

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ПЕДИАТРИИ, С ОСНОВАМИ
НЕТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ**

НАЗВАНИЕ ЛЕКЦИИ: Аритмии сердца у детей.

(краткий конспект лекций)

Ташкент 2012-2013 г

План лекции:

1. Определение аритмии
2. Основные группы аритмий и их классификации
3. Характеристика аритмий с нарушением образования импульсов, критерии диагностики.
4. Характеристика аритмий с нарушением проводимости импульсов, критерии диагностики.
5. Принципы лечения аритмий у детей.

Цель:

1. Научить студентов диагностике аритмий у детей и принципам их лечения.

Аритмии - нарушения сердечного ритма и проводимости-изменения нормальной очередности сокращений сердца вследствие расстройства функций автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости.

Нарушение ритма - один из наиболее распространенных проявлений болезней сердца и других патологических состояний.

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний детского возраста аритмии составляют (по обращаемости) от 2,3 до 27%, но их нередко выявляют и у здоровых детей. Частота увеличивается в пубертатном возрасте.

Этиология

Нарушения ритма могут быть врожденными или приобретенными и обусловлены кардиальными, экстракардиальными и сочетанными причинами.

В детском возрасте аритмии чаще имеют экстракардиальное происхождение. При этом большую роль играют перинатальная патология (неблагоприятное течение беременности и родов, недоношенность, внутриутробная гипотрофия, инфицирование), приводящая к нарушению морфогенеза и функциональной незрелости проводящей системы сердца. Перинатальные повреждения ЦНС могут привести к нарушению нейровегетативной регуляции ритма с отделов вегетативной нервной системы, вследствие чего возникает электрическая нестабильность миокарда и проводящей системы сердца, а также снижение функциональных резервов адаптации симпатoadреналового звена регуляции сердечного ритма.

Классификация

1. Нарушение автоматизма

- **нотопные**
 - синусовая аритмия,
 - тахикардия
 - брадикардия,
- **гетеротопные**
 - экстрасистолия,
 - пароксизмальная тахикардия
 - непароксизмальная тахикардия,
 - трепетание предсердий и желудочков
 - мерцание предсердий и желудочков

2. Нарушение проводимости - блокады

- синоаурикулярная,
- внутрисердечная,
- атриовентрикулярная,
- внутрижелудочковая.

3. Комбинированные аритмии

- синдром слабости синусового узла,
- атриовентрикулярная диссоциация,
- синдром преждевременного возбуждения желудочков,
- парасистолия

КЛИНИКА

Наиболее распространенные симптомы аритмии, которые могут отмечаться у пациента:

- пропуск сердечного сокращения,
- внезапное усиление сердцебиения в груди,
- чувство, что сердце выпрыгивает из груди,
- обморочное состояние,
- головокружение,
- одышка,
- боли в груди,
- потеря сознания.

Важно отметить, что у детей, особенно младшего возраста, нарушения ритма сердца могут протекать без клинических симптомов и манифестируют тяжелой сердечной недостаточностью или оканчиваются внезапной сердечной смертью. В этом аспекте огромное значение имеет электрокардиографический скрининг.

Диагностика.

Основной метод выявления и оценки аритмий- ЭКГ.

С ее помощью можно обнаружить такие бессимптомные нарушения ритма, как одиночные экстрасистолы, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, замедление атриовентрикулярной проводимости, миграцию водителя ритма.

Клинико-электрокардиографическое обследование позволяет установить тип нарушений ритма (функциональный или органический), особенно экстрасистолии.

С целью уточнения происхождения нарушений ритма проводят:

- кардиоинтервалографию,
- суточное холтеровское мониторирование ЭКГ,
- функциональные пробы:
 - нагрузочные (тест с дозированной физической нагрузкой, велоэргометрия)
 - лекарственные (атропиновая, с пропранололом, изопреналином, аймалином и др.)

При подозрении на органическое поражение сердца проводят:

- рентгенологическое исследование органов грудной клетки,
- Эхо-КГ,
- оценка вегетативного и психологического статуса ребенка,
- ЭЭГ,
- Эхо-ЭГ,
- РЭГ,
- консультации невролога, отоларинголога, эндокринолога, окулиста.

Методы лечения

1. фармакологические,
2. физические (рефлекторные),
3. психофизиологические,
4. физиотерапевтические,
5. электрические,

б. хирургические.

