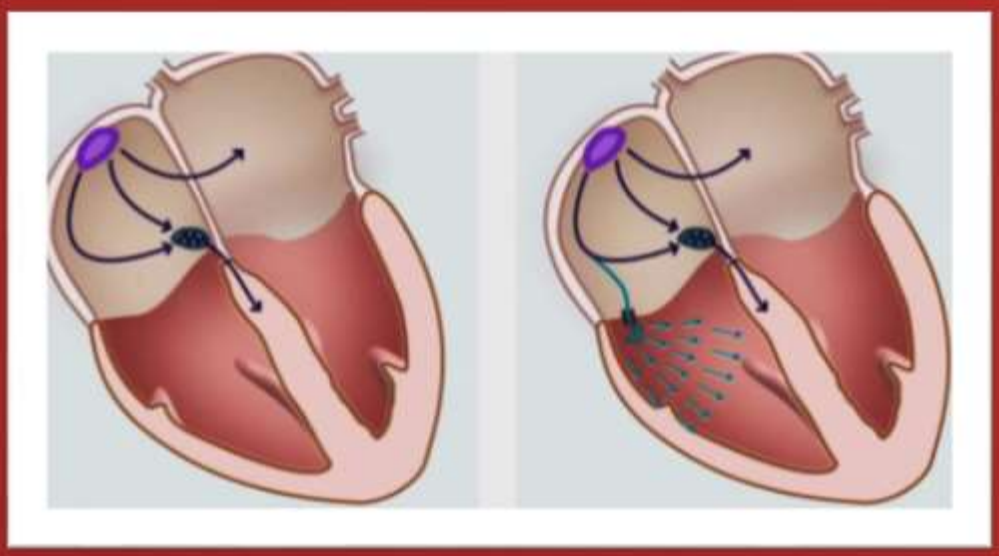
Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца у детей



Синдром
преждевременного возбуждения
желудочков
сердца у детей

АБДУРАХМОНОВ И.Т.

Андижон **2024**

УДК. 616.12 - 008.311: 615.03.
ББК. 54.101.9

Рецензенты: ***к.м.н. Рахимова Д.А.***
к.м.н. Холматов Д.Н.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца у детей.
И.Т.Абдурахмонов

В монографии изложены распространенность различных форм (ПВЖ) сердца у детей школьного возраста в аспекте дополнительных диагностических возможностей электрокардиографии. Представлены клинико-анамнестические и электрокардиографические критерии, амплитудно-интервальные величины ЭКГ синдромов и феноменов преждевременного возбуждения желудочков сердца у детей.

Для кардиологов, педиатров, студентов медицинских вузов.

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ДПЖ	•	аритмогенное дисплазия правого желудочка
АД ср	•	среднее артериальное давление
АПТ	•	абсолютная поверхность тел
ВВОЛП	•	время внутреннего отклонения левого предсердия
ВВОПП	•	время внутреннего отклонения правого предсердия
ВЭ ФИ	•	внутрисердечное электрофизиологическое исследование
ВНС	•	вегетативноая нарвная система
ГГПЖ	•	гиперфункция и гипертрофия правого желудочка
ГГЛЖ	•	гиперфункция и гипертрофия левого желудочка
ДАД	•	диастолическое артериальное давление
ДИПС	•	долженствующий индекс периферического сопротивления
ДИК	•	долженствующий индекс кровообращения
ДПП	•	дополнительные проводящие пути
ДМОК	•	долженствующие величины минутного объёма крови
ЖТ	•	желудочковая тахикардия
ИА	•	внешняя работа сердца (кг·мин)
ИК	•	индекс кровообращения (мл/кг/мин)
ИОСВ	•	индекс объемной скорости выброса (мл/кг/сек)
ИПС	•	индекс периферического сопротивления ($9 \cdot 81 \cdot 10^5 \cdot$дин$^2 \cdot$см^5)
ИУОС	•	индекс ударного объёма сердца (мл/кг)
ИМ	•	индекс мощности (Ватт)
КС	•	коэффициент соотношения
МОК	•	минутный объем крови
НПТ	•	наджелудочковая пароксизмальная тахикардия
ОПТ	•	относительная поверхность тела
ОПС	•	общее периферическое сопротивление
ОСВ	•	объёмная скорость выброса
ПВЖ	•	преждевременное возбуждение желудочков
ПМК	•	пролапс митрального клапана
ПД	•	пульсовое давление
СА	•	синоатриальный узел
САД	•	систолическое артериальное давление
СВС	•	синдром внезапной смерти
СССУ	•	синдром слабости синусового узла
СПО	•	степень патологического отклонения
СП	•	систолический показатель
ССПЛП	•	сила соотношения площади левого предсердия
ССППП	•	сила соотношения площади правого предсердия
СУИQT	•	синдром удлиненного интервала QT
СРРЖ	•	синдром ранней деполяризация желудочков
CLC	•	Клерк – Леви – Кристеско
ТППР	•	тест прогнозирования положительных результатов
ТПОР	•	тест прогнозирования отрицательных результатов
ТСК	•	типы саморегуляции кровообращения
УОС	•	ударный объем сердца
ЧСС	•	частота сердечных сокращений
ЧПЭС	•	чрезпищеводная электростимуляция
ЭФИ	•	электрофизиологическое исследование
ЭРП	•	эффективынй рефрактерный период
ЭОС	•	электрическая ось сердца
WPW	•	Вольф – Паркинсон – Уайт
LGL		Лоун – Ганон – Ливайн

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	. . . . .	**4 – 9**
Глава I	**Современное представление о синдроме преждевременного возбуждения желудочков. Факторы, способствующие развитию преждевременного возбуждения желудочков и тахиаритмий (обзор литературы).**	**10 – 44**
1.1.	Проводящая система сердца в норме и патологии: основные и дополнительные пути проведения импульсов, анатомические предпосылки развития преждевременного возбуждения желудочков.	10 – 17
1.2.	Электрофизиологические основы возникновения преждевременного возбуждения желудочков, их ЭКГ классификации. Возможности современных методов диагностики преждевременного возбуждения желудочков.	18 – 32
1.3.	Факторы, способствующие развитию преждевременного возбуждения желудочков и тахиаритмий.	33 – 44
Глава II	**Материал, методы и объем исследований.**	**45 – 56**
Глава III	**Характеристика больных детей с преждевременным возбуждением желудочков**.	**57 – 78**
3.1	Общая клиническая характеристика больных детей с преждевременным возбуждением желудочков.	57 – 70
3.2	Характеристика сердечно – сосудистой системы детей с преждевременным возбуждением желудочков.	71 – 78
Глава IV	**Электрокардиографическая активность и стабильность сердца и желудочков у детей с преждевременным возбуждением желудочков.**	**79 – 154**
4.1	Электрическая активность предсердий больных детей с преждевременным возбуждением желудочков.	79 – 98
4.2	Электрическая активность и стабильность сердца и желудочков у детей с проявлениями преждевременного возбуждения желудочков.	98 – 127
4.3	Интегральные величины электрокардиографии у больных детей с преждевременным возбуждением желудочков.	127 – 154
	Выводы.	**154 – 156**
	Литература.	**157 – 161**

В В Е Д Е Н И Е

Термин преждевременного возбуждения желудочков (ПВЖ), «преэкзитация» впервые предложен R. Ohnell [1944], означает, что часть миокарда желудочков или весь миокард активируется предсердными (синусоидными) импульсами, проводимыми по ДПП прежде, чем импульсы достигают желудочков по нормальной проводящей системе сердца. Анатомическими субстратами ПВЖ являются предсердно – желудочковые соединения Паллодина – Кента, атрионодальные и атриофасцикулярные тракты Джеймса и Брашенмаше, нодовентрикулярные волокна Махайма и фасцикуловентрикулярные соединения (волокна Махайма – Леви). Согласно данным литературы, проявления ПВЖ встречается редко – от 0.15 до 3,1 % общей популяции [163], в том числе у 9% от общего числа детей с аритмиями сердца. Вместе с тем у 58,0 – 69,0% детей и взрослых соответственно на ЭКГ выявляется Δ – волна, один из ЭКГ признаков ПВЖ, без изменения интервалов P – Q и QRS. Дискутируется вопрос о том, что сохраненность эмбриональных (дополнительных) путей в миокарде может быть целесообразным для организма, особенно при сопутствующих А – В блокадах.

Клиническое значение ПВЖ определяется тем, что почти у 80,0% больных рано или поздно развиваются тахиаритмические приступы, как пароксизмальные (т.е. переходящие), так и хронические (постоянно – возвратная форма) тахиаритмии, мерцательная аритмия, трепетание предсердий, которые при определенных условиях трансформируются в фибрилляции предсердий и желудочков, представляющие угрозу для жизни больного.

Анализ цитированных литературных источников показывает, что частота ПВЖ как среди взрослых, так и среди детей не установлена, отсутствует единое мнение о механизмах развития ПВЖ, не установлены кардиальные и экстракардиальные факторы, трансформирующие ПВЖ тахиа-

ритмиями, часты диагностические ошибки в интерпретации ЭКГ – проявлениями ПВЖ (инфаркт миокарда, миокардит, врожденные и приобретенные пороки сердца, ПМК, тиреотоксикоз, невроз, синкопальные состояния и т.д.). Несмотря на успехи, достигнутые в изучении электрофизиологических особенностей ДПП, в патогенезе аритмий при них, действия антиаритмических лекарств, показаний и тактики хирургического лечения ПВЖ, остается актуальным выявление надежных диагностических критериев, позволяющих своевременно распознать у этих больных, аритмии представляющие опасность для жизни. Несмотря на предложенные многочисленные методы в диагностике ПВЖ, ЭКГ – исследование до последнего времени остается единственным методом, позволяющим топически диагностировать ДПП у больных детей ПВЖ. Векторный анализ процессов де – и реполяризации миокарда предсердий и желудочков, раздельное изучение фазы возбуждения и реполяризации желудочков, электрической активности и стабильности сердца и желудочков не приложены к диагностике ПВЖ у взрослых и детей. Эти научные предпосылки определили цель и задачи настоящего исследования, т.е. исследовать распространенность различных форм ПВЖ сердца у детей школьного возраста в аспекте дополнительных диагностических возможностей электрокардиографии, а для достижения поставленной цели в исследовании решались следующие задачи:

1. Установить частоту и структуру преждевременного возбуждения желудочков сердца у детей школьного возраста.

2. Изучить и выявить наиболее значимые амплитудно – интервальные параметры электрокардиографии для манифестации и стабилизации преждевременного возбуждения желудочков сердца.

3. Исследовать и установить информативные показатели электрической активности и стабильности сердца и желудочков сердца в диагностике преждевременного возбуждения желудочков.

4. Определить наиболее значимые интегральные параметры электрокардиографии в становлении и стабилизации преждевременного возбуждения желудочков сердца, установить характер и степень коррелятивных связей в разработке критериев прогнозирования нарушения ритма сердца у детей.

Научные инновации работы состоят: на основе стандартизированного и унифицированного метода профилактического осмотра и клинического наблюдения школьников впервые установлена распространенность и структура преждевременного возбуждения желудочков сердца.

Дана всесторонняя характеристика амплитудно – интервальных величин ЭКГ у больных детей с различными формами и типами преждевременного возбуждения желудочков сердца, их сопряженность с показателями физического развития и общебиологического созревания, в том числе сердечно – сосудистой системы.

Впервые в отечественной электрокардиологии разработаны долженствующие величины интервала P – Q для достоверного диагноза типов преждевременного возбуждения желудочков – WPW, CLC.

В практике детского врача исследованы параметры электромеханической деятельности предсердий у больных детей с преждевременным возбуждением желудочков сердца, установлена их значимость в развитии различных аритмий.

В диагностике различных форм преждевременного возбуждения желудочков сердца впервые изучены показатели «фазы возбуждения желудочков» (Q – T1), период ранней реполяризации (ST – T) и «фаза прекращения возбуждения» (TI – T), электрической активности (P – T) и стабильности (T – P) желудочков (Q – T и T – Q), индекс преждевременности (RR/QT) и уязвимости (RR·QT/RR), показаны их сопряженность с жизнеугрожающими аритмиями, становление «аритмогенной кардиомиопатии» опосредованной

через сердечный тип саморегуляции кровообращения (ТСК), предгипертензивным состоянием сердечного типа, индексом объемной скорости выброса (ИОСВ, мл/кг), мощностью сердечных сокращений (ИМ, Bt), внешней работой сердца (ИА, кг/м).

Для характеристики изменений ЭКГ у больных детей с преждевременным возбуждением желудочков сердца впервые применен планиметрический способ оценки зубца Р, комплексов QRS и ST – T в стандартных и прекардиальных отведениях, на основе данных пространственной векторэлектрокардиографии разработаны величины интегральных векторов (HP, HQRS, HST – T) во фронтальной плоскости и их оси (ÂQRS, ÂP – ST–T, ÂQRS – ÂST–T) для определения соответствия фаз деполяризации предсердий и желудочков.

В качестве суммарного показателя, отражающего соотношения векторов де – и реполяризации желудочков, определялась величина желудочкового (вентрикулярного) градиента (ĤG, ÂG).

В практике детского электрокардиолога впервые использованы дополнительные ЭКГ критерии оценки фаз реполяризации желудочков (Tv1 – Tv6) и фаз де – и реполяризации правого желудочка (Rv1 – Tv1).

В результате проведенной работы разработаны и внедрены в практику стандартизированные методы профилактического осмотра школьников с целью своевременной диагностики нарушений ритма и проводимости, ведения лечебно – профилактических мероприятий, направленных на предупреждение трансформации ПВЖ в жизнеугрожаемые аритмии.

Для врачей общего профиля и педиатров представлены амплитудно – интервальные величины ЭКГ показателей больных детей с преждевременным возбуждением желудочков сердца, которые могут служить основной для более углубленной объективной интерпретации изменений ЭКГ.

