ведут к ишемии, дистрофии, некрозу или фиброзу в области синоатриального узла. Причиной дисфункции синусового узла может быть также интоксикация сердечными гликозидами, блокаторами β -адренорецепторов, хинидином. СССУ может возникнуть в результате гормональных и обменных нарушений, а также после купирования приступа пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии.

Наиболее постоянное, но неспецифическое, проявление СССУ – редкий сердечный ритм, недостаточное учащение его при нагрузке, после приема атропина, изопроterenола. Чередувание 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.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками синдрома слабости СА-узла являются (неспецифические):

- 1) стойкая 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) с появлением эктопических (несинусовых) ритмов;
- 3) повторяющаяся С-А блокада;
- 4) синдром брадикардии, тахикардии.

Гетеротопные аритмии

Под гетеротопными эктопическими нарушениями ритма понимают аритмии, обусловленные импульсами, исходящими из различных участков проводящей системы сердца вне СА-узла. Различают два типа гетеротопных (эктопических) нарушений ритма. В тех случаях, когда первично имеется уменьшение активности основного водителя ритма – СА-узла или нарушение проведения синусовых импульсов по проводящей системе сердца, возникает замедление основного синусового ритма. В этих условиях может проявиться активность эктопических центров II и III порядка. Аритмии, возникающие в этих случаях, получили название пассивных гетеротопных (эктопических) нарушений ритма.

Если же имеется значительное повышение возбудимости новых эктопических центров и эктопический импульс возникает

раньше, чем очередной импульс из СА-узла, он как бы подавляет, «перебивает» основной синусовый ритм. В таких случаях говорят об активных гетеротопных (эктопических) аритмиях.

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы (рисунок 21)– это несинусовые эктопические ритмы, источником которых являются предсердия, АВ-соединение или желудочки. Так как, автоматизм эктопических центров II и III порядка ниже, чем СА-узла, ЧСС при таких эктопических ритмах, как правило, не превышает 60 ударов в минуту (у взрослых), поэтому их и называют медленными.

ЭКГ-признаки предсердного замещающего ритма:

- сокращения желудочков правильные, интервалы R-R одинаковы, часто брадикардия;
- каждому желудочковому комплексу предшествует зубец P, но он деформирован или отрицательный;
- интервал P-Q укорочен или нормальной продолжительности;
- желудочковые комплексы не изменены.

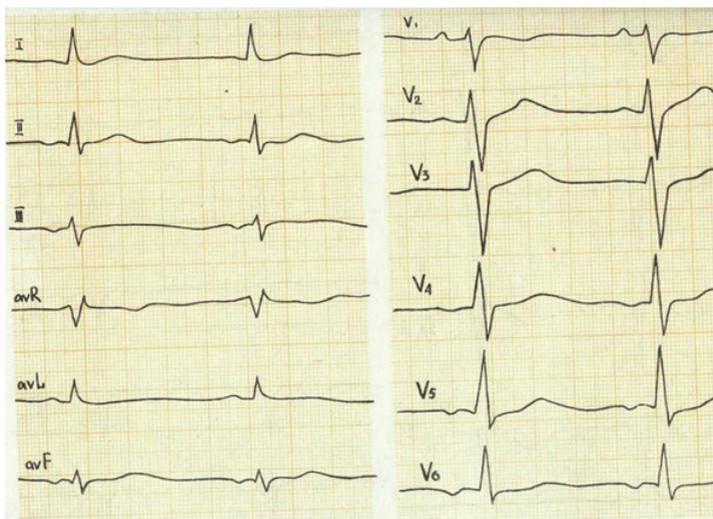


Рисунок 21 – Предсердный замещающий ритм

Предсердно-желудочковый ритм характеризуется изменением зубца Р, который может располагаться вблизи комплекса QRST или наслаиваться на него (рисунок 22).

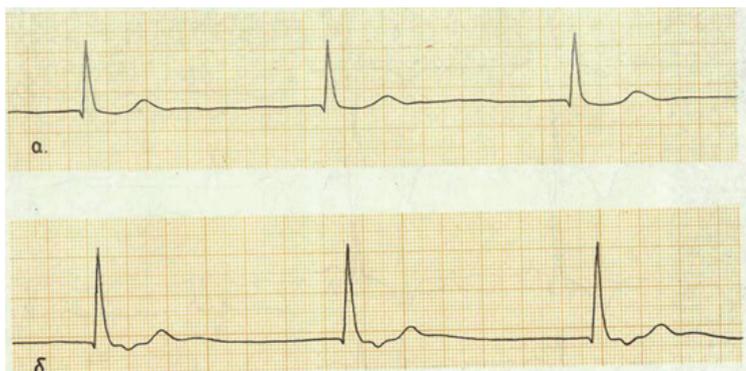


Рисунок 22 – Ритм из АВ-соединения

Выскальзывающие предсердные эктопические ритмы и ритмы из атриовентрикулярного соединения не всегда свидетельствуют об органических заболеваниях сердца и могут быть выявлены даже у здоровых лиц с высоким тонусом блуждающего нерва (ваготонией).

При эктопическом желудочковом (идиовентрикулярном) ритме возбуждение и сокращение желудочков осуществляется из центра, находящегося в самих желудочках. Чаще всего этот центр локализуется в межжелудочковой перегородке, в одной из ножек пучка Гиса или ветвях, реже в волокнах Пуркинье.

Электрокардиографические критерии желудочкового ритма (рисунок 23):

- 1) уширенные и резко деформированные (блокадные) QRS. При этом длительность этого комплекса больше 0,12 с;
- 2) ЧСС 30–40 в мин, при терминальном ритме меньше 30 в мин;
- 3) R–R равны, но могут быть и разными при наличии нескольких эктопических очагов возбуждения;
- 4) почти всегда предсердный ритм не зависит от желудочкового ритма, т. е. налицо полная атриовентрикулярная диссоциация.

Желудочковый ритм обычно указывает на значительные изменения миокарда. Он может способствовать ишемии жизненно важных органов.



Рисунок 23 – Эктопический желудочковый (идиовентрикулярный) ритм

2. Ускоренные эктопические ритмы

Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальная тахикардия, это не приступообразное учащение сердечного ритма до 90–130 в минуту (у взрослого), вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или желудочков.