1. Антиаритмические препараты

В зависимости от их электрофизиологических свойств делят на 4 класса:

I. Мембраностабилизирующие или хининоподобные препараты преимущественно блокируют быстрые Na-каналы. Этот класс подразделяют на 3 подкласса:

IA- хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин, пирменол.

IB- лидокаин, тримекаин, токаирид, мексилетин, дифенин.

IC- этmozин, этацизин, аллалинин, пропафенон, флекаинид, энкаирид.

II. β -адреноблокаторы - ограничивают симпатическое воздействие на сердце, оказывают отрицательный хронотропный, батмотропный, инотропный и дромотропный эффекты

- пропранол(анаприлин, индерал, обзидан),
- тразикор,
- атенолол,
- беталок и др.

III Средства, увеличивающие продолжительность потенциала действия

- кордарон,
- бретилий,
- соталол и др.

IV Блокаторы кальциевых каналов

- финоптин (верапамил),
- коринфар,
- дилтиазем и др.

Проведение вагусных проб.

Техника массажа каротидного синуса

- Больного уложить на спину, голову повернуть влево.
- Убедиться в отсутствии каротидного шума.
- Тремя пальцами правой руки (указательным, средним и безымянным) вращательными движениями провести легкий массаж зоны правого каротидного синуса в течение 5 с ориентируясь на пульсацию у угла нижней челюсти.
- При отсутствии эффекта проводить более энергичный массаж по 5 с повторно с короткими интервалами до эффекта или до 5 раз.
- При отсутствии эффекта провести массаж левого каротидного синуса или маневр Вальсальвы

Аритмии, связанные с нарушением функции автоматизма.

Синусовая тахикардия (С.Т) - аномально повышенная частота сердечных сокращений при сохранении правильного синусового ритма.

У детей ЧСС зависит от возраста, определение тахикардии меняется, как это показано ниже:

Возраст 1-2 дня - 123-159 уд/мин.
Возраст 3-6 дней - 129-166 уд/мин
Возраст 1-3 нед. - 107-182 уд/мин
Возраст 1-2 мес. - 121-179 уд/мин
Возраст 3-5 мес - 106-189 уд/мин
Возраст 6-11 мес - 109-169 уд/мин
Возраст 1-2 года - 89-150 уд/мин
Возраст 3-4 года - 73-137 уд/мин
Возраст 5-7 лет - 65-133 уд/мин
Возраст 8-11 лет - 62-130 уд/мин
Возраст 12-15 лет - 60-119 уд/мин

Причины.

СТ может быть физиологическим ответом сердца на внесердечные раздражители или возникает при нарушении сердечной деятельности.

Увеличение ЧСС и проводимости являются физиологическими ответами на высвобождение катехоламина, которое может произойти при:

- стрессе,
- страхе,
- физической нагрузке,
- лихорадке или инфекции,
- боли,
- анемии,
- приеме лекарственных средств - стимуляторов (амфетамины, кокаин, кофеин, эфедрин), антигистаминных препаратов, фенотиозинов, антидепрессантов, табака, теофилина,
- общий наркоз
- гипогликемии,
- гипертиреозе,
- ацидозе.

Также СТ может возникнуть при нарушенной сердечной деятельности при:

- миокардите,
- ревматизме,
- ишемии миокарда,
- миокардиопатии,
- пролапсе митрального клапана,
- застойной сердечной недостаточности,
- гиперкалиемии,
- гипокалиемии,
- гипомагниемии.

Анамнез, клиническая симптоматика.

В анамнезе у детей с СТ могут отмечаться следующие признаки:

- боль в груди
- учащенное сердцебиение, выскакивание его из груди или биение в ушах
- обморок
- одышка

- изменение цвета кожных покровов
- неврологические изменения (возбуждения)
- предшествующее заболевание с температурой
- связь с физической нагрузкой,
- прием пищи
- стресс
- употребление лекарственных средств
- наличие в семейном анамнезе внезапной смерти или сердечных заболеваний

Физикальные данные:

- изменение окраски кожных покровов (резкое побледнение или, наоборот, покраснение)
- снижение температуры тела
- учащенное дыхание
- давление может быть пониженным
- признаки застойной сердечной недостаточности
- обморок
- плохая перфузия
- увеличенная печень
- отек
- цианоз
- заторможенность сознания

Стандарт лечения.

Общие принципы:

- более точно установить вид аритмии и индивидуальный механизм ее развития,
- лечение основного заболевания,
- устранение нарушений электролитного, кислотно-щелочного обмена,
- устранение гипоксии,
- лечение сопутствующих нарушений гемодинамики и др.