Описанные особенности изученных параметров электромеханической деятельности предсердий, активности и стабильности сердца и желудочков

сердца могут служить в качестве важных критериев в дифференциальной диагностике различных форм (осложненных и не осложненных) ПВЖ и других заболеваний сердечно – сосудистой системы. Внедрение в практику врачей электрокардиологов долженствующих величин P – Q (R) в зависимости от интервала R – R и ЧСС, позволяет получать достоверную информацию для диагностики ПВЖ – типа WPW и CLC.

Использование в практической электрокардиологии, планиметрических показателей ЭКГ комплексов и их интегральных величин (векторы, углы, желудочкового градиента), позволяет оценить нарушение взаимодействии процессов де – и реполяризации предсердий и желудочков, отдифференцировать вторичные ST – T изменения, при ПВЖ от первичных изменений, обусловленные кардиальными патологиями (врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиты ревматического и неревматического генеза, функциональные кардиомиопатии и т.д.).

Выявленные случаи преждевременного возбуждения желудочков сердца у школьников явились основанием для разработки системы мероприятий по предупреждению сердечно – сосудистых заболеваний ритмогенного генеза, разработки методических подходов ЭКГ – критерии риска жизнеугрожаемых аритмий в диспансерном наблюдении школьников и организации детской кардиологической службы в регионе.

– Среди школьников не редко встречаются случаи преждевременного возбуждения желудочков, в силу их ретордированности в общесоматическом развитии и незрелости миокарда предсердий и желудочков сердца;

– Учет амплитудно – интервальных величин ЭКГ, периодов электрической активности и стабильности сердца в сочетании с дополнительными параметрами оценки функции предсердий и желудочков имеют важное диагностическое значение в дифференцировке осложненных и не осложненных форм ПВЖ, их сопряженности с гемодинамическими факторами;

– Интегральные величины планиметрических показателей ЭКГ позволяют оценить синхронность фаз де – и реполяризации предсердий и желудочков сердца у больных детей с преждевременным возбуждением желудочков, отдифференцировать вторичные изменения комплекса ST – T от первичных, обусловленных поражением миокарда желудочков при кардиальных патологиях.

ГЛАВА I

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИНДРОМЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ (ПВЖ). ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ТАХИАРИТМИЙ.

1.1. Проводящая система сердца в норме и патологии: Основные и дополнительные пути проведения импульса, анатомические предпосылки развития преждевременного возбуждения желудочков

Известно, что в сердце человека кроме сократительного миокарда различают специфическую нервно – мышечную систему сердца, способную проводить возбуждение. По своим физиологическим, биохимическим, и морфологическим качествам это система приближается к эмбриональному миокарду (больше саркоплазмы и меньше миофибрилл).

Сформированная проводящая система сердца состоит из синоатриального (СА, узел Кис – Фляка) и атриовентрикулярного (АВ, узел Ашшофа – Товара), межузловых и межпредсердных коммуникаций предсердно – желудочкового пучка (Гиса и субэндокардиальной части волокон), проводящей системы миокарда (волокон Пуркинье). Показано, что СА узел располагается у места выпадения верхней полой вены, головка ее расположена субэндокардиально, а хвост – интрамиокардиально (Anderson, 1981). В нормальных условиях СА узел обладает самым высоким уровнем автоматизма, он осуществляет функцию первичного водителя ритма (ра cemaker primary), за счет специфической – Р–клетки. Как ни парадоксально, вопрос о существовании проводящих трактов от СА узла к АВ окончательно не решен. Благодаря работами T.Jemes (1977, 1979) предполагается, что межузловые

(между СА и АВ) проводящие пути представ лены следующими образованиями (рис.1.1).

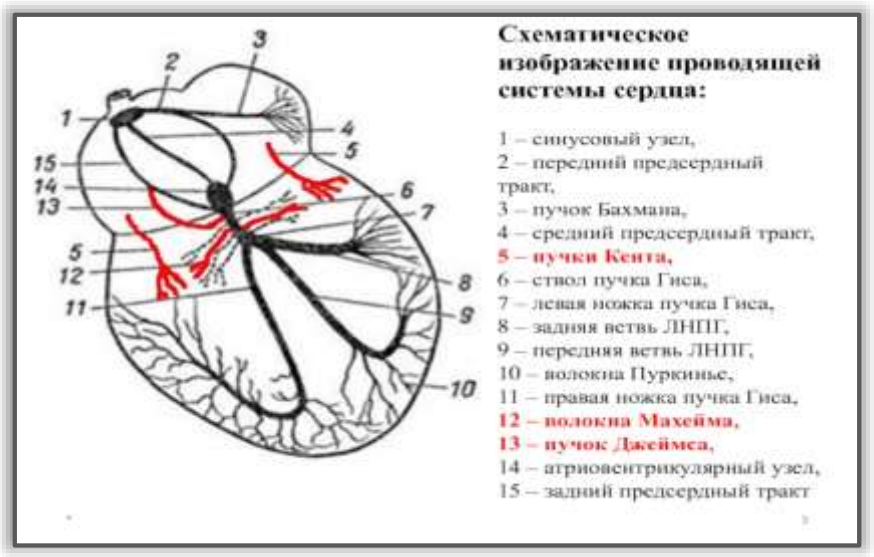


Рис 1.1. Схематическое изображение проводящей системы сердца.

Тракт Бахман или передний путь, средний – Венкебаха и нижний или задний Тореля. Тракт Бахмана идет к верхней части межпредсердной перегородки, где делится на две ветви: ветвь, идущую по межпредсердной перегородке к АВ узлу и ветвь (пучок Бахмана), идущую по левому предсердию, которая обеспечивает синхронную работу предсердий. Тракт Венкебаха исходит из задней части СА узла, спускается по правой стороне межпредсердной перегородки и подходит к АВ узлу. Тракт Тореля исходит из задней части СА узла, направляется вдоль пограничной борозды (cristae terminalis), минуя коронарный синус, достигает АВ узла. Считают, что импульсы от СА узла в АВ узел попадают по короткому переднему (Бахмана) и среднему (Венкебаха) трактам, а импульсы, поступающие через задний (длинный) тракт Тореля достает АВ узел в состоянии рефрактерности. Необходимо отметить, что некоторые исследователи допускают наличие и других основных путей проведения импульса. Так, A.Scherlag et.al [1972] различает наличие проводящих путей вдоль коронарного синуса – нижний межпредсердный пучок, соединяющий переднюю часть правого предсердия и нижнюю

заднюю часть левого предсердия с АВ узлом. Suzuki F et.al. [1972] выделил в сердце кролика два других проводящих пути – передний и задний тракты, окружающие её левое АВ фиброзное кольцо, соединяющейся с правым предсердием и АВ узлом. В литературе допускается, что в норме эти проводящие пути (а также задний интранодальной тракт Тореля) находятся в латентном состоянии. Однако при патологии левопредсердные экстрасистолы с нижней части левого предсердия могут быть проведены по этим путям в АВ узел. При повышении тонуса симпатической нервной системы эти пути могут приобрести автоматизм и принимать участие в генезе аритмии. Кроме того, спонтанной активностью обладает и АВ клапаны некоторых животных, которые при определенных условиях могут способствовать возникновению сердечных аритмий [Макаричев В.А. и соавт.1977].

АВ узел расположен в задней части межпредсердной перегородки, под эндокардом, на стороне, обращенной в полость правого предсердия. В нем различают большую открытую часть узла – атрионодальную зону (А – N зона) меньшую закрытую часть узла (N – нодальная зона), и длинную дистальную часть, непосредственно переходящую в пучок Гиса (А – Н, нодально – Гисовая зона). Показано, что общий пучок Гиса (АВ пучок) является непосредственно продолжением АВ узла, в нем различается начальная (проникающая) часть через центральное фиброзное тело в непосредственной близости от отверстия митрального и трикуспидального клапанов и направляется вперед к верхнему краю межжелудочковой перегородки. Коллагеновые эндомиокардиальные прослойки разделяют общий ствол Гиса на множество продольных пучков, слабо связующих друг с другом в поперечном направлении, что обеспечивает разделение широкого фронта возбуждения на большое число равномерно движущихся изолированных волн («кабельное свойство проведения импульса») по М.Арнсдроф. Каждая из которых, по – видимому достигает определенного предназначенного для нее

участке миокарда желудочков. Начиная с нижнего края мембранозной части межжелудочковой перегородки, ствол Гиса представлен двумя ветвями (ножками): правая изолированная ветвь направляется вперед и вниз, и начиная с основной передней сосочковой мышцы, соединяется (функционально) с сократительными волокнами правого желудочка, а левая ветвь, идущая субэндокардиально слева, направляется вниз и вперед, в свою очередь разделяется на две части: передневерхнюю и заднюю нижнюю части. Последняя более широкая, как бы является продолжением общего ствола. Последним звеном специализированной проводящей системы сердца является сеть волокон Пуркинье, проникающих во внутренние 2/3 стенки желудочков. Клетки Пуркинье непосредственно без синапсов соединяются с сократительными желудочковыми клетками. С электрофизиологической точки зрения многие исследователи объединяют пучки Гиса и его ветви (ножки) с их конечными разветвлениями в единую систему Гиса – Пуркинье.

Обсуждая основные пути проведения импульса по проводящей системе сердца, необходимо подчеркнуть их всесторонность изучения у взрослых и у экспериментальных животных. Тем не менее, необходимо отметить, что приведенные в литературе сообщения о проводящих системах сердца, не учитывают особенности эволюции этих систем в растущем организме, не охватывают всё многообразие электрофизиологических изменений, не учитывает возраст, факторы, влияющие на их развитие и ретардацию (отставание). Эти аспекты детской кардиологии до последнего времени остаются наименее изученными, решение которых открывают большие возможности в развитии аритмологии. И так, в физиологических условиях атриовентрикулярные соединения представляют единую коммуникационную систему между предсердиями и желудочками. Вместе с тем известно, что существуют и другие пути проведения импульса в обход атриовентрикулярного соединения, что приводит к состоянию предвозбуждения (преэкзитации) желудочков. Показано, что при этом состоянии части миокард желудочков

или весь миокард активируется предсердными (синусоидными) импульсами раньше, чем это бывает, когда импульсы достигают желудочков по нормальной (основной) проводящей системе сердца.

Нами на основании анализа цитированных литературных источников суммированы основные анатомические субстраты ДПП импульса, очерчены ход возбуждения, передачи импульса, и некоторые ЭКГ характеристики соответствующим им в схематическом плане (рис.1.2).

Рис.1.2 Дополнительные пути проведения импульса и схематического изображения возвратного возбуждения о типу Macro entry (II), и их ЭКГ выражения (III).

По данным литературы, наиболее изученными является анатомическая предпосылка синдром WPW – пучки Палладино – Кента (лево– и право расположенные; единичные, множественные), а также их расположение по отношению к стенкам желудочков (париетальные) и межжелудочковой перегородке (септальные). Анатомический субстрат синдрома укороченного интервала P – Q(R) (синдром Клерк – Леви – Кристеско (CLC), или синдром Лоун – Ганон – Леви – (LGL)) менее изучен. Укорочение интервала P – R

при этом синдроме объясняется или недоразвитием АВ узла или повышенной проводимостью его из – за врожденного отсутствия медленного канала проведения импульса (α – пути). В анатомическом плане различают атриональной тракт (тракт Джеймса) и атриофасцикулярный тракт (тракт Брашенмаше), находящихся паранодально по отношению к АВ узлу. Согласно сообщению T.P.James [1961], соединения, описанные им, располагались под эндокардом правого предсердия, начинались от межпредсердной перегородки и заканчивались в нижней части АВ соединения, в месте перехода к общему стволу Гиса и, скорее всего, это атриофасцикулярный тракт Брашенмаше. В самом деле, истинным трактом Джеймса считают, атрионодальное соединение, являющееся внутриузловым, и составляет основу для быстрых АВ путей (β – канала) проведения импульса. Анатомической основой ЭКГ – феномена предвозбуждения типа Махайма (см. рис.1.2) являются сравнительно короткие волокна, соединяющие межжелудочковую перегородку с нижней частью АВ узла или с верхней частью пучка Гиса, либо его ветвями. Различают в волокнах Махайма верхние – нодовентрикулярные, средние – фасцикулярные (Гисовентрикулярные, с общим стволом или с его ветвями) и нижнефасцикулярные (ветвистые вентрикулярные) (рис.1.2. г, д, е, ж).

Таким образом, анатомическим субстратом ПВЖ являются ДПП импульса, они берут начало в нижних отделах предсердий, проникают к желудочкам через врожденные дефекты фиброзных предсердно – желудочковых колен в соединительные ткани и может присоединяется к свободной стенке левого и правого желудочков (париетальные) либо связывать межпредсердную перегородку с межжелудочковой (септальные и парасептальные). В литературе имеются сообщения и о других ДПП, лежащих поверхностно в жировой клетчатке венечной борозды. В терминологическом плане при классификации ДПП эксперты ВОЗ и общество и ассоциации кардиологов

ВМОФК – предлагают использовать понятие “тракт” – как ДПП, заканчивающийся в специализированных проводящих тканях сердца (например: атрионодальный тракт Джеймса), соединяющий СА узел с нижней частью АВ и тракт Брашенмаше, связывающий предсердие с общим стволом Гиса, а понятие “соединение” применять в отношении ДПП, проникающих непосредственно в сократительный миокард, такие как предсердно – желудочковые (АВ) соединения (пучка Палладино – Кента), нодовентрикульярные соединения (волокно Махайма) между дистальной частью АВ узла и межпредсердной перегородки, и всех разновидностей (волокна Махайма – Леви сообщений) фасцикуловентрикулярных соединений. ЭКГ выражения ДПП пучка Кента, Джеймса, Махайма и Махайма – Леви нами приведены на рис. 1.2.