Непароксиамальная тахикардия отличается от пароксизмальной более редким эктопическим ритмом, отсутствием приступообразного течения, постепенным началом и окончанием.

Наиболее характерными признаками непароксизмальной тахикардии, или ускоренных эктопических ритмов, являются:

1) неприступообразное постепенное учащение сердечного ритма до 90–130 ударов в минуту (у взрослого);

2) правильный желудочковый ритм;

3) наличие в каждом зарегистрированном комплексе P–QRS–T признаков несинусового (предсердного, атриовентрикулярного или желудочкового) водителя ритма.

Миграция водителя ритма

Иногда форма зубца P и продолжительность P-Q меняются от цикла к циклу, что связывают с миграцией водителя ритма по предсердиям (рисунок 24). Миграция водителя ритма может наблюдаться у здоровых детей, спортсменов, а также при органических поражениях сердца. Происходит перемещение водителя ритма из синусового узла в предсердия или АВ-узел.

ЭКГ-признаки

- 1) правильный или неправильный ритм;
- 2) синусовые и не синусовые зубцы Р;
- 3) интервал Р–Q варьирует, может быть $< 0,12$ с.

Существует несколько вариантов миграции водителя ритма – миграция в пределах СУ, в пределах предсердий и миграция между синусовым и АВ-узлами. Лечение обычно не требуется.

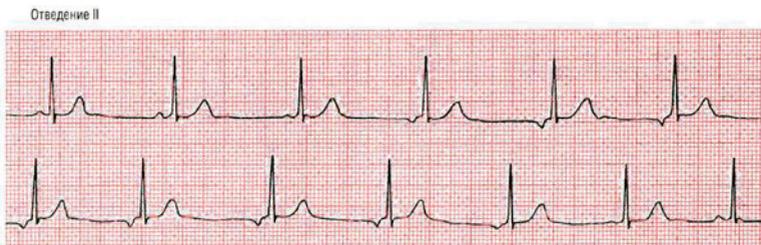


Рисунок 24 – Миграция водителя ритма сердца

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма (механизм повторного входа волны возбуждения и др.)

Экстрасистолия – это внеочередное (преждевременное) сокращение сердца, возникающее под влиянием эктопического импульса, исходящего из любого участка проводящей системы желудочков. Экстрасистолия – самый частый вид нарушений ритма сердца у детей. По некоторым данным, на долю экстрасистолии приходится до 75 % случаев аритмий у детей.

Экстрасистолы (ЭС) могут возникать у практически здоровых детей (предсердные ЭС), у больных с хроническими очагами инфекции, синдромом вегетативной дисфункции, у детей с поражением миокарда.

Интервал сцепления (ИС) – важнейшая характеристика ЭС. ИС – это расстояние от предшествующего экстрасистоле комплекса P-QRST до ЭС.

При предсердной экстрасистолии интервал сцепления измеряется от начала зубца Р, предшествующего ЭС цикла, до начала зубца Р экстрасистолы, при ЭС из АВ-соединения или желудочковой – от начала комплекса QRS, предшествующего ЭС, до начала комплекса QRS экстрасистолы (рисунок 24).

Компенсаторная пауза – это расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P–QRST основного ритма (рисунок 25). 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.



Рисунок 25 – Желудочковые extrasystолы (Ex), интервал сцепления (ИС) и компенсаторная пауза (КП)

После ЭС может отсутствовать компенсаторная пауза – ЭС вставлена в нормальный или слегка удлиненный интервал R–R. Эти ЭС называют **вставочными** или **интерполированными** (рисунок 26).

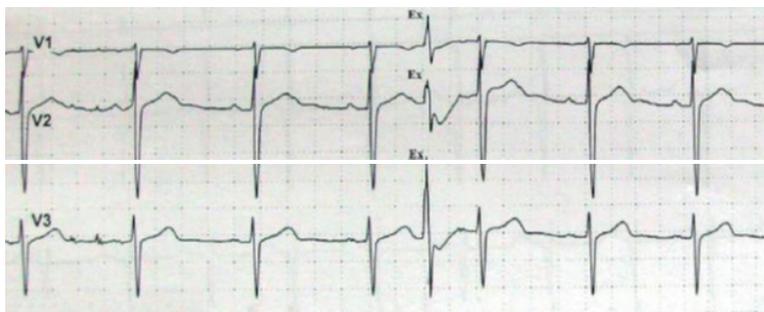


Рисунок 26 – Вставочная extrasистола (Ex) из АВ-соединения с предшествующим возбуждением желудочков

Экстрасистолы могут быть **могут быть одиночными (единичными), парными (спаренные) и групповыми** (рисунок 27); **монотопными – исходящими из одного эктопического источника и политопными** (рисунок 28), обусловленными функционированием нескольких эктопических очагов образования экстрасистолы. В последнем случае регистрируются отличающиеся друг от друга по форме экстрасистолические комплексы с разными интервалами сцепления.

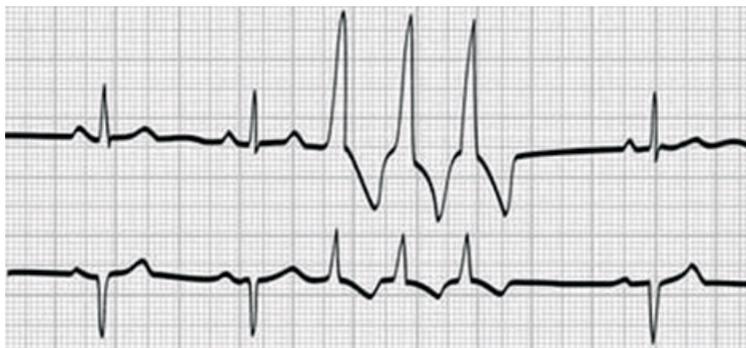


Рисунок 27 – Групповые экстрасистолы



Рисунок 28 – Политопные (мультифокальные) экстрасистолы

Экстрасистолы могут быть **спорадическими** или экстрасистолические сокращения могут в определенной последовательности чередоваться с синусовыми – экстрасистолическая **алгоритмия: бигемения, тригемения** и т. д. (рисунок 29).