Иногда эти мероприятия играют решающую роль, хотя они собственно не относятся к противоаритмическому лечению.

Дифференциальный диагноз синусовой тахикардии:

пароксизмальная и непароксизмальная предсердная тахикардия

В отличие от **пароксизмальной тахикардии:**

- вагальные рефлексы (рефлекс Ашнера, надавливание на каротидный синус, проба Вальсальвы и др.) эффекта не дают;
- КИГ: ритм менее ригидный, чем при пароксизмальной тахикардии,

- при ПТ если зубец Р определяется, то он имеет необычные морфологию и направление;
- частота сердечных сокращений при СТ меньше, чем при пароксизмальной тахикардии, которая внезапно начинается и также внезапно кончается.

Отличие от предсердной **непароксизмальной тахикардии**:

- при СТ зубцы Р определяются лучше, а при предсердной они меньше и необычные по конфигурации;
- при СТ частота сокращений может меняться, при предсердной она остаётся постоянной;
- при снятии ЭКГ на длинной ленте можно зарегистрировать возврат от эктопического ритма к синусовому.

Синусовая брадикардия

Критерии диагностики:

- ритм синусовый
- частота ритма менее 60 уд/мин
- ритм относительно правильный, вариабельность интервалов R-R не превышает 15% или 0,15 сек;
- при выраженной брадикардии возможно увеличение продолжительности интервалов P-Q до 0,22-0,24 сек и снижение амплитуды зубцов Р.

При ваготонии наблюдается тенденция к элевации сегмента S-T вогнутой формы и к увеличению зубцов Т.

Частота ритма во сне и у тренированных спортсменов может снижаться до 35-30 уд/мин.

Синусовая аритмия (СА)

Критерии диагностики:

- ритм синусовый
- ритм неправильный, вариабельность интервалов R-R превышает 15% или 0,15 сек;
- при циклической дыхательной аритмии ритм ускоряется на вдохе и замедляется на выдохе;
- при ациклической аритмии смена частоты ритма происходит внезапно и вне связи с актом дыхания;
- при небольшой вариабельности конфигурации зубцов Р и продолжительности интервалов P-Q в пределах нормальных значений можно предположить миграцию водителя ритма в синусовом узле;
- синусовая аритмия часто сочетается с синусовой брадикардией.

Циклическая СА - не связана с дыханием, ациклическая СА чаще всего указывает на дисфункцию синусового узла органической или функциональной этиологии.

Пароксизмальная тахикардия - расстройство ритма, связанное с повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы и мышцы сердца. Сущность заключается в усиленной деятельности гетеротопного центра.

Для этой формы аритмии характерны:

- внезапное начало и такое же внезапное окончание приступа тахикардии.
- Иногда отмечается аура – ощущение внезапного хлопающего удара в грудь, после чего появляются сердцебиение, чувство слабости, утомления, иногда головокружение, обморочное состояние, выступает холодный пот.
- Приступы пароксизмальной тахикардии у детей могут быть спровоцированы эмоциональным напряжением, гипертермией, физической перегрузкой, резкой переменой положения тела. У 1 из 4 детей приступ возникает спонтанно.
- Дети от испуга возбуждены, беспокоит резкая слабость, боль в сердце, головокружение, тошнота, рвота.
- При длительно не купирующихся приступах возможен коллапс или сердечная недостаточность. Появляется цианоз, набухание и пульсация яремных вен, пульс слабый, более 160 ударов в минуту, усилены тоны сердца, артериальное давление снижается, может появиться одышка, увеличение печени, мочеиспускание учащено, снижается диурез.
- При осмотре больного бросается в глаза бледность лица и кожи.
- Пульс частый, ритмичный, небольшого наполнения.
- Границы сердца не смещены. При аускультации звонкие и чистые тоны сердца.
- Шумы, имевшие место до приступа, обычно исчезают.
- Учащение ритма происходит в основном за счет сокращения диастолического периода.
- Уменьшается пауза между II и I тоном, ритм сердца приобретает маятникообразный характер (эмбриокардия).
- Количество сокращений сердца обычно не превышает 250.

Экстрасистолия - преждевременное, внеочередное сокращение сердца или отдельных его камер.

- Импульсы к этому сокращению могут возникать в синусовом узле (очень редко), вне синусового узла, в различных отделах мышцы сердца.