Таким образом, анализ литературных источников позволяет сделать вывод, о том, что существование ДПП у взрослого человека является врожденной патологией – как порок развития атриовентрикульярных фиброзных колец. При нормальном развитии последних в эмбриональном периоде жизни все мышечные связи между предсердиями и желудочками замещаются фиброзной тканью, а задержка последнего, в силу влияния комплексов антенатальных повреждающих факторов, приводит к существованию остатков мышечной ткани, которые играют роль трактов и «соединений», обходящих естественный путь АВ проведения желудочков. Сказанное подтверждается данными, которые при аутопсии выявили в ДПП, состоящие из мышечных волокон, т.е. рабочего миокарда. Существуют также данные о том, что они могут содержать и специализированные волокна (Р – клетки). Врожденный генез ДПП у больных с синдромом WPW, CLC, Махайма подтверждается также фактом исчезновения ЭКГ признаков после хирургических вмешательств с интраоперационной деструкцией ДПП.

По мнению ряда исследователей, синдром ПВЖ, обусловленный существованием ДПП, является редкой патологией – 0,03 – 0,26% [80, 81], а по

данным популяционных исследований частота этого синдрома встречается до 0,1–3,0%, в среднем – 1,5%. По данным Н.Б. Козмин – Соколова, П.С. Иванова в популяции детей синдром укороченного интервала встречается у 1,7 – 3,3%. Данные Т.И. Терновой, Е.В. Скударнова, Н.А. Белоконь, показывают, что синдром ПВЖ составляет до 9% от общего числа детей с аритмиями сердца. Частое выявление данных синдромов в возрастные периоды 18 – 50 лет, не исключает наличие анатомического субстрата ПВЖ, так как имеются некоторые особенности (см.ниже) проведения импульса по ДПП которые являются причинами позднего ЭКГ проявления. В последние годы появляются все больше доказательств того, что ДПП, существуя у плода, сохраняется у многих людей на протяжении всей жизни и лишь в немногих случаях выявляется электрокардиографически, и служит основой возникновения нарушения ритма сердца. Также полагают, что нарушение постнатального созревания проводящей структуры сердца позволяет сохранить как ДПП, так и другие аритмические электрофизиологические особенности миокарда. При этом механизме реализацию этих факторов связывают с воздействием эфферентных вагусных и симпатических волокон на ритм сердца, на электрофизиологические свойства миокарда (стабильность миокарда) и проводящую систему сердца.

1.2. Электрофизиологические основы возникновения преждевременного возбуждения желудочков, их экг классификация. возможность современных методов диагностики преждевременного возбуждения желудочков

Согласно существующим данным, электрофизиологические механизмы нарушения ритма сердца сводятся к механизмам macrore – и microre – entry, триггерной пусковой активности и условиям возникновения декрементного проведения сердечного возбуждения.

Локальное нарушение проведения импульсов (замедление распространения импульса, однонаправленная блокада) может способствовать появлению повторного входа волны возбуждения или возвратного (повторного) возбуждения. При этом место повторного входа возбуждения должно стать вновь возбудимым в момент прихода волны возвратного возбуждения, иначе из – за рефрактерности миокарда это волна была бы приостановлена. Такой длинный путь возвратного возбуждения (marcore – entry) встречается на практике при наличии ДПП и в случаях продольной диссоциации АВ соединения.

Показано, что в функциональном отношении (но не анатомическом) верхняя часть АВ узла в определенной ситуации может расщепляться на два пучка, условно названные α – и β каналами, или медленный и «быстрый путь» («дверь и окно») проведения импульса, создающую основу конкурентных взаимоотношений к электрофизиологическим условиям для возникновения аритмии сердца. Показано, что по дромотропизму эти оба канала сильно отличаются, т.е. рефрактерный период α – канала короткий, но скорость проведения импульса по нему меньше, и наоборот, рефрактерный период β – канала сравнительно более продолжительный, но скорость проведения импульса по нему больше. Такая функциональная гетерогенность

АВ соединения способствует возврату волны возбуждения, что может иметь место как при пароксизмальной возвратной АВ тахикардии, так и при реципрокных импульсах (эхо волна), возникающих вслед за экстрасистолией. С уменьшением скорости распространения импульса и с укорочением продолжительности рефрактерного периода минимальная длина пути для появления возвратного возбуждения уменьшается (Wit J.S. 1978), и тогда re – entry может возникать и при отсутствия ДПП, т.е. появляется механизм microre – entry. Показано, что обязательным условием последнего является наличие локальной однонаправленной блокады в момент поступления синусового импульса, чему способствуют различие в скорости деполяризации соседних волокон миокарда и наличие функциональной гетерегенности дромотропизма, АВ блокада может способствовать возникновению возвратного возбуждения с участием АВ узла. Учитывая, что продолжительность рефрактерного периода зависит от длительности кардиоцикла, с его изменениями вероятность развития microre – entry может увеличиваться. Исследованиями Н.А. Белоконь и В.С. Бариновой показано, что АВ блокада (как следствие ваготонии) может являться одной из причин, по которой предсердный импульс идет в обход основного пути проведения, и тем самым выявляет скрытый до того ДПП. В определенных условиях при патологических состояниях в сердце может возникать так называемые триггерная (пусковая) автоматическая активность, которая наряду с АВ диссоциациями и re – entry составляет третий механизм электрофизиологического генеза пароксизмальной тахикардии. Существенной особенностью триггерной активности является облегчение его возникновения на фоне более частого основного ритма (что чаще наблюдается у детей и (или) под влиянием преждевременного ее возбуждения. Несмотря на существовании этих механизмов нарушений ритма сердца, к настоящему времени остаются общепризнанными, то что в основе подавляющего большинства случаев (до – 80–90%) пароксизмаль-

ных нарушений ритма сердца лежит механизм рециркуляции волны возбуждения по типу macrore – entry. Эта концепция была впервые сформирована G.R Mines (1913, 1914). Этот же исследователь (1914) впервые предположил вероятность существования морфофункциональной неоднородности АВ проведения у больных, страдающих НПТ, которая создает возможность ретроградного возврата импульса из желудочков в предсердия, замыкающего таким образом цепь re – entry. В настоящее время ретроградный (от желудочков к предсердий) и антероградный (от предсердий к желудочком) путь передачи импульса по ДПП, формирующий механизм рециркуляции доказан данными многочисленных клинических и экспериментальных исследований. При этом обращает внимание на различное функциональное состояние конкурирующих (ретроградная и антероградная) путей проведения по основным путям и ДПП (по пучку Кента) или тракта Джеймса при различных формах WPW и синдрома CLC. За последние годы показано, что нарушение функции проводимости сердца кроме внутрижелудочковых блокад имеет большое значение в возникновении других аритмий (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцания предсердий и желудочков, АВ блокады) вследствие декрементного проведения. Причиной последнего исследователи видят в функциональной гетерогенности клеток проводящей системы.

Пристальный интерес исследователей вызывает ход возбуждения и передачи импульса при наличии ДПП у больных с WPW, CLC, Махайма, обусловленый различным характером и морфологией ЭКГ данных, так называемых ортодромных и антидромных форм НПТ. При этом большая роль отводится состоянию АВ узла (его фильтрационных свойств), предохраняющей желудочки от избыточного количества импульсов, особенно во время приступов тахиаритмии, мерцании и трепетании предсердий. Нами на основании литературных данных приведено схематическое изображение механизма проведения импульса по основным путям, а также по типу macrore –

entry в ДПП, что отражено на рис. 1.3. При трактовке механизма re – entry многиеисследователи отводят большую роль электрофизиологическим свойствам аномальной ДПП и нормальной или нарушенной функции АВ проводящей системы. В частности, как показано в рис. 1.3 (а), при замедлении проведения импульса по АВ узлу при тахиаритмии АВ узел задерживает учащающий ритм, в то время как аномальный тракт (пучок Кента) проводит импульс без задержки, поэтому волна возбуждения, проходящая через пучок Кента, охватывает всю большую часть миокарда желудочка, что на ЭКГ выражается уширением комплекса QRS (>0,09 сек. у детей) и деформацией желудочковых комплексов по типу антидромной тахикардии (в, г). В случаях, когда движение импульса осуществляется антероградно через АВ узел и возвращается через ДПП ретроградно, морфология QRS приобретает узкий тип (<0,09 сек. у детей) и имеется ортодромный тип тахикардии (б, г). Необходимо отметить что последний (до 70%) встречается чаще, чем антидромной тип тахикардии. Показано, что электрофизиологическим механизмом ортодромного типа тахикардии обусловлен разными свойствами проведения импульса по основным путям (нормальная) и аномального канала через пучок Кента (усиленная). Возможен переход антидромного характера тахикардии (с уширением комплекса QRS) в ортодромный (с узким QRS) у одного и того же больного. Показано, что в данном случае ретроградной цепи re – entry, которой служит АВ проводящая система, происходит блокировка импульса (устойчивость АВ проведения типа 1:1) и волна возбуждения распространяется на предсердие через второй пучок Кента (рис.1.3.г.).

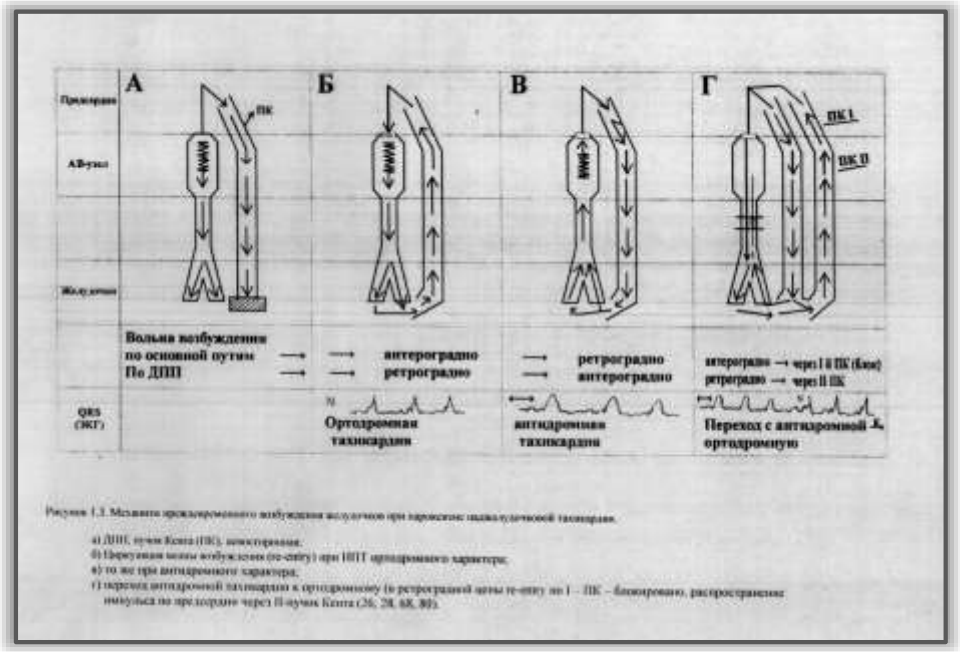


Рис.1.3 Механизмы преждевременного возбуждения желудочков при пароксизме наджелудочковой тахикардии.

Необходимо отметить, что приведенная нами схема (рис.1.3), отражающая некоторые механизмы re – entry, полностью не охватывает многообразие нарушения хода возбуждения и передачи импульса (АВ диссоциация, microre – entry, trigger – механизмы и т.д.) Тем не менее, согласно данным литературных источников, в большинстве случаев нарушения ритма по типу наджелудочковой пароксизмальной тахикардии обусловлены по варианту macrore –entry.

Данными Е.И Янушкевичюс и соавт. показано, что ДПП (пучок Кента) обладает двухсторонним (анте– и ретроградно) проведением в 77,7% случаях антероградно и ретроградно (в одном направлении), соответственно в 6,1 и 16,2 % случаях. Считают, что антероградно функционирующий пучок может дать манифестирующие ПВЖ, или оно может быть перемещающимся (транзиторный), либо латентным, проявляющимся лишь при провокационных пробах (ЧПЭС, ЭФИ). При наличии лишь ретроградного проведения по ДПП будет иметь место скрытый синдром WPW, не проявляющийся на ЭКГ в условиях покоя. В силу этих причин, частоту синдрома

ПВЖ в общей популяции от 0,15 до 3,1% считают не соответствующей истинному его распространению. Поэтому в литературе сложилось формулировка, что наличие синдрома ПВЖ, выявленное на ЭКГ (укорочение интервала Р – R, морфология QRS, ∆ – волна), в сочетании с приступами тахикардии (хотя бы анамнестическое) считается синдром ПВЖ, а в отсутствие последнего – феномен ПВЖ.

Таким образом, по ЭКГ проявлениям в настоящее время общепринято различать манифестные и латентные формы ПВЖ, при этом последнюю диагностируют только при помощи провокационных проб (ЧПЭС, ЭФИ, психоэмоциональная нагрузка т.д.). Исследователи ПВЖ разделяют также не транзиторную или переходящую (комплексы ПВЖ чередуется с нормальным ЭКГ комплексами) и постоянную (ПВЖ фиксируются в ЭКГ динамических наблюдениях).

На основании данных литературы выше нами было отмечено, что существование в сердце двух независимых предсердно – желудочковых путей (основной путь и ДПП) создает основу для «конкурирующих» между ними проведения импульса. Большее или меньшее участие ДПП в проведении импульса к желудочкам зависит от длительности периодов рефрактерности в аномальном (ДПП) и в АВ – узле, которым свойственно физиологическая задержка импульса. Эти особенности волны возбуждения от предсердий к желудочкам составляют ЭКГ основу синдрома или феномена ПВЖ. В этом плане наиболее изученными в электрофизиологии сердца являются атриовентрикулярные добавочные пути (пучки Кента), которые также являются анатомической предпосылкой развития ПВЖ по типу синдрома WPW. Для этого синдрома на обычных ЭКГ исследованиях характерно: 1) короткий интервал Р – R(Р–∆); 2) ∆ – волна; 3) расширение комплекса QRS; 4) вторичные ST – T изменения.