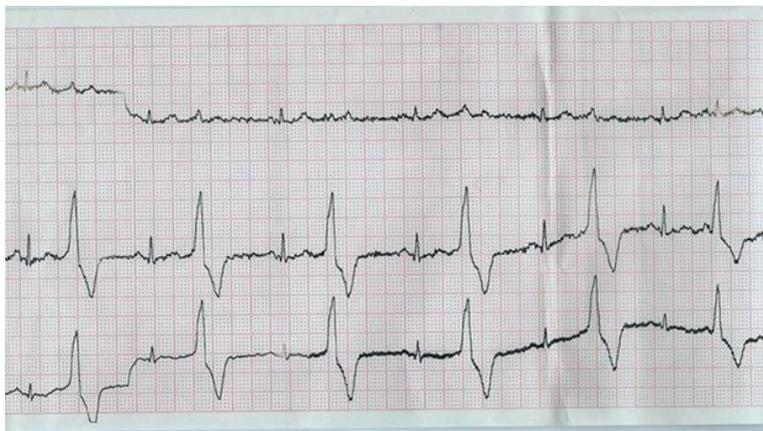


Рисунок 29 – Аллоритмическая экстрасистолия – бигемения

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

По частоте их делят на **редкие** (до 5 в 1 мин), **средней частоты** – от 6 до 15 в минуту и **частые** (более 5 в 1 мин).

Общими электрокардиографическими признаками для всех экстрасистол являются:

- 1) наличие преждевременного сокращения;
- 2) наличие интервала сцепления (при отсутствии ИС – это парасистолия).

Топически ЭС принято подразделять на:

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

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

Предсердная экстрасистолия (рисунок 30)

Предсердная ЭС – это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы предсердий. Для предсердной ЭС характерно преждевременное появление всех ее основных элементов, включая зубец Р. ЭКГ-признаки:

- 1) преждевременное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
- 2) зубец Р экстрасистолического сокращения может отличаться от синусового 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.

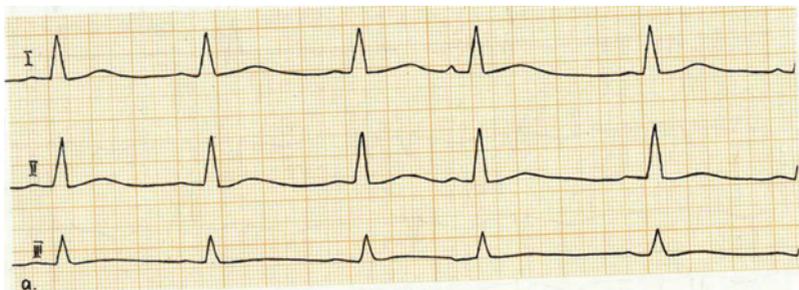


Рисунок 30 – Предсердная экстрасистола

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.

При свержранных 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.

Экстрасистолия из АВ-соединения (рисунок 31)

Экстрасистолия из АВ-соединения – это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из атриоventрикулярного 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 (если эктопический импульс быстрее достигает желудочков, чем предсердий (рисунок 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 стволых экстрасистолах позади нормального или аберрантного QRS регистрируется положительный зубец Р;

4) неполная или полная компенсаторная пауза.

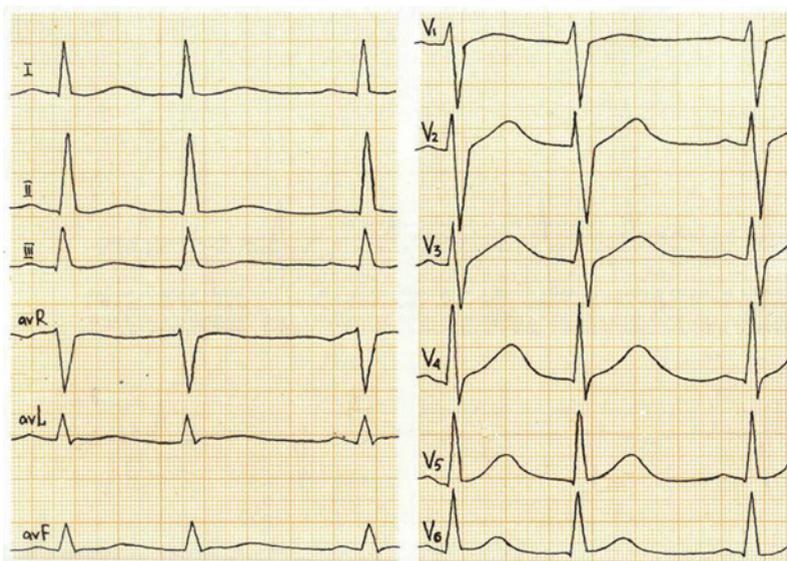


Рисунок 31 – Экстрасистола из АВ-соединения

Желудочковая экстрасистолия

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

Общие ЭКГ-признаки желудочковых экстрасистол (рисунок 32):

- 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.



Рисунок 32 – Желудочковая экстрасистола

ЭКГ-признаки правожелудочковых экстрасистол (рисунок 33):

- 1) в I стандартном отведении: высокий, расщепленный R I;
- 2) глубокий и уширенный S III;
- 3) в грудных однополюсных отведениях: высокий, уширенный R V_{5-6} ;
- 4) глубокий S V_{1-2} .

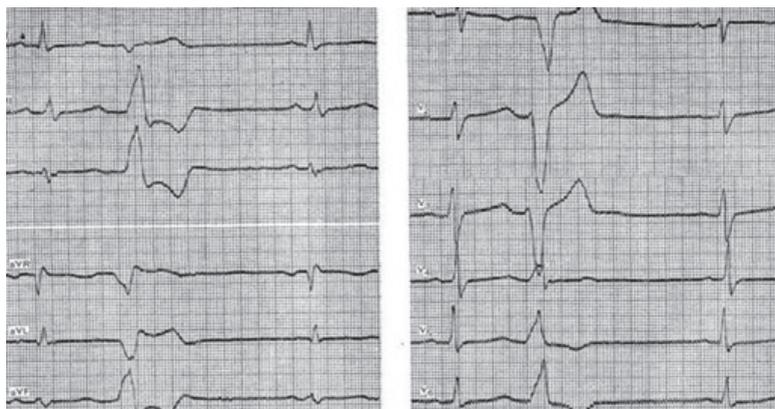


Рисунок 33 – Правожелудочковая экстрасистола

ЭКГ-признаки левожелудочковых экстрасистол (рисунок 34):

- 1) в стандартных отведениях – глубокий и широкий S I;
- 2) высокий расщепленный R III;
- 3) в грудных отведениях – высокий, с зазубринами R V_{1-2} ;
- 4) глубокий уширенный с зазубринами S V_{5-6} .