- Если импульсы исходят из синусового узла, из предсердия, из атриовентрикулярного узла, то они вызывают сокращение всего сердца.
- При возникновении в мышце желудочков импульсы обуславливают сокращение только желудочков.

Экстрасистолы могут быть:

- редкие (до 5 в 1 минуту) и
- частые (более 15 в минуту);
 - наджелудочковые и
 - желудочковые;
 - аллоритмичные (бигеминия, тригеминия и т.д.) и
 - беспорядочные;
 - парные (следуют друг за другом) или
 - групповые (несколько подряд).

Уточнение места возникновения экстрасистол основывается на изучении ЭКГ:

- формы зубца Р,
- интервала Р-Q (суправентрикулярная форма);
- формы комплекса QRS, его ширины,
- высоты R,
- по отрицательному зубцу Т (желудочковая форма).

Клинически:

- экстрасистолы иногда не ощущаются, или определяется сердцебиение, кардиалгии.
- Характерны жалобы больных на “замирание” сердца, ощущение его остановки, толчка в области сердца.
- При пальпации пульса экстрасистола определяется как перебой, после нее обнаруживается компенсаторная пауза.
- При выслушивании сердца экстрасистола сопровождается громким хлопающим I тоном, II улавливается хуже.
- Иногда при каждой экстрасистоле возникает кашлевое движение.
- Прогноз при экстрасистолии зависит от причины, ее вызвавшей, и частоты групповых экстрасистол.
- Появление предсердных экстрасистол “пачками” должно насторожить врача, ибо в дальнейшем развивается мерцательная аритмия.

Мерцательная аритмия - нарушение ритма, в возникновении которого решающую роль играет состояние предсердий - их повышенная возбудимость в сочетании с легкостью возникновения функциональных блокад: в предсердии замедлено проведение возбуждения и резко уменьшен рефрактерный период.

В предсердиях возникает до 600 импульсов в одну минуту, из них только часть (150- 200 – 250) передается по проводящей системе в желудочки.

Мерцательная аритмия у детей встречается, как правило, при органических заболеваниях сердца.

Клинические проявления:

- жалобы на чувство замирания в области сердца, на “неровную работу сердца”;
- при осмотре наблюдается неправильная ундуляция шейных вен;
- при пальпации верхушечного толчка определяется “удар молоточка изнутри”;
- пульс небольшого наполнения с неодинаковыми промежутками и различной по величине пульсовой волной;
- характерным симптомом является “дефицит пульса” по сравнению с частотой сердечных сокращений.
- ЭКГ-критерии:
 - без предсердного зубца Р регистрируются волны фибрилляции (f) различной амплитуды, морфологии, продолжительности;
 - нерегулярный желудочковый ритм;
 - комплексы QRS нормальные или аберрантные.

Трепетание и мерцание желудочков

- эти виды нарушения ритма сердца встречаются при крайне тяжелом состоянии больных.
- Они становятся непосредственной причиной аритмогенной внезапной смерти у детей.
- Это заключительный аккорд умирающего сердца, результат дезорганизации нормального электрического процесса.

ЭКГ- критерии:

- высокие, широкие волны, сходные по форме ;
- следуют друг за другом с одинаковым интервалом;
- частотой 250 – 300 в минуту;
- элементы комплекса QRS, сегмент ST и зубец T не дифференцируются;
- изоэлектрические интервалы отсутствуют (кривая имеет пилообразную форму).

Оценка прогноза нарушений ритма и проводимости сердца и выбор врачебной тактики

Аритмии и блокады, обычно не представляющие опасности для жизни:

- синусовые тахикардии,
- брадикардии,
- аритмии,

- миграция наджелудочкового водителя ритма,
 - атриовентрикулярная диссоциация.

- большинство вариантов экстрасистолии.
- умеренно медленные и ускоренные эктопические ритмы
- блокада ножки пучка Гиса.
- умеренные брадикардии и брадиаритмии при синоаурикулярной и проксимальной атриовентрикулярной блокаде.

Прогностически не опасные аритмии и блокады сердца чаще всего, не требуют специальной антиаритмической терапии, если они хорошо переносятся больными и не дестабилизируют гемодинамику.

В этих случаях ограничиваются наблюдением, этиотропной и неспецифической терапией, включающих в себя:

- устранение провоцирующих аритмию факторов,
- мероприятиями по улучшению метаболизма миокарда,
- нормализации водно-электролитного баланса,
- психотропными средствами.