Интервал Р – R(Р–∆), точнее Р–∆, от начала зубца Р до начала волны – ∆ у взрослых людей <0,12 сек, а у детей <0,09 сек. Волна – ∆ утолщение

или зазубрина («лестничка»), деформирующее начало комплекса QRS, она результат раннего преждевременного возбуждения желудочкового миокарда через ДПП (пучок Кента), а остальная часть комплекса QRS отражает прохождение импульса по нормальному АВ пути и возбуждение остальных участков миокарда желудочков, в силу этих причин комплекс QRS бывает уширенным (до >0,10 – 0,12 сек). Длительность волны – ∆ составляет 0,02 – 0,07 сек, а ее амплитуды в период синусового ритма не превышает 3 – 5 мм. Отмечена обратная зависимость между ЭКГ интервалами P – R и QRS, т.е. при расширении QRS за счет ∆ – волны интервал P – R укорачивается или наоборот.

Волна – ∆ направлена вверх (положительная), занимает начальную часть восходящего колена зубца R, если комплекс QRS имеет направление кверху, при направлении основного комплекса QRS книзу ∆ – волна также обращена книзу, т.е. отрицательная – имеет вид зубца Q или косого отрезка в начале комплекса QRS. У ряда больных регистрируется «горизонтальная» или «изоэлектрическая» ∆ – волна, располагающаяся на сегменте P – R до начала комплекса QRS. Следовательно, степень расширения комплекса QRS за счет ∆ – волны отражает ту часть возбуждения миокарда за счет ДПП. Если происходит антероградная блокада АВ узла, комплекс QRS представляет сплошную ∆ – волну, и напротив, в случае полной антероградной блокады ДПП, исчезают признаки ПВЖ, т.е. удлиняется P – R, комплекс QRS нормализуется (за счет исчезновения ∆ – волны). Такое изменение взаимоотношений P – R и ширины комплекса QRS в течение регистрации ЭКГ, получило название эффекта «concertino».

Необычный ход активации желудочков при ПВЖ приводит к вторичным изменениям процесса деполяризации. При этом многие отмечают, что сегмент ST – T и зубец T приобретают дискордантное расположение по отношению к ∆ – волнам и основному комплексу QRS: при ЭКГ типе А WPW

сегмент ST смещен книзу, а зубец Т отрицательный в правых прекардиальных отведениях, такая же картина наблюдается в левых прекардиальных отведениях. Отмечено, что нарушение процесса реполяризации желудочков при синдроме WPW (А – тип), может привести к диагностическим ошибкам (например: инфаркт миокарда).

С практической точки зрении в электрокардиологии пристальный интерес вызывает вопрос о возможности определения место предвозбуждения желудочков на ЭКГ. При этом используются морфология комплекса QRS в прекардиальных отведениях. В частности, предложена ЭКГ классификации ПВЖ по типу WPW:

а) ЭКГ тип А –△ волна и комплекс QRS направлены вверх во всех прекардиальных отведениях;

б) ЭКГ тип В –△ волна и основной зубец комплексов QRS направлены вниз в правых прекардиалных отведениях (V1 и V2) и вверх в левых прекардиальных отведениях (V5 – V6); в) ЭКГ тип С –△ волна отрицательная в левых прекардиальных отведениях и положительная в правых прекардиальных отведениях, вплоть до V4; г) ЭКГ тип Д –△ волна отрицательная в отведениях II, III, AVF, и V1 и изоэлектрическая в V4 – V6, комплекс QRS приобретает форму QS в отведениях II, III, AVF, V4 и V6. В отведениях I, AVL, V2 – V3, комплекс QRS и △ – волна направлена кверху. Последние два ЭКГ типа в педиатрической практике встречаются редко. Однако такая трактовка ЭКГ типов WPW, по мнению большинства исследователей, позволяет ориентировочно судить о локализации в сердце ДПП (пучков Кента), и преимущественно отражает париетальное их расположение, что не позволяет диагностировать их септальные локализации (по отношению межжелудочковой перегородки).

В современных высокоспециализированных (кардиохирургические центры) клиниках, определение зоны предвозбуждения достигается с помо-

щью методов эпикардиальной картографии сердца, прямой регистрации эндокардиальных потенциалов. Однако многие из этих методов не доступны широкому кругу врачей для ранней диагностики ПВЖ. Инициальным методом в диагностике последнего в практике врачей остается метод электрокардиографии. Благодаря усилиям исследователей института сердечно – сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева в последние годы предложены эффективные способы диагностики ПВЖ с помощью ЭКГ в 12 стандартных отведениях. При этом эффективность данного метода увеличена в силу сочетании способа диагностики ПВЖ по методике Gallacher J.J, где используется полярность Δ – волны в прекардиальных отведениях и изучение амплитудных свойств Δ – волны.

Выше нами показано, о существовании ДПП, интернодальных (тракт Джеймса), атриофасцикулярных (тракт Брашенмаше) соединений, которые на ЭКГ выражаются в виде ПВЖ по типу синдрома укороченного интервала P – R(Q) (синдром Клерк – Леви – Кристеско CLC: синдром Лоун – Ганон – Леви, LGL). К синдрому укороченного интервала P – R(Q) относят случаи, когда имеется следующий клинико – анамнестический комплекс:

а) укорочение интервала P – R(Q) (<0,11 сек.);

б) нормальные возрастные комплексы QRS; в) наличие в анамнезе или документированные в ЭКГ приступы пароксизмальной тахикардии. Если последний пункт остается открытым, то таких детей относят к группе обладателей феномена P – R(Q). Нормальная ширина комплекса QRS в данном случае объясняется тем, что добавочные пути заканчиваются выше разветвления пучка Гиса, и поэтому последовательность возбуждения желудочков не нарушена. В силу этих причин к важным ЭКГ признакам этого синдрома относят укорочение интервала P – R(Q), нормальный комплекс QRS (из – за отсутствия Δ – волны). Важной электрофизиологической особенностью данного синдрома считают отсутствие существенного удлинения интервала

А – Н в Гис – электрограмме (<60 мс) при нарастающей по частоте электрической стимуляции правого предсердия (ЧПЭС и ВЭФИ), что указывает на частичный или полный обход импульсами зоны АВ – узла. Однако в литературе имеются сведения, о том, что укороченный интервал Р – R не связан с существованием ДПП и он зависит от более быстрого движения импульса в АВ узле, в составе Гиса – Пуркинье, либо одновременно в этих двух участках АВ проводящей системы. При этом развитие приступов реципрокной АВ тахикардии у этих больных связывают с механизмом **re – entry** в самом АВ узле – собственно реципрокные АВ узловые тахикардии.

Существование ДПП по нодовентрикулярным и фасцикуловентрикулярным волокнам (верхнее, средние и нижние) Махайма формируют клинико – электрокардиографический синдром Махайма. Все волокна типа Махайма в противоположность заднему интернодальному (тракт Джеймса) и атриофасцикулярному (тракт Брашенмаше) тракту являются выходными соединениями. В связи с этим импульсы, идущие по волокнам Махайма, обходят (являясь ДПП) внутрижелудочковую часть специализированной проводящей системы (собственную) и достигают желудочков, вызывая преждевременное возбуждение желудочков с соответствующей электрокардиографической картиной.

Электрофизиологические механизмы ПВЖ по нодовентрикулярным и фасцикуловентрикулярным путям не идентичны в связи с периодичностью А – Н и Н – V интервалов в Гис – электрограмме, однако их ЭКГ признаки имеют много общего. По аналогии синдрома WPW, CLC различают синдром Махайма, когда имеются симптомокомплексы: 1) нормальный интервал Р – R (>0,12 сек.); 2) наличие Δ – волны и уширение комплекса QRS; 3) анамнестические и ЭКГ указания приступов пароксизмальной тахикардии [3, 18, 19, 155]. При отсутствии последних, видимо, необходимо иметь в виду ЭКГ феномен Махайма. В литературе описаны случаи выявления Δ – волны – без укорочения комплекса QRS, в виде парциального синдрома

ПВЖ. По мнению авторов, описавших данный синдром, его наличие в ЭКГ связано с функционированием ДПП в области АВ узла.

Классификация ПВЖ в терапевтических и педиатрических клиниках до сих пор окончательно не разработана, данные о ПВЖ разрознены по ЭКГ выражениям, формам, соответствующим анатомическим субстратом. Нами сформулирована рабочая классификация ПВЖ как синдром и она может быть применена в практике врачей педиатров.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (пвж)

I. По происхождению:

1. Генетические формы, им характерна высокая семейная концентрация;

2. Идиопатические формы без сопутствующих заболеваний (спорадические случаи);

3. Идиопатические формы с сопутствующей патологией.

а) при дисплазиях соединительнотканных структур (гипермобильный синдром, синдром Марфана, ПМК, Элероса – Данлоса, Эллиса – ван Кравальда);

б) при заболеваниях сердечно – сосудистой системы (миокардиты и перикардиты, кардимиопатии, АДПЖ, врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиосклероз, тромбоз легочной артерии, легочное сердце и т.д.;

в) при нарушениях обмена электролитов (гипо – и гиперкалиемии, гипо – гиперкальцемии, гипомагниемии).

г) при передозировке лекарственными препаратами (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, лидокаин, сердечные гликозиды и т.д.);

д) при заболеваниях центральной и вегетативной нервной системы;

е) при эндокринных патологиях (тиреотоксикоз);

ж) при травме головного мозга и грудной клетки (в том числе при травме сердца при катетеризации по Сельдингеру);

з) при отравлении веществами, оказывающие кардиотоксическое действие (фосфорорганические соединение, мышьяк, ртуть, алкалоиды – аконит, вератрин и т.д.);

и) при гипер – (ожоговая болезнь) и гипотермических состояниях (<28 С).

II. По клиническим формам:

1. Бессимптомная форма – наличие ПВЖ, не сопровождающееся какими – либо анамнестическими указаниями и ЭКГ данными приступов тахиаритмий (феномен ПВЖ);

2. Синдром ПВЖ – наряду с ЭКГ признаками ему характерны клинические (анамнестические указания на приступы тахиаритмий) в сочетании с семейными случаями синдрома или феномена ПВЖ у родственников.

Характерные особенности экг при синдроме wpw

– интервал PQ, как правило, укорочен до 0,08 – 0,11 с;

– зубец Р нормальной формы;

– укороченный интервал PQ сопровождается уширенным комплексом QRS до 0,12 – 0,15 с, при этом он имеет большую амплитуду, а по форме похож на QRS

– комплекс при блокаде ножки пучка Гиса;

– в начале QRS – комплекса регистрируется дополнительная дельта – волна, по форме напоминающая лестничку, расположенную под тупым углом к основному зубцу комплекса QRS;

– если начальная часть QRS – комплекса направлена вверх (зубец R), то дельта – волна также направлена вверх;

– если начальная часть QRS – комплекса направлена вниз (зубец Q), то дельта – волна также смотрит вниз;

– чем больше продолжительность дельта – волны, тем больше выражена деформация комплекса QRS;

– в большинстве случаев сегмент ST и зубец Т смещены в сторону, противоположную направлению основного зубца QRS – комплекса;

– в отведениях I и III часто комплексы QRS направлены в противоположные стороны.

ЭКГ при синдроме WPW (тип А):

– ЭКГ напоминает ЭКГ при блокаде правой ножки пучка Гиса;

– угол альфа лежит в пределах +90°;

– в грудных отведениях (или в правых грудных отведениях) комплекс QRS направлен вверх;

– в отведении V1 ЭКГ имеет вид зубца R большой амплитуды с крутым подъемом, или Rs, RS, RSr', Rsr';

– в отведении V6, как правило, ЭКГ имеет вид Rs или R.

ЭКГ при синдроме WPW (тип Б):

– ЭКГ напоминает ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса;

– в правых грудных отведениях преобладает отрицательный зубец S;

– в левых грудных отведениях – положительный зубец R;

– эос сердца отклонена влево.

ЭКГ признаки синдрома CLC

– Укорочение интервала PQ (R), продолжительность которого не превышает 0,11с.

– Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения – дельта – волны.

– Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса). ЭКГ мониторирование по Холтеру применяется для выявления периодически возникающих нарушений ритма.

III.Электрокардиографические типы ПВЖ :

1. ПВЖ по типу WPW: – вариант А, – вариант Б, – вариант С, – вариант Д;
2. ПВЖ по типу CLC, (LGL);
3. ПВЖ по типу Махайма

IV. По течению:

1. Манифестная форма ПВЖ, (постоянные, транзиторные) случаи синдромов или феноменов;

2. Латентная форма ПВЖ (синдром и феномен ПВЖ выявляются лишь при функциональных исследованиях.

Примерные формулировки диагнозов: синдром ПВЖ, генетическая форма, тип WPW (А – вариант), манифестное (постоянное) течение; Феномен ПВЖ, идиопатическая (спорадическая), тип CLC, манифестная (транзиторное течение); синдром ПВЖ, идиопатическая (на фоне ПМК), тип WPW (В – вариант) манифестная (по течению); феномен ПВЖ, идиопатическая (спорадическая), тип Махайма (парциальный), латентное течение.

Арсенал диагностических возможностей в современной кардиологии в диагностике синдромов или феноменов ПВЖ из – за функционирования ДПП в настоящее время значительно расширен. Среди них особое место занимают ВЭФИ исследования, основанные на записи данных потенциалов пучка Гиса и его ветвей, с помощью многоканальных электродов (внутрисердечное картирование) во время ЧПЭС или внутрисердечных электростимуляций правого и левого предсердия. Показано, что эти исследования с глубокой точностью позволяют определить автоматическую функцию СА узла, определяют время СА проведения, определяют рефрактерные периоды проводящих путей сердца, выявляют возможности проведения импульса в антероградной (атриовентрикулярной) и ретроградной (вентрикулоатриальной) проводимости, выявляют ДПП и их свойства, позволяют обосновать оптимальные методы лечения, оценивают эффективность лекарств. Для диагностики ПВЖ предложены ряд других методов исследования, в частности холтеровские мониторования метод регистрации поздних потенциалов (усредненные ЭКГ потенциалы), радиочастотную абблацию ДПП, радио-

изотопную вентрикулографию, УЗИ исследования сердца (одно, двухмерная, допплер эхокардиография, контрастная эхокардиография). При всем многообразии предложенных инвазивных и неинвазивных методов диагностики ПВЖ у взрослых и детей, не потеряли своего значения проведение обычных (стандартных электрокардиографических исследований). В этом плане в последние годы предлагается метод картирования ЭКГ с поверхности грудной клетки на основе определения полярности и амплитуды Δ – волны. В научно – практическом отношении перспективными в педиатрии являются методы оценки вегетативного гомеостаза, метод кардиоинтервалографии, оценка сердечного ритма (автокорреляционный и спектральный анализ), определение влияния симпатического и парасимпатического отдела ВНС на регуляцию ритма сердца.