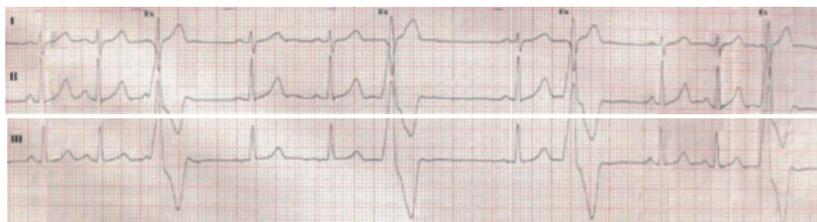


Рисунок 34 – Левожелудочковая экстрасистола

К экстрасистолам, имеющим неблагоприятный прогноз относятся:

- длительные, частые, групповые, на фоне органических заболеваний сердца;
- при желудочковых ЭС – при полифокусных ЭС, аллоритмированных, вставочных (с удлинением QT) и монотопных полиморфных.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений в 1,5–2 раза превышающий возрастную норму.

У детей чаще встречается наджелудочковая (суправентрикулярная) форма пароксизмальной тахикардии (ПСТ). В 50–70 % ПСТ возникает без явной органической патологии сердца, при расстройствах вегетативной и центральной нервной систем – перинатальная патология, мозговые дисфункции, энцефалопатии, гидроцефалия и др. Встречаются семейные формы ПТ. В детском возрасте реже, чем у взрослых встречается ПСТ на фоне органической патологии сердца.

Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии (ПЖТ) в детском возрасте встречается редко. ПЖТ практически всегда органической природы.

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); если эктопический очаг расположен ниже – возникает желудочковая пароксизмальная тахикардия.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (рисунок 35).

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 аберрантны.

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, а VF отведениях, располагаются позади комплексов QRS.



Рисунок 35 – Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

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 частот ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубец Р) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизменными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков);
- 4) деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с, зубцы Т – дискордантны (рисунок 36).

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.



Рисунок 36 – Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Мерцательная аритмия

Термин «мерцательная аритмия» был предложен Г.Ф. Лангом для обозначения мерцания и трепетания предсердий ввиду общности патогенетических и клинических черт. В настоящее время эти два состояния рассматриваются обычно раздельно.

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 (рисунок 37). 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 тахикардитическую (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.

ЭКГ-признаки (рисунок 37):

1) отсутствие во всех электрокардиографических отведениях зубца Р;

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 Т деформированы волной f.



Рисунок 37 – Мерцание предсердий

Трепетание. Трепетание предсердий наблюдается реже, чем фибрилляция (число предсердных сокращений до 250–300 в 1 мин), в основе заболевания лежат органические изменения в миокарде в сочетании с вегетативной дисфункцией.

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 (рисунок 38):

- 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, a VF, V1, V2);
- 3) наличие нормальных неизменных 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.

Фибрилляция и трепетание предсердий практически всегда органической природы.

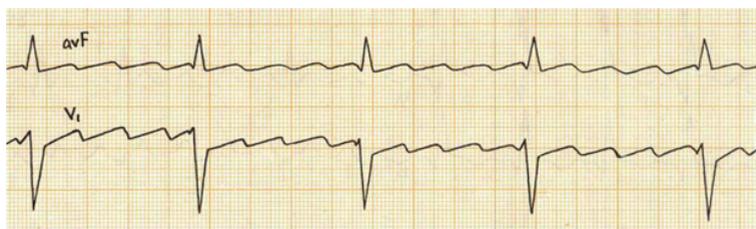


Рисунок 38 – Трепетание предсердий

Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание и мерцание желудочков – несовместимые с жизнью нарушения ритма, сопровождающиеся прекращением эффективного кровообращения. У больного развивается шок, наступает картина клинической смерти.

ЭКГ при трепетании желудочков 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 (рисунок 39) 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.

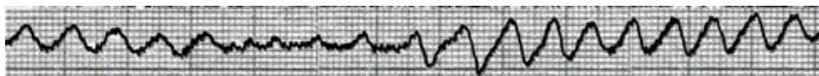


Рисунок 39 – Мерцание (фибрилляция) и трепетание желудочков

II. Нарушения функции проводимости

Нарушения функции проводимости можно разделить на две основные группы:

– замедление проведения электрического импульса (вплоть до полного отсутствия его проведения) - блокады сердца;

– ускорение проведения электрического импульса – синдромы преждевременного возбуждения желудочков (синдром укороченного интервала PQ, синдром WPW).

Блокады сердца:

- 1) синоатриальные блокады;
- 2) внутрипредсердные блокады;
- 3) атриовентрикулярные блокады;
- 4) нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Синоатриальная блокада (СА-блокада)

СА-блокада – это нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям. 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 СУ к предсердиям. Косвенным признаком СА- блокады I степени может быть устойчивая синусовая брадикардия.

СА-блокада II степени может быть двух типов:

I-й тип (с периодами Венкебаха) – происходит прогрессивное замедление проводимости до тех пор, пока синусовый импульс не блокируется и сокращение не выпадает. На ЭКГ выпадению зубца Р предшествует постепенное укорочение интервалов Р-Р, а первый интервал после паузы продолжительнее интервала Р-Р, предшествующего паузе (рисунок 40).

II тип (рисунок 41) определяется в случае, когда продолжительность паузы равна сумме двух и более интервалов Р-Р (2:1,3:1).