Потенциально опасные аритмии и блокады:

- Мерцание и трепетание предсердий.
- Наджелудочковые и желудочковые тахикардии.
- Очень частые, полиморфные и групповые экстрасистолы.
- Нарушения ритма при синдроме слабости синусового узла и синдроме W-P-W.
- Аритмии и брадикардии при атриовентрикулярной блокаде дистальной локализации.

Для уточнения показаний и противопоказаний к проведению антиаритмического (в том числе и хирургического) лечения кроме обычной ЭКГ и клиники используют нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ и электрофизиологические исследования.

Пароксизм трепетания предсердий:

1. Дигоксин 0,025% в/в 0,1 мл/год, не более 1 мл, в 10 мл 5% раствора глюкозы; через 2 часа - 1/2 от первоначальной дозы.
2. При отсутствии эффекта в течение 5 часов - новокаиномид 10% в/в 1 мл/год, не более 10 мл, в 15 мл 5% раствора глюкозы (скорость введения не более 100 мг каждые 3 часа), под контролем АД и ЭКГ.
3. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. Хинидин внутрь 4-6 мг/кг, далее по 2 мг/кг через час до купирования приступа (общая доза 15-60 мг/кг/сутки).

4. При отсутствии эффекта в течение 4 часов провести учащенную чрезпищеводную ЭИТ.

Пароксизм мерцания предсердий:

1. Строфантин 0,05% в/в 0,1 мл/год в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида, через 2 часа - 0,05 мл/год, через 2 часа - еще 2 мл/год.
2. При отсутствии эффекта в течение 5 часов - новокаинамид 10% в/в 1 мл/год в 15 мл 5% раствора глюкозы, под контролем АД и ЭКГ.
3. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. - хинидин внутрь 4-6 мг/кг, далее по 2 мг/кг через час до купирования приступа (общая доза 15-60 мг/кг/сутки).
4. При отсутствии эффекта в течение 4 часов - ЭИТ.
5. Лечение основного заболевания (кардит, ВПС, ВСД, очаги хронической инфекции, резидуально-органные поражения ЦНС-ММД).

Симптоматическая терапия.

Купирование пароксизма мерцательной тахикардии

При нестабильной гемодинамике

- электрическая дефибрилляция *с начальной энергией* импульса 100 Дж.
- назначение антикоагулянтов на 3 недели, далее аспирин.
- Решение вопроса о медикаментозной терапии

При синусовой тахикардии

- проводят терапию основного заболевания.
- При неврогенных СТ используют препараты, успокаивающие нервную систему – валериану, настой пустырника или боярышник (по 20 капель 3 раза в день); детям старшего возраста назначают седативные препараты на ночь – седуксен, феназепам.
- Целесообразно использовать психотерапию, аутогенные тренировки, прогулки перед сном.
- При длительной СТ можно рекомендовать β-адренергические блокаторы симпатической нервной системы под контролем артериального кровяного давления (атенолол, изоптин и др.).
- При наличии сердечной недостаточности эффективны ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов (ИАПФ): каптоприл, эналаприл и др.
-

Профилактика и диспансерное наблюдение зависит от основного заболевания.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия:

1. седативные препараты: корвалол, валокордин, настойка валерианы, пустырника по 1 кап/год жизни или седуксен, элениум, тазепам по 1/2-1 табл. ;панангин 1/2-1 табл. Однократно.
2. рефлекторное возбуждение блуждающего нерва.
3. При отсутствии эффекта в течение 15-30 сек. - верапамил (изоптин) 1/2-1 таб. (20-40 мг) под язык в измельченном виде.
4. При отсутствии эффекта в течение 40-60 мин. - строфантин 0,05% в/в микроструйно 0,05-0,1 мл/год жизни, не более 0,5 мл в 10-20 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
5. При отсутствии эффекта в течение 15 мин. - изоптин 0,25% в/в 0,1-0,2 мл/год жизни в течение 1-2 мин. Под контролем АД.
6. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. - новокаиномид 10% в/в 1 мл/год жизни, не более 10 мл, в 10-15 мл 5% раствора глюкозы. Скорость введения-не более 100 мг каждые 3 мин., под контролем АД и ЭКГ
7. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. - кордарон 5% 0,1 мл/кг в/в капельно.
8. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. - в/в быстро 1-2 мл 1% раствора АТФ.
9. При отсутствии эффекта в течение 5 мин. - вызвать анестезиолога-реаниматолога и провести электроимпульсную терапию (ЭИТ).
10. При частых приступах – изоптин или кордарон в половинной от лечебной дозе (см. 3,4., 3,5) в течение 1-2 мес. под контролем АД и ЭКГ