Для диагностики ПВЖ среди детей, большие перспективы видятся в применении методов усиленной регистрации ЭКГ потенциалов, векторэлектрокардиграфических и планиметрических исследований. В целях дифференциальной диагностики, а также выявления скрытых форм ПВЖ у детей могут быть с успехом применены также методы с физической (степ – тест, тредмил, Велоэргометрия – RWS 170), синокаротидной, клиноортостатической проб, и различные медикаментозные пробы (калий – обзидановая, атропиновая, глюритмил и др.)

1.3. Факторы, способствующие развитию преждевременного возбуждения желудочков и тахиаритмий

Обсуждая различные сочетания синдромов и феноменов ПВЖ, многие исследователи склоняются к существованию более или менее благоприятных вариантов течения данной патологии среди взрослых и детей.

При этом семейную концентрацию синдромов ПВЖ рассматривают как одно из проявлений тяжелых неблагоприятных вариантов течения и прогноза. В литературе описан случай, где синдром WPW обнаруживался в одном или нескольких поколениях, иногда в сочетании с обструктивными формами кардиомиопатий. Высказываются предположения, что синдром WPW имеет аутосомно – доминантный тип наследования. Так, по И.Г. Фоминой и соавт. (1990) обследовано 240 семей; у 75 (36,2%) выялен аутосомно – доминантный тип наследования синдрома WPW и CLC у родственников I и II степени родства, у последних в 12% случаях выявлен синдром WPW и в 75% случаях феномен WPW или CLC. В подтверждение последнего приведены внешние проявления этих синдромов и феноменов. Им был характерен астенический тип телосложение, изменения черепа, стигмы дизэмбриогенеза (эпикант, третий тип мочек уха, высокое «готическое» небо), изменение формы грудной клетки (воронкообразная грудь) и позвоночника (кифоз, гиперлордоз) и конечностей (продольные и поперечные плоскостопия), признаки гипермобильности суставов, варикозное расширение вен голеней.

Показана взаимосвязь между синдромом гипермобильности суставов, синдромам ПМК и нарушением сердечного ритма. Известно, что первичное ПМК в свою очередь тоже может проявиться различными расстройствами ритма, наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией (более чем у 40% больных), ПНТ, ЖТ, атриовентрикулярной блокадой.

По данным популяционных исследований ПМК встречаются часто у 5 – 10%, а синдром WPW лишь у 0,3 – 1,5% обследованных в общей популяции. Оказалось, что ДПП имеют только 20% больных с НПТ в общей популяции, тогда как у больных с ПМК они диагностированы в 3 раза чаше, имеются сообщения о том что, ПМК встречаются не только у больных с WPW, но также с синдромом CLC.

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике ПВЖ, изучения патогенеза аритмии при них, показания и тактика хирургического лечения, остается актуальным в практическом плане выявление надежных диагностических критериев жизнеугрожаемых аритмий сердца у взрослых и детей. В прогностическом плане неблагоприятными вариантами ПВЖ считают сочетания различных ДПП у одного и того же больного – одновременное функционирование путей Кента и тракта Джеймса, тракта Джеймса (или Брашенмаше) и волокон Махайма, аритмии в сочетании синдромами WPW, CLC и блокады.

Приступ фибрилляции и мерцание предсердий, встречающиеся чаще всего (до 20 – 25%) при реципрокных АВ тахикардиях, возникающих на основе синдрома WPW, рассматривают как весьма неблагоприятное течение заболевания, так как при этом синдроме WPW присоединяются «предсердная аритмическая болезнь», диффузные поражения миокарда, межпредсердные и внутрипредсердные блокады.

Об электрической нестабильности предсердий, сочетании НПТ с пароксизмами мерцательной аритмиями, с пароксизмами ЖТ, с экстрасистолией «желудочковой парасистолией», сообщалось многими исследователями. ЖТ встречаются в 40 – 80%, а пароксизмы мерцательной аритмии в 20 – 30% случаях WPW. В литературе имеются сведения, о том, что синдром WPW может сочетаться с антероградной блокадой добавочных путей (феномен «concertino»), с блокадой ножек пучка Гиса.

Приводятся наблюдения в семьях – сочетание синдрома WPW у двух братьев, в семье, в которой у отца, сына и дочери приступы Моргана – Адамса – Стокса сопровождаются с различными предсердными аритмиями, желудочковой экстрасистолией. По данным Л.Т. Антоновой Г.М. Мехтиевой, Н.А. Белоконь, Н.А.Бариновой, И.П. Фомина и соавт. ПВЖ сочетается с миграцией водителя ритма, синоаурикулярной блокадой, АВ блокадой I и II степени. В литературе описан синдром тахикардия – брадикардия. Существует мнение, что у этих больных имеется тенденция к установлению постоянной формы мерцательной аритмии, которую можно рассматривать как процесс самоизлечения от СССУ. О неблагоприятном прогнозе сочетания СССУ, синдрома WPW и пароксизмов предсердий сообщил также Г.И. Матюшин. По данным Белоконь Н.А., Баринова Н.А., Белоконь Н.А., АВ блокада может быть одной из причин, по которой предсердный импульс идёт в обход обычного пути проведения и тем самым выявляет до того скрытый (латентный) ДПП. Методами внутри предсердных ЭФИ, показано что, при наличии нескольких путей проведения возбуждения из предсердий в желудочек импульс идет по пути с наименьшим ЭРП. Следовательно, при манифестных формах ПВЖ наличие предвозбуждения желудочков на ЭКГ свидетельствуют о том что, ЭРП АВ соединения превышают таковую ДПП, а при скрытых (латентных) формах ПВЖ относительное или абсолютное удлинении ЭРП АВ узла при блокадах АВ узле являются провоцирующим факторам проявления скрытого синдрома ПВЖ. У пробандов с синдромом WPW у родителей и сибсов 65,9% и 27,0% случаях выявляют замедление предсердно – желудочкового проведения и парциального синдрома ПВЖ. Эти данные свидетельствуют о наличии наследственной предрасположенности к изменениям проведения сердечного импульса в связи с особым типом строения проводящей системы сердца у детей с WPW. Однако, восстановление нормального проведения импульса по АВ соединению при усиле-

нии симпатической регуляции (ортостаз, физическая нагрузка), а так же обнаружении признаков выраженной ваготонии у больных детей с WPW при клиноположении (лежа), а также манифестации ДПП, у спортсменов по мере усилении брадикардии позволяет также предусмотреть наследственное предрасположение вегетативной регуляции сердечного ритма у больных детей с WPW.

Известно, что предсердные пароксизмы (мерцания и трепетания), нередко наблюдаемые у больных с синдромом WPW, являются опасными для жизни больного из – за угрозы возникновения фибрилляции желудочков.

Согласно исследованиями Кушаковского М.С., И.Г.Фоминой, Захарова Н.М и соавт., Rowlend F et all при мерцательной аритмии с высокой частотой желудочковых сокращений (более 180 в минуту), с различной шириной комплекса QRS на ЭКГ наступает удлинение ЭРП АВ узлах с развитием функциональной узловой блокады и укорочение ЭРП пучка Кента. В результате этого через ДПП (пучок Кента) без значительной задержки идет поток нерегулярных импульсов и возникает ЖТ, трепетание и мерцание (фибрилляции) желудочков.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков являются относительно редкими нарушениями ритма сердца в детском возрасте, до 9% всех тахиаритмий у детей составляет НЖТ. Однако, приступы ПЖТ у больных детей с WPW считается грозным осложнением, так как в ряде исследований установлена связь этого вида нарушения ритма с синкопальными эпизодами и внезапной смертью. При этом определяющим факторам ПЖТ и фибрилляции желудочков является наличие или отсутствие сопутствующей сердечной патологии. Летальные исходы и эпизоды фибрилляции желудочков отмечались у больных с сопутствующей кардиальной патологией – кардиты, кардимиопатии, пороки сердца ПМК и другие. И.Г Фомина и соавт. (1990) сочетание ПВЖ и ПМК рассматривают как прогностически неблагоприятный признак патологии сердца в отношении

внезапной смерти. Предполагается, что при обоих синдромах последний связан с развитием наджелудочковых тахиаритмий. Факторами риска внезапной смерти при ПМК считают недостаточность митрального клапана с наличием увеличения левого предсердия (до 3,4 – 4,0 см), очаговой кардиомиопатией в зоне митрального клапана, наличием короткого рефрактерного периода дополнительных АВ трактов. Необходимо отметить, что некоторые вышеперечисленные факторы имеют экспериментальную основу. Так, экспериментальными работами показано увеличение нейрогенных холинэргических воздействий на внутрисердечные пути при раздражении механорецепторов сердца при понижении давления в полостях сердца, а также влияние очаговых нарушений сердца на вагусные сердечные рецепторы (рефлекс Бецолда – Яриша). Морфологическими исследованиями миокарда у больных с синдромом WPW показано], что связанные с нарушениями гемодинамики метаболические изменения кардиомиоцитов и их ишемизация могут запускать программу клеточной смерти (апоптоз), а последняя является в физиологическом отношении синцитием и безусловно сказывается на проведение возбуждения по миокарду.

Особый интерес представляет один из малоизученных типов кардиомиопатией – АДПЖ. По данным эпикардиального картирования установлены топографии зон дисплазии правого желудочка, “треугольник дисплазии”, ограничивающийся воронкообразным углублением, верхушкой правого желудочка и диафрагмальной поверхностью правого желудочка. Показано, что АДПЖ характеризуется неправильным развитием миокарда правого желудочка, когда миокардиальные волокна частично или полностью заменяются жировой и фиброзной тканью. Крайним вариантом АДПЖ является аномалия Уля – «пергаментный» правый желудочек. Основными критериями АДПЖ считают рецидивирующие пороксизмы ЖТ и морфологию блокады левой ножки пучка Гиса, дилатацию полости правого желу-

дочка и патоморофологические признаки перерождение части миокардиальной ткани правого желудочка. Наджелудочковые и желудочковые аритмии при отсутствии сопутствующих сердечных заболеваний в литературе получил название, первичных, или идиопатических, функциональных. К 1985 году в литературе имелось описание 107 случаев идиопатических форм ЖТ у детей. Причем у 9 наступил летальный исход в разное время наблюдения. При аутопсии у 6 из 9 больных выявлены фиброзные изменения и жировая инфильтрация миокарда и проводящей системы сердца, у 1 выявлен пучок Махайма и у 1 синдром ПМК.

На достаточную частоту идиопатических вариантов нарушения сердечного ритма с формированиями фибрилляции желудочков указывают также Акашева Д.М., при этом определенную значимость приобретает гипопластическое состояние правых отделов сердца, хотя летальный исход наступает вследствие острой недостаточности левого желудочка. Эти данные тесно перекликаются работами A.M.Perosso et.al., где приводятся описания бессимптомных форм желудочковых аритмий на фоне удлиненного интервала QT. При анализе бессимптомных течений наджелудочковых аритмий необходимо изучать их семейную популяцию.

В последние годы существенное внимание в кардиологии детского возраста отводится исследованиям циркадионной организации сердечного ритма, в том числе в период ночного сна у детей с аритмиями. Выявлена четкая связь между манифестующим рядом нарушений ритма (пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия, пресистолия) с определенными периодами суток. Показано, что у детей, особенно в период школьного возраста, в ночные часы продолжительность всех компонентов ЭКГ увеличивается и при этом наибольшая флюктуация определяется со стороны – продолжительности QRST, ST–T, T, T–P, R–R. Выявлена определенная взаимосвязь между ночной остановкой дыхания (апное) и сердечным ритмом, обуслов-

ленной с синоатриальной блокадой или желудочковой асистолией. Критическими периодами суток явились от 0 до 5 часов утра. Исследованиями Н.А. Белоконь и соавт установлена достаточная высокая частота ранее нерегистрируемых АВ блокад, предсердных и желудочковых экстрасистол, синусовых аритмий, а также чрезвычайная вариабельность СР (от 25 до 200 уд/мин). Возрастную лабильность частоты СР как фактора риска нарушения ритма сердца рассматривают и другие исследователи.

При манифестации нарушения ритма сердца у детей имеют значения психологический статус ребенка, отрицательные психоэмоциональные стрессы, что создает психосоматическую (психовегетативную) основу вегетовисцеральных проявлений. К настоящему времени сформулировано мнение о том, что пароксизмальные формы нарушений ритма сердца (НПТ, ЖТ) у детей поддерживаются формированием порочного круга «пароксизм – тревожное ожидание (стресс) – пароксизм», прямым образом связанное с личностными особенностями ребенка, которые могут доходить до степени – «стресс – пароксизм аритмии – внезапная смерть». Обсуждая роль провоцирующих факторов нарушений ритма сердца у детей нельзя не коснуться вопроса СВС детей. Исходя, из основных клинических проявлений СВС полагают, что основой синдрома может быть остановка сердца или дыхания. В связи с этим многие исследователи обращают внимание на наличие у больных детей сон – зависимых респираторных дисфункции – апное. Примечателен тот факт, что в период апное на ЭКГ фиксируются брадикардия, миграция водителя ритма, уширение комплекса Qr, отрицательные зубцы Т и остановка синусового ритма на 2 – – 5 секунд. Во время REM – сна возникают вспышки симпатической и вагальной активности, поэтому интервал ЭКГ в этот период сна более длителен, чем при бодрствовании.