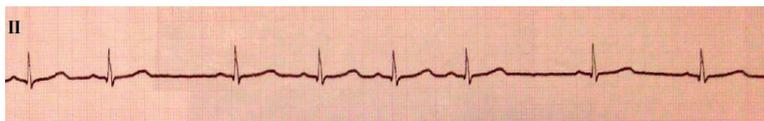


Рисунок 40 – Синоатриальная блокада II степени I типа

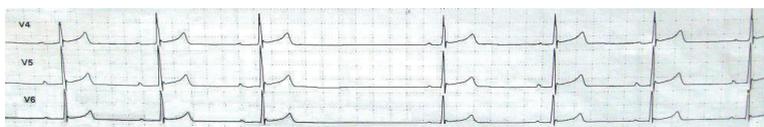


Рисунок 41 – Синоатриальная блокада II степени II типа

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

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

ЭКГ признаки:

При СА-блокаде III степени на ЭКГ регистрируют замещающий эктопический ритм.

- 1) удлинённый интервал Р–Р кратен нормальному;

2) иногда отмечается периодика Венкебаха (постепенное укорочение интервала P–P вплоть до выпадения очередного цикла).

Внутрипредсердные блокады

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

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

ЭКГ признаки:

1) уширение и расщепление зубца P (в норме не более 0,10 сек.);

2) нередко зубец P становится двухфазным (+ –).

Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)

АВ-блокада – это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. АВ-блокада I степени проявляется замедлением проведения импульса от предсердий к желудочкам, может быть диагностирована только по ЭКГ (рисунок 42).

ЭКГ признаки:

1) правильное чередование зубца P и комплекса QRS во всех циклах;

2) стойкое удлинение интервала P–Q более возрастной нормы;

3) нормальная форма и продолжительность комплекса QRS.



Рисунок 42 – Атриовентрикулярные блокады I степени

А-В блокада II степени – это периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов от предсердий к желудочкам. Различают два типа А-В блокады II степени – тип Мобитц I (с периодами Самойлова – Венкебаха) и тип Мобитц II.

АВ-блокада II степени I типа (Мобитца) – постепенное, от одного комплекса к другому, замедление проводимости по АВ-соединению, вплоть до полной задержки электрического импульса (рисунок 43).

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 удлиненный интервал P–Q, затем весь цикл повторяется;
- 4) длинные паузы равны удвоенному интервалу P–P

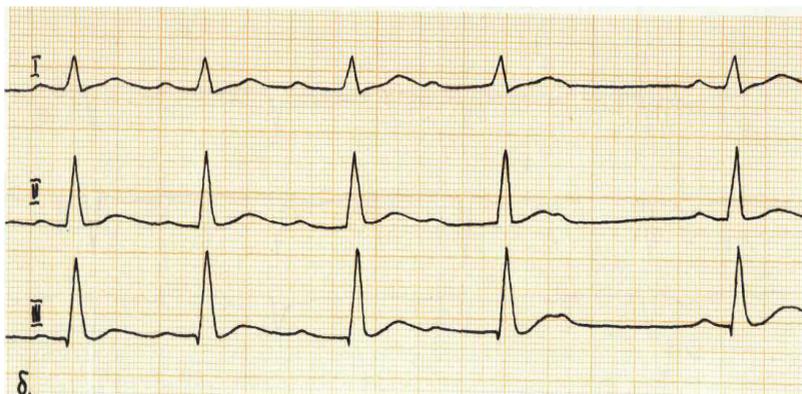


Рисунок 43 – Атриовентрикулярная блокада II степени тип Мобитц I

АВ-блокада II степени II типа (Мобитца) – выпадение желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала PQ, который может оставаться нормальным или даже укорачиваться к выпадающему комплексу QRS (рисунок 44).

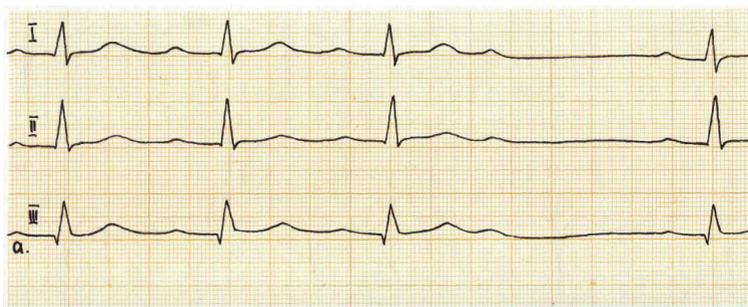


Рисунок 44 – Атриовентрикулярная блокада II степени тип Мобитц II

АВ-блокада III степени – полная АВ-блокада, при которой происходит разобщение предсердного (чаще синусового) и желудочкового (чаще атриовентрикулярного) ритмов (рисунок 45).

ЭКГ-признаки:

- 1) отсутствие взаимосвязи между зубцами Р и желудочковыми комплексами (нет интервала Р–Q);
- 2) интервалы Р–Р и R–R постоянны, но R–R всегда больше, чем Р–Р;
- 3) число желудочковых сокращений меньше 60 в минуту;
- 4) периодическое наложение зубцов Р на комплекс QRS и зубцы Т и деформация последних.

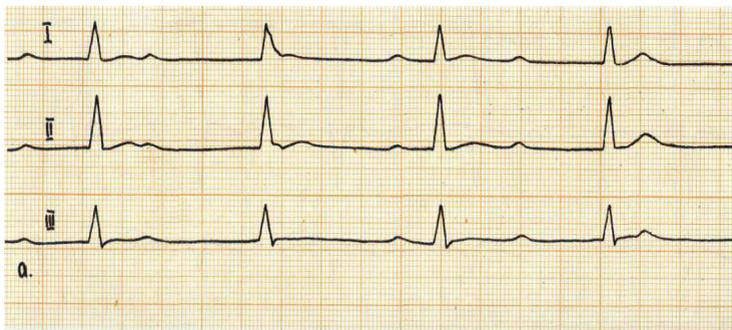


Рисунок 45 – Полная атриовентрикулярная блокада

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.

Полная блокада правой ножки пучка Гиса

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса всегда необходимо исключить гипертрофию правого желудочка.

Признаки на ЭКГ (рисунок 46).

1. Увеличение интервала QRS $>0,10-0,12''$.
2. Отклонение электрической оси сердца вправо.
3. Направленность основной расширенной части абберрантного комплекса QRS в I отведении вниз, в отведениях V_1, V_2 вверх, V_5, V_6 вниз.
4. Дискордантность зубца Т (различной степени).