Желудочковая пароксизмальная тахикардия:

1. Изоптин 0,25% в/в 0,1-0,2 мл/год в течение 1-2 мин., под контролем АД.
2. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. - орнид 5% в/в 15 мг/кг одномоментно, под контролем АД.
3. При отсутствии эффекта в течение 30 мин. - лидокаин 10% в/в капельно или микроструйно 1-3 мг/кг (до 30-50 мг/кг/час).
4. При отсутствии эффекта в течение 10 мин. Или возобновлении приступа после окончания инфузии - кордарон 5% в/в капельно 0,1- мл/кг в 5% растворе глюкозы или 0,9% растворе натрия хлорида.

КЛИНИКА

Наиболее распространенные симптомы аритмии, которые могут отмечаться у пациента:

- пропуск сердечного сокращения,
- внезапное усиление сердцебиения в груди,
- чувство, что сердце выпрыгивает из груди,
- обморочное состояние,
- головокружение,

- одышка,
- боли в груди,
- потеря сознания.

Важно отметить, что у детей, особенно младшего возраста, нарушения ритма сердца могут протекать без клинических симптомов и манифестируют тяжелой сердечной недостаточностью или оканчиваются внезапной сердечной смертью. В этом аспекте огромное значение имеет электрокардиографический скрининг.

Атриовентрикулярная блокада (АВБ) – нарушение проведения импульсов по проводящей системе от предсердия к желудочкам.

Различают

1. неполную (I и II степени)
2. полную (III степени) АВБ.

Все варианты АВБ могут быть

- преходящими и
- персистирующими,
- врожденными и
- приобретенными.

Причины АВБ:

- вегетососудистая дистония ваготонического типа
 - а) несогласованная деятельность левого и правого блуждающих нервов;
 - б) нарушения взаимодействия симпатического и парасимпатического звеньев регуляции
 - в) разной выраженности прямого и непрямого влияния вегетативной нервной системы на атриовентрикулярную проводимость;
- врожденный порок развития проводящей системы сердца;
- воспалительные изменения при внутриутробных инфекциях (вирусы Коксаки, краснухи, цитомегалии);
- ревматизм (АВБ I и II степени);
- послеоперационные блокады;
- интоксикация лекарственными препаратами (дигоксин, β - адреноблокаторы);
- семейные варианты АВБ;
- АВБ при тахиаритмиях;
- кардиомиопатии, опухоли сердца,
- прогрессирующая мышечная дистрофия,
- коллагенозы,
- травма,
- эмболии;
- идиопатические блокады.

Атриовентрикулярная блокада I степени :

- ЭКГ:
 - удлинение интервала P –R более чем 0,18 – 0,20 с (в ряде случаев до 0,3 – 0,4 с);
 - каждый зубец P связан с комплексом QRS;
 - при органических заболеваниях сердца величина интервала P - R одинаковая;
- при проведении клиноортостатической пробы АВБ исчезает;
- в анамнезе в 80 % случаев отмечается неблагоприятное течение пренатального периода, осложнения в родах, признаки внутричерепной гипертензии;
- жалобы - повышенная утомляемость, головокружение, боль в сердце, потливость;
- объективно - некоторое расширение границ сердца влево (ваготоническое сердце) и приглушенность I тона на верхушке.
- На эхокардиограмме могут обнаруживаться признаки пролапса митрального клапана (“немой” вариант).

Атриовентрикулярная блокада II степени - часть предсердных импульсов блокируется и не проводится к желудочкам (3:2, 2:1, 4:3) .

Различают 2 типа АВБ II степени:

I тип (тип Самойлова –Венкебаха или Мобитц I):

- ЭКГ:
 - прогрессивное увеличение интервала P-R до блокирования предсердного сокращения.
 - прогрессивное укорочение интервала R-R до тех пор, пока не блокируется зубец P;
 - интервал R-R, включающий заблокированный зубец P, короче суммы двух интервалов R-R;
 - интервал R-R, следующий за паузой, длиннее интервала R-R₁, предшествующего паузе;
 - комплексы QRS не изменены.
- В клинике при внимательном осмотре больного во время выпадения пульса можно заметить предсердную волну на шейной вене; присутствует одновременное выпадение сердечного толчка, сердечных тонов и пульсового удара через каждое второе, третье, четвертое сокращение сердца; удается констатировать одновременное выпадение и тонов, и пульсового удара.