Апное, индуцируя гипоксию через хеморецепторы (рефлекс Геринг – Бремер) обусловливает развитие дисбаланса вагального и симпатического

тонуса ВНС, и при этом умеренная гипоксия стимулирует симпатоадреналовое влияние, а тяжелая гипоксия парасимпатические механизмы ВНС. При тяжелой гипоксии увеличение тонуса n.vagus приводит брадикардии, что может стать причиной угнетения функции сердца (возбудимость, проводимость и сократимость), вплоть до состояния ассистолии. В литературе при изучении генеза СВС у взрослых и детей сформулирована концепция «симпатического дисбаланса». При этом показано, что проявление симпатического дисбаланса на уровне сердечно – сосудистой системы регулируется шейными звездчатыми ганглиями. В связи с этим при интерпретации ЭКГ данных необходимо иметь в виду, что левая звездчатая ганглия ответственна за интервал QT, а правая – за частоту сердечных сокращений. Возможно, слабость правосторонней симпатической иннервации сочетается с компенсаторным повышением активности левого звездчатого ганглия, это должно удлинить продолжительность потенциала действия в правом желудочке и укоротить в левом; в результате значительно повысится гетерогенность желудочковых потенциалов действия – асинхронизм функции левых и правых отделов сердца, что является сильным аритмогенным фактором. Гипотез “симпатического дисбаланса“ указывает на то, что при возникновении жизнеугрожаемых аритмий большую роль играют отклонения в развитии сердечной иннервации. Замедление созревания вагальной эфферентной системы с недостаточным защитным эффектом усиливает аритмогенный потенциал симпатической активности, способствует формированию ригидной тахикардии – хронической (непароксизмальной) формы желудочковых тахикардий. При этом следует иметь ввиду, что в условиях симпатического дисбаланса роль пускового (триггерного) механизма в провоцировании жизнеугрожаемых аритмий могут играть разнообразные неспецифические факторы, даже достаточно умеренные по своей выраженности. К настоящему времени в литературе накоплен огромный первичный материал по диагно-

стике прогнозу и лечению СВС у взрослых и детей. Однако, при этом в генезе СВС, редко учитывается электрофизиологические механизмы, обусловленные существованием ДПП и клиническими проявлениями ПВЖ. В некоторых работах указывается на то, что пароксизмы синдрома ПВЖ в виде приступов НПТ и ЖТ или различных вариантов экстрасистолии вплоть до фибрилляции желудочков возникают на фоне гиперсимпатикотонии и гиперваготонии. Этиология развития приступов пароксизмальной тахикардии включает в себя различные варианты синдромов WPW, CLC и Махайма, аритмогенной дисплазии правых отделов сердца и другие. При этом риск неблагоприятного течения различного рода тахикардии с убывающей прогрессией представлена следующим образом: желудочковая пароксизмальная тахикардия – пароксизмы (мерцание и трепетание) предсердий – наджелудочковая пароксизмальная тахикардия – предсердная эктопическая тахикардия. В этих работах подчеркивается, что неблагоприятный исход нарушения ритма и проводимости сердца тем выше, чем более напряжён механизм вегетативной регуляции – дисбаланс на уровне симпатической и парасимпатической регуляции сердечного ритма. На этих основах в последние годы встречаются принципы лечения приступов пароксизмальной тахикардии – медикаментозная блокада симпатоадреналовой реакции и медикаментозная активации парасимпатического отдел ВНС. Тем не менее, в развитии жизнеугрожаемых аритмий, наряду с состоянием ВНС патогенетическую роль могут играть нарушения на уровне церебральных структур, и при этом электрофизиолгические свойства клеток кардиомиоцитов моделируются через нервную деятельность. По мнению В. Лоун (1980) центр внимания при изучении причин внезапной смерти, в том числе у больных с жизнеугрожаемыми аритмиями должен переместиться от сердца к мозгу, как источнику импульсации. В опытах на собаках с миокардиальной ишемией, вызванной перевязкой нисходящей ветви левой коронарной вены показано, что фиб-

рилляция желудочков развивается в 6,3%, но если у тех же собак стимулировать задний гипоталамус (т.е. увеличить поток симапатической импульсации), то фибрилляция желудочков наблюдается у 62,5% животных. Эти факты однозначно свидетельствуют об условно рефрактерном происхождении случаев нарушения сердечного ритма и фибрилляции желудочков. Отсюда вытекает важный вывод о том, что миокардиальная ишемия предрасполагает фибрилляцию желудочков, а ее реализация происходит в условиях измененной реактивности нервной системы. Очевидно, в патогензе сердечных аритмий особую значимость приобретают нарушения соотношения стресс – реализующих и стресс – лимитирующих систем организма, реализующися через усиление тонуса парасимпатической нервной системы, активации серотонинэргической системы головного мозга. Показано, что серотонин синтезируется в центральных ядрах ствола мозга, поступает по аксонам этих нейронов в гипоталамус и лимбическую систему. Под влиянием стрессорных воздействий высвобождается (распад, ресинтез) серотонин, в этих структурах мозга его содержание закономерно возрастает. Известно, что серотонин ограничивает возбуждение адренергических центров и тем самым может лимитировать стресс – реакции.

В настоящее время описаны ряд других факторов дисрегуляции сердечно – сосудистой системы на вегетативном уровне управления, провоцирующие нарушения ритма и проводимости сердца. В качестве этих факторов рассматривают СССУ, синдром Бланда – Гарлянда – Уайта (аномалия коронарных артерий), СРРЖ, АВ блокады, ПМК, СУИ QT, дисплазия стенки желудочков. Одним из вариантов вегето – висцеральных дисфункций рассматривается и проявление до того скрытого синдрома ПВЖ. При этом установлено, что для реализации данного синдрома в клиническом плане, наряду с персистенцией ДПП, значительную (если не основную) роль отводят дисфункции парасимпатического отдела ВНС и скрытой церебральной недостаточности.

В литературе сложилось представление, о том, что АВ блокады также являются жизнеугрожаемыми состояниями. При этом необходимо иметь ввиду наличие их латентных форм, проявляющихся в ночное время суток (транзиторно) вследствии усиленного тонуса парасимпатического отдела ВНС, что создает предпосылки для снижения импульсивного кровотока в миокарде и головном мозге, развитию ночных судорожных пароксизмов. Как правило, в этих случаях проведение противосудорожной терапии оказывается несостоятельным.

Среди различных факторов развития жизнеугрожаемых аритмий, протекающих на фоне выраженной вегетативной дисрегуляции, в литературе особое место уделяется СУИQT. В настоящее время эта форма СУИQT рассматривается одним из вариантов СРРЖ. СУИQT – это ЭКГ феномен, отражающий замедленную и асинхронную реполяризацию миокарда желудочков, которая предрасполагает к возникновению жизнеугорожаемых аритмий и внезапной сердечной смерти. ЭКГ синдром СРРЖ в современных позициях расцениваются как генетически детерминированный маркер диспалазии соединительной ткани сердца, т.к. они часто сочетаются с пролапсами атриовентрикулярных клапанов, аномально расположенными хордами и нередко встречаются у близких родственников. При синдроме СРРЖ часто встречаются пароксизмальные нарушения ритма сердца. Одной из наименее изученных факторов в развитии жизнеугрожаемых аритмий, особенно у детей является синдром Бланда – Гарлянда – Уайта. Морфологическим субстратом данного синдрома является аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной вследствие развития ишемии переднебоковых отделов левого желудочка, причинами которой рано или поздно является инфаркт миокарда у детей.

При манифестации вегето – висцеральных дисфункций, проявляющихся нарушениями ритма и проводимости сердца, большая роль отводится

наследственно – конституциональным особенностям ВНС. При этом существенная роль принадлежит генетической предрасположенности по вегетативному реагированию. В норме и при патологии реактивность ВНС определяется направленностью последнего (нормотонические, симпатико – и парасимпатикотонические), с преобладанием адреноергических или холинэргических влияний на ритм сердца. С изменениями последних связано и изменение концентрации катехоламинов, серотонина, ацетилхолина, холинэстеразы, т.е. физиологических регуляторов клеточного метаболизма. В оценке анализа различных аритмий сердца многие исследователи уделяют внимание ионным и клеточным механизмам их развития. При манифестации эктопических очагов (microre – entry, trigger – механизмы) нарушений ритма сердца диагностическая роль отводится циклическим нуклеотидам, состоянию гипо– и гиперкалиемии, нарушению внутри– и внеклеточной концентрации Na, Ca, калмодуллина, продукта распада арахидиновой кислоты.

Таким образом, анализ цитированных литературных источников свидетельствует о том, что функциональное состояние сердечно – сосудистой системы в норме и при нарушении ритма и проводимости сердца имеет широкий диапазон, начиная от наследственно – конституционального, вплоть до клеточно – молекулярного уровня. Реализация этих факторов в клинике опосредована исходным состоянием организма, его морфофункциональной зрелостью (в том числе проводящей системы сердца). Последняя включает и состояние ВНС, свои адаптивные возможности реализации вегетовисцеральных дисфункций на уровне сердечно – сосудистой системы, одним из выражений которого является манифестация нарушения ритма и проводимости сердца по типу ПВЖ. Эти литературные предпосылки вызывают необходимость проведения научных исследований в плане раннего выявление случаев ПВЖ, их диспансерный учет и ведение профилактических и лечебных мероприятий. В этом плане врачи общего профиля и педиатры –

кардиологи остро нуждаются в выявлении ЭКГ критериев различных вариантов ПВЖ, их интерпретации с учетом возраста, пола в комплексе изученных факторов риска возникновения аритмии при ПВЖ.

ГЛАВА II

2.1. Общая характеристика обследованного контингента здоровых и больных детей с экг синдромами и феноменами преждевременного возбуждения желудочков

В работе применен эпидемиологический подход к выбору и анализу материала по выявлению случаев ПВЖ у детей школьного возраста. Обследовано 1733 детей в возрасте 7 – 14 лет (девочек – 827, мальчиков – 906). Они отбирались из общей популяции школьников (17330 детей) путем простой рандомизации (А – девочки, Б – мальчики), что составило основу 10% – ной выборки (Двойрин В.В., Клименков А.А 1985).

Из данных специальной литературы. Известно, что различие нарушения ритма и проводимости сердца среди детей колеблется от 0,66% (синдром WPW) до 8,0% – атриовентрикулярная блокада I степени (АВБ – I) и составляет в среднем 4,33% случаев на 100 обследованных. Эти данные явились статистической предпосылкой для определения доли выборки и необходимого числа обследованных детей с нарушениями и проводимости сердца (см. статистические методы исследования).

Составленная 10% – я выборка учащихся общеобразовательных школ по выявлению случаев ПВЖ обследованы с максимальным охватом (90,2% девочки, 91,1% мальчики) включенных в нее детей. Обследование проводилось в максимально сжатые сроки (2 – 3 месяца) для элиминации фактора

времени на исследуемые показатели ЭКГ. Программа обследования осуществлялись в два этапа.

I этап проводился по следующей программе:

1. стандартный опрос, объективное обследование детей и стандартный опрос родителей (анкета Роуза) на предмет выявления приступов тахиаритмий или его эквивалентов (чувство сердцебиения, боли, замирании, перебои в области сердца, головокружение, «потемнение», «мурашки» перед глазами, и т.д.); 2. Изучение АД (трехкратно), подсчет пульса; 3. Антропометрические исследования и оценка полового созревания обследованных детей; 4. Электрокардиография (в 12 стандартных отведениях).

Противопоказаниями к проведению обследования учащихся явились острые заболевания в момент исследования и в последние три недели до обследования, прием лекарственных средств (противовоспалительные, антибиотики, жаропонижающие препараты и т.д.). Для исключения случайной флюктуации в ЭКГ показателях (P – R(Q), ORS, ST – T) выявленные дети с синдромами и феноменами ПВЖ вновь подвергались ЭКГ исследованию в течении 2 – 4 недель после 1– го этапа обследования. Дети, у которых были обнаружены те же ЭКГ изменения, анамнестические данные, свидетельствующие о перенесенных кардиальных патологиях, госпитализировались и подвергались более глубокому клинико – инструментальному обследованию [функциональная ЭКГ, рентгенография, эхокардиография, исследование вегетативного гомеостаза, применение функциональных (степ тест, КОП), и лекарственных проб (атропиновые, обзидановые)]. Этот этап комплексного исследования составил второй период наблюдения: На основе наблюдения больных детей в I и II этапе исследования выявлены случаи ПВЖ. Критериями постановки диагноза синдрома и феномена WPW служили: наличие укороченного интервала P – Q (<0,11 – 0,12 сек.), удлинение интервала ORS (>0,08 – 0,09 сек), Δ – волна и вторичные изменения сегмента ST – T на ЭКГ. При выявлении укорочения ЭКГ интервала (<0,11 – 0,12 сек),

нами диагностировался синдром или феномен CLC. Феномен Махайма диагностировался при обнаружении Δ – волны с уширением комплекса QRS (>0,08 – 0,09 сек) при нормальных величинах P – Q(R) (>0,12 сек). При выявлении в ЭКГ лишь Δ – волну без уширении комплекса QRS, данный феномен нами расценивался как парциальный (обортивный, атипичный) феномен Махайма. Нами выявленные (12 случаев) случаи феномена Махайма в 11 случаях расценивался как парциальный, т.к. Δ – волна не сочеталась с уширением комплекса QRS, а у одного ребенка при проведении клинопробы интервал QRS удлинялся до 0,08 – 0,09 сек, что дало основание нам отнести его к скрытому феномену Махайма. Различие синдрома и феномена у обследованных детей с ПВЖ состояло в том, что у первых характерные ЭКГ симптомы сочетались с субъективными проявлениями (сердцебиение, дискомфорт в области сердца, головокружение, «потемнение», «мурашки» перед глазами и т.д.) в анамнезе и в клиническом наблюдении, а также такие же указания у их родителей и родственников. У больных детей с феноменами ПВЖ такие указания в клинике или в анамнезе отсутствовали. Нами также анализированы ЭКГ – данных детей, получивших лечение в дет.кардиоревматологическом отделении АндГосМИ (2009 – 2021гг) по поводу кардиальной и экстракардиальной патологии, где из 30 случаев (36,6%) всех выявленных случаев ПВЖ (82 случая), лишь в 5 случаях (16,7%), они расценены как первичная патология, а в 25 случаях (83,3%) как осложнение основного заболевания.