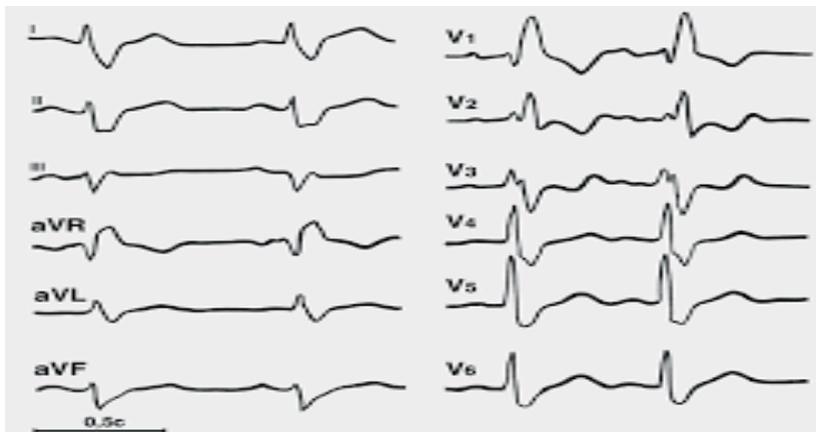


Рисунок 46 – Блокада правой ножки пучка Гиса

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

Картину неполной блокады правой ножки пучка Гиса у детей встречают чрезвычайно часто и в большинстве случаев рассматривают как вариант возрастной нормы (синдром «замедленного возбуждения правого наджелудочкового гребешка»). В большинстве случаев блокада с возрастом исчезает.

Признаки на ЭКГ:

1. Деформация комплекса QRS в V_1 (иногда в V_2-V_4).
2. Нормальная длительность интервала QRS. Иногда изменчивость зубца Т.

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

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

ЭКГ-признаки (рисунок 47):

- 1) ОЭС отклонена влево;

- 2) наличие в левых грудных отведениях (V_5 , V_6), I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов, типа rR';
- 3) наличие в отведениях V_1 , V_2 , III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S;
- 4) увеличение общей продолжительности комплекса $QRS \geq 0,10$ с (у детей старше 14 лет $\geq 0,12$ с);
- 5) наличие в отведениях $V_{5,6}$, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента R(S) –T и отрицательных или двухфазных ассиметричных зубцов T.

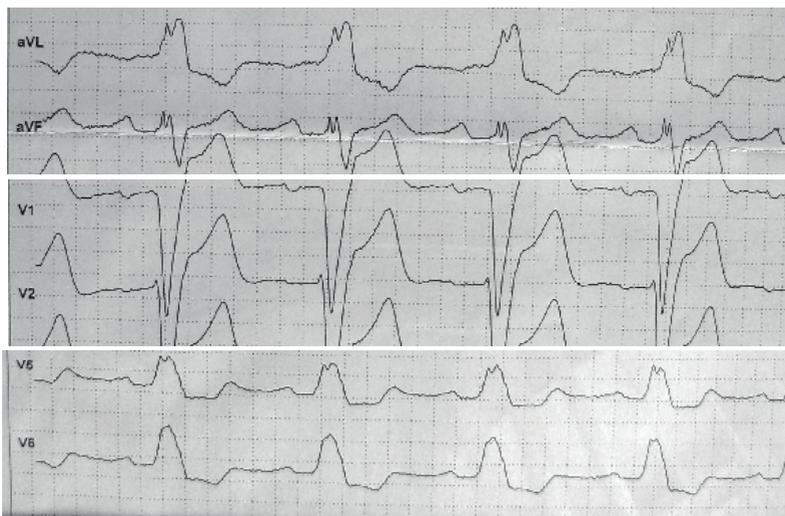


Рисунок 47 – Блокада левой ножки пучка Гиса

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса – это замедление проведения импульса по левой ножке пучка Гиса. Напоминает таковую при полной блокаде левой ножки пучка Гиса. Однако комплекс QRS уширен не значительно (на 0,01-0,02"), менее деформирован, ВВО не увеличено или увеличено слегка. В отведениях $V_{5,6}$ отсутствуют зубцы Q, комплекс QRS часто имеет форму R.

Блокады ножек и ветвей пучка Гиса могут быть однопучковыми, двух- трехпучковыми, что в значительной степени усложняет интерпретацию данных.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (рисунок 48)

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ) возникает в результате того, что синусовый импульс активизирует часть миокарда 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 (P-Q), деформации начальной части комплекса QRS. Эту деформацию называют волной дельта (Δ). Она может быть положительной – располагаться на восходящей половине зубца R, высокой или едва заметной – у основания R. Волна Δ может быть отрицательной – имеет вид более или менее уширенного зубца Q или утолщенного отрезка в начале нисходящей части направленного комплекса QRS.

Синдром WPW – электрокардиографический диагноз. Его связывают с проведением импульса по пучку Кента. Критерии синдрома WPW:

- укорочение интервала P-R укорочен ($< 0,10$ с);
- уширение комплекса QRS ($> 0,10-0,12$ с);
- наличие Δ волны;
- вторичные ST-T изменения;
- частое сочетание с пароксизмальной тахикардией и экстрасистолией.

Синдром WPW может быть постоянным, преходящим, регистрироваться только в отдельных комплексах. Обнаружение синдрома WPW является потенциально опасным, так как может привести к внезапной смерти ребенка.

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 V_{1-2} (форма QS, Q_s , rS), в I, II, V_{5-6} 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 V_1 . Может быть смешанный тип – АВ с признаками обоих типов;

3) тип С характеризуется отрицательной волной Δ в отведениях V_5 и V_6 ;

4) тип Д – отрицательная волна Δ регистрируется в отведениях I, III, aVF, V_1 , V_{4-6} . Комплексы QRS в этих отведениях имеют форму QS. У детей эти типы встречаются крайне редко.

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) или James и Mahaim (интервал P-R укорочен, волна Δ выражена незначительно).