II тип (тип Венкебаха, тип Мобитц II):

- диагностируется у детей с выраженными изменениями в миокарде, при преимущественном глубоком поражении проводящей системы сердца;
- отношение числа зубцов P к числу комплексов QRS может быть постоянным или переменным (3:2, 2:1, 4:3);
- комплекс QRS может быть нормальным по продолжительности и форме;
- интервал P-R, в проведенных сокращениях, постоянный (нормальный или удлиненный)
- по клиническим проявлениям близка к полной АВБ

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная блокада) – регистрируются независимые сокращения предсердий и желудочков вследствие разрыва сообщения между ними.

- При полной блокаде, когда пучок Гиса теряет проводящую способность, импульсы, вызывающие сокращение желудочков, начинают возникать ниже места повреждения.
- Предсердия при полной блокаде, получая импульсы из синусового узла, сокращаются в обычном ритме,
- желудочки же получают импульсы из отделов проводящей системы ниже места повреждения и сокращаются в своём, не зависящем от предсердий, медленном ритме.
- Если импульсы к сокращению желудочков возникают в атриовентрикулярном узле, то число сокращений желудочков обычно более 60 – 70 в минуту;
- при более низком расположении повреждения (чаще ветви пучка Гиса) ритм желудочков не превышает 50 – 60 в минуту.
- Сочетание мерцательной аритмии с полной АВБ называется **синдромом Фредерика**.
- **Клиника:**
- пульс большого наполнения, ритмичный, не изменяется, либо мало изменяется после волнения, физических усилий, приема атропина.
- Ундуляция яремной вены не совпадает с пульсом, она значительно чаще, так как предсердия сокращаются в обычном ритме.
- При осмотре шеи больного во время “пушечного” тона можно заметить резко выраженную венную пульсовую волну, которая соответствует усиленному I тону.
- Когда число сокращений желудочков становится меньше 60 в минуту (у детей грудного возраста) и 45 – 50 в минуту (у детей старшего возраста) возникает картина **симптомокомплекса Морганьи – Адамса – Стокса:**
 - Внезапно появляется общее беспокойство,
 - наступает сильное головокружение,
 - затем потеря сознания,
 - больной падает.
 - Лицо в начале краснеет,
 - далее отмечается “мертвенная бледность” с цианотическим оттенком.
 - Шейные вены набухают,
 - пульс не прощупывается,
 - дыхание становится глубоким.
 - В начале начинают подергиваться мышцы лица, конечностей,
 - затем возникают клонические и тонические судороги,
 - расширяются зрачки.
 - Непроизвольно отделяются моча и кал.

Различают 3 формы симптомокомплекса:

1. **легкая** – без потери сознания, с головокружением, шумом в ушах и парестезиями;
2. **средней тяжести** – с потерей сознания, но без судорог и недержание мочи и кала.
3. **тяжелая** - с потерей сознания, судорогами, недержанием мочи и кала.

Внутрижелудочковая блокада (ВЖБ) – возникает в результате замедления или перерыва в проведении импульса по ветвям пучка Гиса, а также волокнам Пуркинье, через которые они анастомозируют.

Классификация внутрижелудочковых блокад у детей

По локализации поражения:

1. Односторонние блокады:

- а) блокада правой ветви пучка Гиса;
- б) блокада передней левой ветви пучка Гиса;
- в) блокада задней левой ветви пучка Гиса;
- г) блокада двух левых ветвей пучка Гиса;

2. Двусторонние блокады:

- а) блокада правой ветви пучка Гиса в сочетании с блокадой передней левой ветви пучка Гиса;
- б) блокада правой ветви пучка Гиса в сочетании с блокадой задней левой ветви пучка Гиса;
- в) трифасцикулярная блокада.

По степени поражения:

- полная;
- неполная.

По стойкости:

- постоянная;
- преходящая;
- перемежающаяся.

Клинически без ЭКГ диагностировать внутрижелудочковую блокаду нельзя.