Распределение синдромов и феноменов ПВЖ в зависимости от места выявления (в стационаре или проф. осмотре) показали (таб. 2.1), что 63,4% детей с синдромом и феноменом ПВЖ выявляется впервые в условиях проведения профилактических осмотров школьников и лишь в 36,6% детей ($p<0,01$) в условиях клиники, чаще на фоне других заболеваний.

Как видно из данных табл. 2.1. случаи ПВЖ в условиях проведения профилактических осмотров выявлялись чаще (63,4%±6,68% $pt<0,01$), чем

в условиях клиники (36,6%±8,79%). При профилактических осмотрах наиболее часто выявлялись феномен Махайма (100% p<0,001), синдром CLC (75% p<0,001), реже синдром WPW (55,5%) и феномен CLC (55,0% p>0,05).

Таблица 2.1.

Распределение синдромов и феноменов ПВЖ детей в зависимости от места выявления.

№	Синдром или Феномен пвж	Всего	При проф.осмотрах		В клинике		Pt1	Pt2
			абс	%	абс	%		
1	Синдром WPW	9	5	55,5/6,09	4	44,4/2,38	Н.д	Н.д
2	Феномен WPW	17	6	35,3/7,52	11	64,7/13,4	<0,001	Н.д
3	Синдром CLC	24	18	75,0/21,9	6	25,0/7,32	<0,001	<0,05
4	Феномен CLC	20	11	55,0/13,4	9	45,0/10,9	Н.д	Н.д
5	Феномен Махайма	12	12	100,0/14,6	–	–		
	Всего:	82	52	63,4+6,68	30	36,6+8,79	pt<0,05	pt<0,05

Примечание: В числителе удельный вес к общему числу случаев синдрома или феномена ПВЖ, в знаменателе по отношению к числу случаев от места выявления. Н.д. – статистически недостоверно.

Среди 30 детей (36,6%) с синдромами и феноменами ПВЖ выявленные в условиях клиники преобладали случаи феномена WPW (64,7% p<0,01), реже феномен CLC (45,0%) и синдром WPW (44,4% p>0,05), а в одной четверти случаев синдром CLC (25,0% p<0,01). При клинических интерпретациях ЭКГ изменений у обследованных детей в условиях клиники они расценивались как проявления основного заболевания, так и неревматического (13,5%) и ревматического кардита (10,0%), тонзиллогенной интоксикации (16,7%), ревматоидного артрита (3,33%), ВСД (23,3%), как осложнения хронических заболеваний легких (6,67%), невроза (6,67%), респираторно – аффективного синдрома (3,33%) и лишь в 5 случаях (16,7%) как проявления первичного синдрома ПВЖ, чаще синдрома (4 случая) и феномена WPW (1 случай), а проявления ЭКГ синдрома или феномена CLC вовсе не диагностировались. Таким образом, в большинстве случаев проявления ПВЖ среди детей школьного возраста выявляются при проведении профи-

лактических осмотров, что вызывает необходимость динамического проведения диспансерных обследований среди них. В условиях клиники синдромы или феномены ПВЖ в большинстве случаев (83.4% врачами – педиатриами не распознаются своевременно, не ведутся целенаправленные диагностические исследование (функциональные ЭКГ, лекарственные пробы и т.д.), что приводит к упущению возможностей коррекции лечения с целью профилактики осложнений ПВЖ (приступы тахиаритмий, аритмогенная кардиомиопатия и т.д.).

Распределение больных детей с проявлениями ПВЖ в зависимости от пола и возраста показали, (табл.2.2.), что ПВЖ часто встречается среди мальчиков – 58 (70,7% p<0,01), чем девочек (29,3%), чаще в возрасте 11–14 лет – 42 (51,2%), чем в возрасте 7–10 лет (42,7% p<0,05). ПВЖ выявлялись часто среди мальчиков в возрасте 7–10 лет – 23 (65,7% pt<0,01), и 11–14 лет – 35 (74,5% pt<0,001), чем у девочек в аналогичных возрастах (34,3% и 25,5%).

Таблица 2.2.

Распределение больных детей с синдромами и феноменами ПВЖ в зависимости от возраста и пола

№	Контингент обследованных детей	7 – 10 лет		11 – 14 лет		Всего	
		д	м	Д	м	д	м
1	Контрольная группа	25	25	25	25	50	50
2	Синдром WPW	1	3	1	4	2	7
3	Феномен WPW	1	6	2	8	3	14
4	Синдром CLC	4	5	5	10	9	15
5	Феномен CLC	6	5	4	5	10	10
6	Феномен Махайма	–	4	–	8	–	12
	Всего больных детей	12	23	12	35	24	58

2.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

1. **Клинико – анамнестический метод** проводился согласно анкете составленной. При изучении анамнеза больных детей с ПВЖ нами большое внимание уделялось фактору течения анте– и перинатальных периодов, течения беременности, родов у матерей, учитывались также тяжесть и характер экстрагенитальных заболеваний, уточнялись состояния новорожденных, их развитие в раннем детстве. В последующие периоды жизни больных детей уточняли частоту перенесенных соматических и инфекционных заболеваний, наличие хронических очагов инфекции, путем изучения истории развития ребенка (ф–112). Исследования проводилось путем проведения общеклинических (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) и инструментальных методов исследования (ЭХО – КГ, РЭГ, ЭЭГ – головного мозга, рентгенограмма), лабораторных методов исследования (биохимические и общеклинические исследования).

2. **Метод стандартного опроса родителей обследованных детей** (Анкета Роуза), проводился согласно методической рекомендации профилактической кардиологии Академия медицинских наук РФ (1983). С помощью этой анкеты, диагностировались психосоматические заболевания (заболевания кожных покровов, болезни органов дыхания, ЖКТ) наличие гипертонической болезни, перенесенные инфаркт миокарда, инсульта и другие.

3. **Антропометрические исследования** проводились согласно методической рекомендации И.М. Воронцова (1986). Изучались масса, длина тела, окружность головы и грудной клетки, рассчитывались абсолютные и

относительные величины поверхности тела. Нами также изучены ряд антропометрических индексов, имеющи значение в продольном и поперечном росте детей в школьном возрасте, оказывающих влияние на ЭКГ показатели: индекс Кетле, индекс мышечного развития, индекс Пинье, Бругша, Эрисмана и Варги. При оценке антропометрических данных здоровых и больных детей нами определялось также их гармоничность, соматические типы телосложения (макро, мезо – и микросоматотипы), а также период роста в длину (долихоморфия) или в ширину (брахиморфия).

4. **Измерение артериального давления** проводилось сфигмометром по звуковому методу Н.С. Короткова, с применением возрастных манжеток М – 56, М – 85, М – 130. За нормативными данными нами приняты шкалы САД и ДАД школьников данного региона, где учитывались не только возраст, пол, но также их соматичесикй тип развития.

5. **Исследование гемодинамических показателей** (ЧСС, АД, ДАД, ПД, АДср, МОК, ОПС) проводилось согласно рекомендации Ташбаев О.С. и соавт. (1991). Величины МОК и ОПС приведены к единице массы тела в виде ИК и индекса периферического сопротивления ИПС, согласно предложенным методам Н.И. Аринчина (1978) и В.Н. Аринчина (1983). В отличие от общепринятого представления (гипер –, эу – и гипокинетический тип кровообращения), мы различаем сердечный, сосудистый и средний тип саморегуляции кровообращения, что позволяет дифференцированно подходить к гемодинамическим сдвигам (гипер – и гипотензивное состояние). Для индивидуальной характеристики сердечно – сосудистой системы у здоровых и больных детей с ПВЖ нами также учитывались некоторые показатели электромеханической деятельности сердца: объемная скорость выброса (ОСВ) желудочками, внешняя работы сердца (А), и мощность сердечных сокращений (М) (Аринчин В.Н., 1983), согласно формулам: ОСВ=УОС, мл/Т, сек (мл/сек); А= МОК, л/мин • Рср • 13,6 (кгм); М=ОСВ, мл/сек • Рср •

0,0001333 (bt), где – Т –время изгнания крови левым желудочкам за систолу (в сек), Р сред. –среднее АД (мм.рт. ст, 13,6 и 0,000133 – коэффициент для перевода в килограммометр и ватт.

6. **Электрокардиографической метод исследования.** ЭКГ нами записывались на отечественном одноканальном чернильнопишущим аппарате ЭКСП Ч – 3 по общепринятой методике (в 12 отведениях), с использованием возрастных пластинок для электрода. Наряду с визуальной оценкой ЭКГ проводили измерение интервальных величин: а) RR, PQ, QRS, QRST, СП, AQRS, BBOV1, BBOV6. Разработаны долженствующие величины Р – Q с учетом RR и ЧСС (рац.предложение по АндГосМИ –№1409 от 10.04.2002 гг). б) оценивалась электромеханическая активность предсердий (Маколкин В.И.1973, Долобчян З.Л., 1983): амплитуда и длительность зубца Р, его угол во фронтальной плоскости ÂР, коэффициент треугольника, индекс Макруза, СПЛП, СППП, (мм/сек) в отведениях V1, ВВОЛП, ВВОПП. (сек.), угол α, β, γ , скорость подъема зубца Р во II стандартном отведении (мм/в 0,01 сек). в) оценивалась электрическая активность и стабильность желудочков (Осколькова М.К., Куприянова О.О. 1986, Арзикулов А.Ш. 1995): QT фактический, QT долженствующий, QT, ST–T, T1–T и их производные QT1/QT(%), QT1/RR(%), T1T/QT(%), T1T/RR(%): индекс прежде-временности (RR/QT фактически), индекс уязвимости (RR•QT/RR) (Sugishita J., Matsuda M., Iida R. et. al //Jap.Circulat. J. – 1983. –V. 47. –N5. – p.562–572. г) изучались периоды электрической активности (Р – Т) и стабильности сердца (Т – Р), и их соотношения РТ/QT, ТР/QT, ТР/РТ. д) Изучались амплитудные величины желудочкового комплекса QRS: R1, RII, RIII, S1, SIII, RV1, SV1, RV6, SV6, TII, TV1, TV6, RII/TII, RV6+SV1, RV1+SV6, RV6+SV1/RV1+SV6, RI/SI, RIII/SIII, RV1/SV1, RV6/SV6, RV1/RV6. Впервые в педиатрической клинике оценена информативность

фазы реполяризации желудочков (TV1–TV6) и показатель, характеризующий одновременно процесс де – и реполяризации правого желудочка (RV1–TV1) (Долобчян З.Л. 1983).

7. **Планиметрический метод количественного анализа** ЭКГ проводили согласно рекомендации Стомбольцян Р.Г. и Р.В., Михаелянц (метод. рекомендации Ереван, 1981) При этом отдельно исследовались планиметрические показатели Р, комплекса QRS и ST–T в стандартных отведениях и прекардиальных отведениях (рис.2.1.).

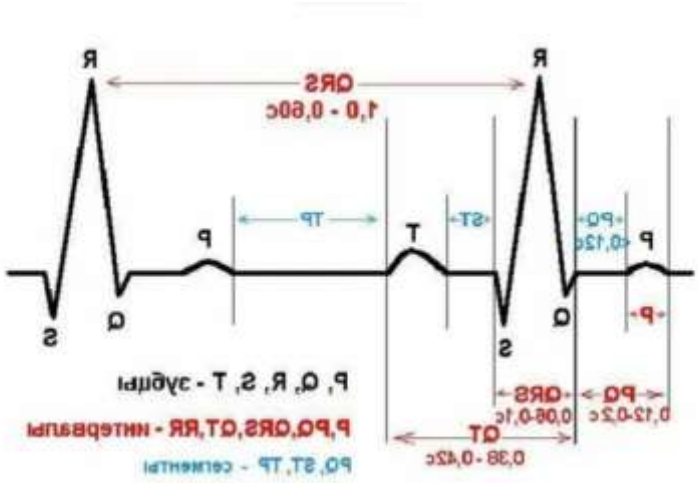


Рис. 2.1. Схема планиметрического исследовании ЭКГ площади зубца Р, комплекса QRS и ST – Т.

Площадь начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ рассчитывались раздельно согласно методу: площадь условно считались положительной (+), если составляющая ее кривая находилась выше изолинии, отрицательной (–), если она располагалась ниже этой линии. Начальная часть комплекса QRS складывается из алгебраической суммы площади зубцов Q, R, S, а конечная часть – ST–T из алгебраической суммы площадей интервала ST–T и зубца Т.

8. Учитывая то, что одним из диагностических критериев ПВЖ по типу WPW и CLC является укорочение интервала Р–Q, нами разработаны долженствующие величины данного показателя (табл. 2.3) и номограмма на основе регрессионого анализа величин Р–Q у здоровых детей. (рис.2.2.).

(Рац.предложения АндГосМИ №1409 от 10.04.2002 «Способ определения долженствующих величин интервала P – Q(R) на ЭКГ у детей».