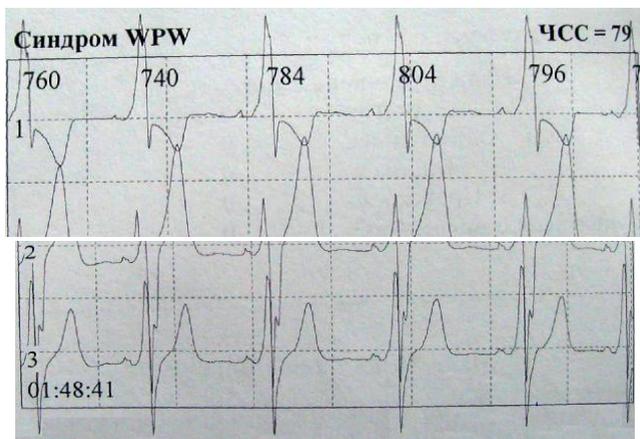


Рисунок 48 – Синдром WPW

Синдром LGL (Lown – Ganong – Levine), или CLC (Clerc – Levy – Cristesko)

По рекомендации ВОЗ, этот ЭКГ-феномен называют синдромом укороченного интервала P-R. При синдроме LGL на ЭКГ регистрируется короткий интервал P-R ($< 0,10$ с), нормальный (без волны дельта) комплекс QRS. Периодически могут возникать приступы реципрокной А-В тахикардии. Для этого синдрома также характерно сочетание с ПСТ, чаще встречается у девочек.

Следует иметь в виду, что укороченный интервал P-R может быть обусловлен симпатикотонией, без наличия добавочных путей.

СПВЖ в настоящее время рассматривают как фактор риска в аспекте синдрома внезапной смерти у детей раннего возраста.

Синдром удлиненного QT

Причина развития неизвестна. Синдром выявляется с помощью ЭКГ.

Периодически сочетается с приступами желудочковой тахикардии, асистолии. Может быть приобретённым и врождённым. Основным клиническим проявлением являются приступы потери сознания.

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;

2) интервалы между отдельными парасистолами находятся в определенной математической зависимости: длинные интервалы кратны самому короткому (рисунок 49).

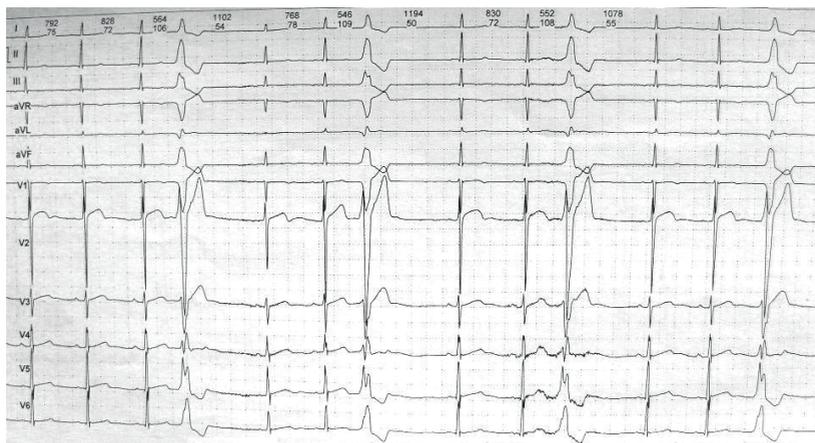


Рисунок 49 – Парасистолия (вариабельность интервала сцепления 0,17с)

Атриовентрикулярная диссоциация (АВД)

1. 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.

2. Желудочковые сокращения более частые, чем предсердные.
3. Отсутствует ретроградное возбуждение предсердий.

Диссоциация может быть активной, вследствие первичного повышения автоматизма центров АВ-соединения и пассивной в результате снижения пейсмекерной активности СУ. Оба этих механизма могут комбинироваться – возможен переход пассивной АВД в активную и наоборот (рисунок 50).

Различают полную и неполную формы АВД. При полной форме (изометрическая АВД) имеется практически одинаковый автоматизм СУ – источник для сокращения предсердий и АВ-соединения – источник для сокращения желудочков, но предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга, так как

большинство импульсов предсердий попадает в АВ-соединение в то время, когда миокард желудочков находится в рефрактерном состоянии. Обязательным условием для развития полной АВД является ретроградный блок, в результате которого импульсы из АВ-соединения не проводятся к предсердиям.

Выделяют 2 типа изоритмической диссоциации:

1) Р регистрируется вокруг комплекса QRS, располагаясь то впереди, то чуть отступив сзади или почти сливается с ним;

2) зубец Р занимает фиксированное положение позади комплекса QRS на сегменте S-T или восходящем отрезке зубца Т.

При неполной форме АВД, несмотря на независимое сокращение, ряд предсердных импульсов достигает желудочков (интервенция, захват) и возникает «преждевременный» желудочковый комплекс с постоянным интервалом Р-Р. Часто сокращение с желудочковым захватом имеет деформированный комплекс QRS, что может ошибочно трактоваться как ЭС.

АВД всегда является вторичной аритмией, поэтому необходимо определить нарушения ритма и проводимости, лежащие в основе АВД.

Лечение АВД не требуют. Прогноз определяется основным заболеванием.

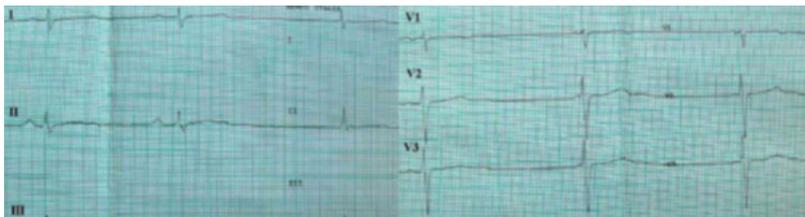


Рисунок 50 – Атриоventрикулярная диссоциация (ЧСС = 46 уд/мин), низковольтная ЭКГ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЯХ В МИОКАРДЕ

Изменение содержания электролитов в клетках миокарда отражается на ЭКГ. Для клиницистов наиболее важно выявить электрокардиографические признаки, связанные с изменением внутриклеточной концентрации калия и кальция.

Дефицит калия характеризуется уплощением, а затем инверсией зубца Т, увеличением амплитуды зубца U и депрессией сегмента ST. Нередко наблюдаются различные нарушения сердечного ритма, замедление атриовентрикулярной проводимости, иногда увеличение амплитуды зубца Р (pseudo P-pulmonale).

Дефицит калия бывает при значительной потере жидкости (многократная рвота, понос, передозировка диуретиков, сахарный диабет и т. д.), при длительном применении средств, угнетающих реабсорбцию калия, например кортикостероидов, при болезни Иценко – Кушинга и ряде других состояний.