На ЭКГ:

- уширение комплекса QRS свыше 0,1 сек., в обычных отведениях, и, свыше 0,11 сек.- в грудных отведениях;
- чем выраженее нарушения проводимости, тем шире становится комплекс QRS, тем сильнее его деформация;
- **при блокаде левой ножки** в I отведении наибольший зубец комплекса QRS направлен вверх; зубец R широкий, верхушка его уплощена и зазубрена; зубцы Q и S отсутствуют; зубец T направлен в противоположную сторону по отношению к наибольшему зубцу комплекса QRS и в I отведении он отрицательный; в III отведении зубец T направлен вверх; т.о. наблюдается дискордантный тип ЭКГ;
- **при блокаде правой ножки** в I отведении комплекс QRS расширен и зазубрен, большой зубец S направлен вниз, зубец T – вверх, обратные отношения имеют место в III отведении.

Полную блокаду одной из ветвей при аускультации можно заподозрить по стойкому трехчленному ритму. При диффузном поражении проводящей системы и редком ритме возможно появление приступов Морганьи – Адамса – Стокса и рефрактерной сердечной недостаточности.

Блокада ножек может изредка сочетаться с резким укорочением предсердно-желудочковой проводимости (укорочением интервала P – Q), **синдром Вольфа – Паркинсон – Уайта - WPW**) – что связано с проведением импульса по дополнительному проводящему пути - пучку Кента. Синдром WPW вызывает беспокойство, так как относится к заболеваниям потенциально опасным по развитию внезапной смерти. Критерии синдрома WPW на ЭКГ:

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

В настоящее время по данным ЭКГ выделяют следующие варианты WPW: тип А, тип В, тип АВ, тип С, тип Д. Синдром WPW на ЭКГ может быть:

- постоянным;
- транзиторным: а) возникает периодически с интервалами от нескольких дней до нескольких лет; б) выявляется только на фоне экстрасистолического комплекса или приступа пароксизмальной тахикардии.

Лабораторная диагностика:

Минимальная:

- Анализ и оценка анамнестических данных.
- Оценка общего состояния ребенка, в том числе сердечно-сосудистой системы и вегетативного статуса в динамике.
- Анализ крови общий.

- Анализ мочи общий.
- Проба с физической нагрузкой (по состоянию больного).
- ЭКГ в динамике.

Максимальная:

- Холтеровское мониторирование (в том числе при сердцебиении и нормальной ЭКГ и обмороках неясного генеза).
- Велоэргометрия.
- ЭХОКГ, рентгенограмма сердца в 3-х проекциях при подозрении на органическое поражение сердца.
- По показаниям: нейрофизиологическое обследование (ЭЭГ, РЭГ, компьютерная томография, осмотр глазного дна и др.), консультация невропатолога, фармакологические пробы и консультация аритмолога (внутрисердечное электрофизиологическое исследование).

Методы лечения

1. фармакологические ,
2. физические (рефлекторные),
3. психофизиологические,
4. физиотерапевтические,
5. электрические
6. хирургические.

1. Антиаритмические препараты

В зависимости от их электрофизиологических свойств делят на 4 класса:

I. Мембраностабилизирующие или хининоподобные препараты преимущественно блокируют быстрые Na-каналы. Этот класс подразделяют на 3 подкласса:

IA- хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин, пирменол.

IB- лидокаин, тримекаин, токаирид, мексилетин, дифенин.

IC- этmozин, этацин, аллалинин, пропafenон, флекаинид, энкаинид.

II. β -адреноблокаторы - ограничивают симпатическое воздействие на сердце, оказывают отрицательный хронотропный, батмотропный, инотропный и дромотропный эффекты

- пропранол(анаприлин, индерал, обзидан),
- тразикор,
- атенолол,
- беталок и др.

III Средства, увеличивающие продолжительность потенциала действия

- кордарон,
- бретилий,
- соталол и др.

IV Блокаторы кальциевых каналов

- финоптин (верапамил),
- коринфар,
- дилтиазем и др.

Список рекомендуемой литературы.

1. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. М., 1985.
2. Детские болезни. Под редакцией А.Ф.Тура, С.В. Тарасова, Н.П.Шабалова. Л., 1985.
3. Детские болезни. Под редакцией Н.П.Шабалова. Л., 1993.
4. Фармако-рецептурный справочник педиатра. Под редакцией И.Н.Усова. Минск, 1990.
5. Болезни детей старшего возраста. Под редакцией Баранова М.М. М., 1998.
6. Студеникин М.Я. Аллергические болезни у детей. - М.: Медицина, 1986.
7. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. М., 1989.
8. Болезни сердца и сосудов у детей- Белоконь,1987г
9. Современные лекарственные средства-А.Т Бурбелло 2006г
10. Новый справочник по детской кардиологии-Орлова Н.М-2005г