ЭКГ-признаки дефицита K⁺:

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

Избыток калия – гиперкалиемия.

Причины: гипоксия; ацидоз; ОПН; адреногенитальный синдром; болезнь Аддисона; трансфузия гемолизированной крови.

Проявляется на ЭКГ высоким заостренным зубцом Т, укорочением интервала Q–T, выраженным замедлением атриовентрикулярной проводимости. Возможны расширение и уменьшение амплитуды зубца Р, синусовая брадикардия.

При резкой гиперкалиемии нарушается внутрижелудочковая проводимость, что проявляется значительным расширением комплекса QRS, непосредственно переходящего в зубец Т. Такая картина может имитировать инфаркт миокарда в стадии повреждения.

Дефицит кальция (гипокальциемия).

Причины: недостаточное поступление; нарушение всасывания; гипофункция паращитовидных желез; недостаток эргокальциферола; массивная гемотрансфузия (цитрат).

Характеризуется на ЭКГ удлинением интервала Q–Т. Может отмечаться снижение вольтажа зубца Т и некоторое укорочение интервала P–Q.

Избыток кальция (гиперкальциемия) ведет к укорочению интервала Q–Т и некоторому удлинению интервала P–Q на ЭКГ. Резкая гиперкальциемия приводит к нарушению проводимости и мерцанию предсердий.

Содержание кальция повышено при гиперпаратиреозе, гиповитаминозе D, миеломной болезни и др.

Следует заметить, что при нарушениях электролитного баланса, как правило, имеются комбинированные изменения содержания различных электролитов, что проявляется сочетаниями и динамикой указанных выше электрокардиографических проявлений.

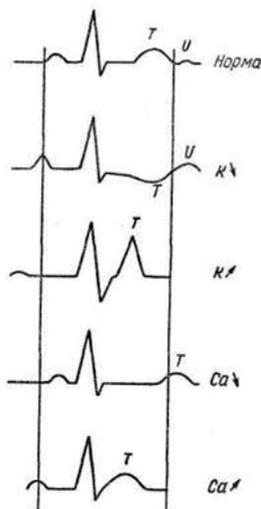


Рисунок 51 – ЭКГ при электролитных нарушениях

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Белоконь Н.А., Кубергер М.Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей: в 2 т. – М.: Медицина, 1987. – Т. 2. – 480 с.
2. *Макаров Л.М.* ЭКГ в педиатрии. – М.: Медпрактика, – 2006. – 544 с.
3. *Мурашко Е.В.* Стандартная электрокардиография в педиатрической практике // Лечащий врач. – 2005. – № 1. – С. 52–57.
4. *Мурашко В.В., Струтынский А.В.* Электрокардиография: учебное пособие. Изд. 5-е – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 312 с.
5. *Осколкова М.К.* Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. – М.: Медицина, 1988. – 272 с.
6. *Твардовский В.И., Дмитрачков В.В. и соавт.* Основы электрокардиографии детского возраста. – Минск: БГМУ, 2010. – 55 с.
7. *Толстикова Т.В., Марчук Т.П., Гвак Г.В.* Электрокардиография у детей в норме и патологии. Часть I. Нормальная электрокардиография.
8. Особенности детской электрокардиографии. Пособие для врачей. – Иркутск: ИГМАПО, 2015. – 25 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1 – Степень отклонения электрической оси сердца (Ш +/Д +)

Ш + Д +	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	Отклонение оси сердца в градусах																			
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+85	+85	+85
3	+43	+54	+60	+65	+71	+78	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	+82	+83	+83	+83
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+78	+79	+80	+80	+80	+80	+80
5	+39	+46	+52	+51	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+79	+79
6	+37	+44	+49	+49	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77
7	+36	+42	+44	+47	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+76
8	+35	+41	+43	+46	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+73
9	+35	+40	+42	+45	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71	+72
10	+34	+38	+41	+44	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71
11	+34	+38	+40	+43	+48	+50	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
12	+34	+37	+40	+42	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+65	+67	+68	+70
13	+33	+36	+39	+41	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+65	+67	+68
14	+33	+36	+38	+41	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+67
15	+33	+36	+38	+40	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+58	+59	+60	+61	+62	+63	+64	+67
16	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58						
17	+33	+35	+37	+39	+43	+45	+47	+48	+50	+51	+53	+54								
18	+33	+35	+37	+39	+42	+44	+46	+47	+49	+50										
19	+32	+35	+37	+39	+42	+43	+45	+47												
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43														

Таблица 2 – Степень отклонения электрической оси сердца (Ш (+)/Л)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
Ш+																					
I -																					
1	+180	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+94	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+93	+92
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+97	+97	+96	+96	+96	+95	+95	+95
3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	-100	+99	+98	+98	+98	+98
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101	+100	+100
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+109	+108	+107	+106	+105	+104	+104
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+115	+112	+110	+109	+108	+107	+107
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112	+110	+110
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115	+114	+114
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+116	+115	+117
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122	+120	+120
11	-155	-160	-165	-172	-177	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125	+123	+123
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+132	+127	+127
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132	+130	+130
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+138	+133	+133
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138	+136	+136
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+139	+139
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+147	+144	+142	+142
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147	+145	+145
19	-153	-156	-159	-162	-165	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150	+147	+147
20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-177	+180	+176	+179	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+150	+150	+150

Таблица 3 – Степень отклонения электрической оси сердца III (-)/I (+)

III- I(+)	Отклонение оси сердца в градусах																			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	-30	-57	-70	-72	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
2	+5	-30	-48	-60	-65	-70	-72	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
3	+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-79	-80	-81	-81	-81
4	+20	-8	-13	-30	-33	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-78
5	+20	+7	-5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-70	-71	-72	-72	-73
7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-68	-70
8	+24	+18	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-42	-44
16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
18	+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	0	-4	-7	-11	-14	-18	-20	-24	-27	-30	-33	-35
19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-33
20	+27	+25	+22	+19	+18	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

*Назира Мирсаидовна Алдашева,
Ирина Геннадьевна Шайдерова*

ОСНОВЫ
КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Учебное пособие

Редактор *Е.М. Кузичева*
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 27.08.2020
Печать офсетная. Формат $60 \times 84 \frac{1}{16}$.
Объем 5,5 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 99

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типография КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а