9. **Пространственная векторэлектрокардиография** (Долобчян З.Л., 1968, Бобер С. и соавт 1974): При векторном способе ЭКГ изучаются расположения интегральных векторов P, QRS и ST–T (ĤP, ĤQRS, ĤST–T) в пространстве с учетом их отклонений вправо–влево, вверх и вниз, вперед – назад в горизонтальной плоскости. При этом интегральные величины выражаются в единицах Ашмана. (1ед=4мв **x** мсек). Определение углов расхождения осей векторов (ÂP – ÂQRS; ÂP – ÂST–T; ÂQRS –ÂST–T) в горизонтальной плоскости является аксонометрическими показателями пространственного векторэлектрокардиографии. Указанным ассиметрическим показателям придается важное значение в плане сбалансированности электрической активности предсердий и желудочков, взаимосвязанности процессов де– и реполяризации миокарда желудочков и предсердий (Mucke L, Bartel J. 1979). В качестве суммарного показателя отражающего соотношения векторов де– и реполяризации, нами определена также величина желудочкового (вентрикулярного) градиента HG и его отклонение во фронтальной и горизонтальной плоскости от ÂQRS. Данный показатель впервые использован F.Wilson (1934), и является неотъемлемой составной частью нормальной ЭКГ, отклоняясь от нормальных величин при нарушении сбалансированности процессов де– и реполяризации (Долобчян З.Л., 1973). ĤG представляет собой сумму векторов HQRS и HST–T: ĤG=ĤQRS+ĤST–T.

Таблица 2.3.

Долженствующие величины P – Q в зависимости от сегмента R – R и ЧСС.

R – R, Сек	ЧСС Уд.мин	P – Q(R) Долженст	R – R, Сек	ЧСС уд.мин	P – Q(R) долженст	R – R, Сек	ЧСС уд.мин	P – Q(R) Долженст
0,42	142,8	0,119	0,62	96,8	0,139	0,82	73,2	0,152
0,44	136,4	0,121	0,64	93,8	0,141	0,84	71,4	0,160
0,46	130,4	0,123	0,66	90,9	0,143	0,86	69,8	0,162
0,48	125,0	0,126	0,68	88,2	0,144	0,88	68,2	0,164

0,50	120,0	0,127	0,70	85,7	0,146	0,90	66,7	0,166
0,52	115,0	0,129	0,72	83,3	0,148	0,92	65,2	0,168
0,54	111,1	0,131	0,74	81,1	0,150	0,94	65,8	0,170
0,56	107,1	0,133	0,76	78,9	0,152	0,96	62,5	0,172
0,58	103,4	0,135	0,78	76,6	0,154	0,98	61,2	0,174
0,60	100,0	0,137	0,80	75,0	0,156	1,00	60,0	0,176

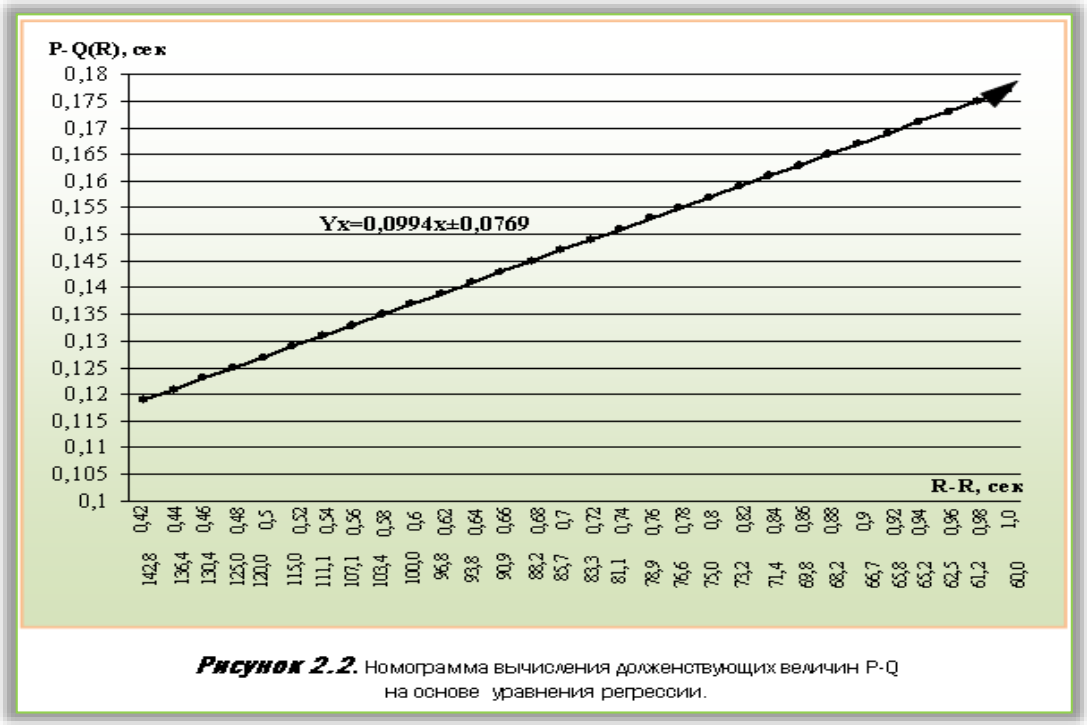


Рисунок 2.2. Номограмма вычисления долженствующих величин P-Q на основе уравнения регрессии.

10. **Статистические методы исследования.** В работе применен выборочный метод путем простой рандомизации популяции школьников. Клименков А.А. 1985). Для определения объема выборки, нами использована формула $n=t^2 \bullet p \bullet (100 - p)/\Delta^2$; где p – величина доли (в%); Δ–максимальный размер ошибки выборки (Δ=4%); t – доверительный коэффициент (t=2) при доверительной вероятности (pt=0,95). Как показано в начале главы, доля детей с нарушениями ритма и проводимости сердца по данным литературы составляет в среднем 4,33%. Тогда согласно формуле: $П=2^2 \bullet 4{,}33 \bullet (100–4{,}33)/4^2=104$. Чтобы интервал, в границах которого находится распространенность данных видов патологии был в пределах 4,33±4,0% (0,33%–8,33%) количество необходимого числа наблюдений должна составлять 104 детей (82 – с нарушениями ритма и 22 – с нарушением проводимости). Нами также

на основе четырехпольной таблицы рассчитывались непосредственный (абсолютный) и относительный риск (НР, ОР) изученных ЭКГ показателей в определении тяжести и прогнозировании жизнеугрожаемых аритмий, тест на, чувствительность, «специфичность», а также ТППР и ТПОР исследования (Двойрин В.В., Клименков А.А., 1985), диагностические коэффициенты ЭКГ интервалов и зубцов и их информативность для определения прогноза ПВЖ у обследованных детей. Нами проведен следующий объем исследований (табл.2.4)

Таблица 2.4.

Объем проведенных исследований

№	Показатели	Количество
1	**I этап исследования** Стандартный опрос и объективное исследование школьников	1733
2	Стандартный опрос родителей (анкета Роуза)	1016
3	Изучение АД трехкратно, подсчет пульса, ЧД.	1733
4	Антропометрические исследования и оценка полового созревания	1733
5	ЭКГ исследования (в 12 стандартных отведениях)	1733
6	Повторные ЭКГ исследования в течении 2 – 4 недель после I го этапа исследования	167
1	**II этап исследования.** Стандартный опрос, объективные исследования здоровых и больных детей с ПВЖ	182
2	Сбор анамнестических данных здоровых и больных детей	182
3	Проведения динамических ЭКГ, АД, оценка вегетативного гомеостаза, рентгенограмма, эхокардиографии, функциональные пробы, клинические и биохимические анализы.	182
4	Антропометрические исследования детей, оценка соматотипа, направления роста здоровых и больных детей с ПВЖ	2184
5	Исследование гемодинамических показателей (ЧСС, АД, ДАД, ПД, АДср, МОК, ОПС) здоровых и больных детей с ПВЖ.	1274
6	Оценка амплитудных, интервальных величин электромеханической активности предсердий здоровых и больных детей с ПВЖ.	2184
7	Оценка амплитудно – интервальных величин ЭКГ здоровых и больных детей с ПВЖ.	2184
8	Оценка электрической активности, стабильности сердца и желудочков здоровых и больных детей с ПВЖ.	2184

9	Изучение планиметрических показателей ЭКГ, проведение пространственной векторэлектрокардиографии, расчет аксонометрических показателей фаз де – и реполяризвции желудочков у здоровых и больных детей с ПВЖ.	2184
10	Статистические методы исследования (среднеарифметические, корреляционные, регрессивные, дисперсия) определение рисков (абсолютные, относительные).	1456
	Всего исследований:	**22311**

ГЛАВА III

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ВОЗБУЖДЕНИЕМ ЖЕЛУДОЧКОВ

3.1. Общая клиническая характеристика больных детей с преждевременным возбуждением желудочков

Характеристика клинико – инструментальных данных больных детей с ПВЖ будет представлена в виде сравнительного анализа результатов обследования трех групп: I – группа детей с синдромом (9 детей) и феноменом WPW (17 детей); II – группа – дети с синдромом укороченного интервала P – Q, или синдром CLC (24 детей) и феноменом CLC (20 детей) и III – группа с парциальным феноменом Махайма (12 детей).

Нами оценены анамнестические данные матерей больных детей с ПВЖ, с акцентом на течение беременности и родов (таб. 3.1). У матерей больных детей с синдромом или феноменами ПВЖ выявлялось высокая частота проявления позднего токсикоза, у матерей больных девочек 32,0+9,33% $p>0,05$) и мальчиков (40,4+6,49% $p<0,05$) по сравнению со здоровыми детьми: (24,0+6,04% и 18,0+5,43%). Раздельное изучение вариантов позднего токсикоза показали увеличение преэклamптических состояний у матерей больных мальчиков (12,3% $p<0,013$, $\chi^2=2,71$, $p<0,1$; $h^2\chi=0,0381$, $p<0,05$). Среди матерей больных мальчиков, высока концентрация факторов таких как многоводие ($p<0,013$, $\chi^2=2,71$, $p<0,1$, $h^2\chi=0,375$, $p<0,05$), длительные ($p<0.018$), и стремительные роды ($p<0,013$), преждевременное излитие

околоплодных вод (p<0,03, χ^2=2,79, p<0,1, $h^2\chi$= 0,381, p<0,05). Среди матерей больных девочек анамнестические указания на патологическое течение беременности и родов были относительно меньше, чем у мальчиков и были обусловлены слабостью родовой деятельностью (p<0,041) и длительное протекание родов (p<0,042).У больных мальчиков, кроме этих факторов, также выявлены патологии в виде тазовых и ножных предлежаний (p<0,05), увеличение частоты асфиксии в родах (p<0,023, χ^2=4,02, p<0,05, $h^2\chi$=0,047, p<0,05).

Таблица 3.1.

Осложнения беременности и родов у матерей больных детей с синдромом ПВЖ(%)

№	Виды осложнений	Контрольная группа		Дети с ПВЖ		Рφ1	Рφ2
		Д n=50	М n=50	Д n – 25	М n – 57		
1	Ранний токсикоз	6,0	4,00	12,0	10,3	Н.д.	Н.д.
2	Поздний токсикоз: Водянка Нефропатия Преэкламсия Эклампсия	 8,0 10,0 4,0 2,0	 6,0 8,0 2,0 2,0	 8,0 12,0 8,0 4,0	 12,3 14,04 12,3 3,51	 н.д. н.д. н.д. н.д.	 н.д. н.д. <0,013 н.д.
3	Кровотечения в I и II – й половине беременности	4,0	2,0	4,0	3,51	Н.д.	Н.д.
4	Ph и АВО изосенсибилизация	2,0	–	–	3,51	Н.д.	Н.д.
5	Многоводие	8,0	2,0	12,0	12,3	Н.д.	<0,013
6	Маловодие	6,0	2,0	4,0	7,02	Н.д.	Н.д.
7	Многоплодие	2,0	4,0	–	1,75	Н.д.	Н.д.
8	Тазовое и ножноя предлежание плода	–	2,0	4,0	8,77	Н.д.	<0,05
9	Слабость родовой деятельности	2,0	10,0	12,0	12,3	<0.041	Н.д.
10	Длительные роды	2,0	2,0	12,0	10,3	<0.042	<0,0028
11	Стремительные роды	2,0	4,0	4,0	14,04	н.д.	<0,03
12	Патология плаценты и пуповины	6,0	4,0	8,0	8,77	н.д.	Н.д.
13	Преждевременное излитие околоплодных вод	8,0	4,0	12,0	15,8	н.д.	<0,016
14	Акушерские пособия в родах	4,0	4,0	12,0	14,04	н.д.	<0,03
15	Гипоксия плода	4,0	12,0	8,0	12,3	н.д.	Н.д.
16	Асфиксия новорожденных	16,0	14,0	28,0	29,8	н.д.	<0,023

Примечание: **Достоверность различий определялась по точному методу Фишера с угловым преобрзованием (φ), односторонняя критерия. Р φ1 – девочки, Р φ2 – мальчики. Н.д. – статистически недостоверно.**

Анализируя эти осложнения беременности и родов у матерей больных детей необходимо отметить, что выявление относительно низкого количества девочек с синдромом ПВЖ (30,5%) против мальчиков (69,5%), видимо является не случайным фактом, у последних анте– и интранатальные периоды отягощены патологиями беременности и родов со стороны их матерей. Очевидно, что концентрация случаев ПВЖ среди мальчиков обусловлены особенностями их пренатального развития на фоне высокой частоты проявлений поздних токсикозов и многоводия у их матерей. В литературе имеются сведения о том, что при тяжелых проявлениях поздних токсикозов у беременных происходит торможение гестационной доминанты, основным проявлением которого у плода является урежение ЧСС и его двигательной активности (шевеление плода) (И.А. Аршавский 1979, 1982). Такие новорожденные рождаются с признаками физиологической незрелости (Ташбаев О.С., Абдуллаева М.Э., 1998). При этом частными проявлениями физиологической незрелости могут быть незрелость дыхательного центра, незрелость миокарда и центров регуляции функции сердца с вытекающими отсюда последствиями (электрическая нестабильность миокарда), что в свою очередь является фоном для развитии жизнеугрожаемых аритмии. При этом не исключается воздействие факторов в интранатальном периоде, слабость родовой деятельности и его последствие, длительное течение родовой деятельности, стремительные роды, акушерские пособия в родах, тазовые и ножные предлежании плода приводящие чаще всего к травме спинного мозга, его шейного отдела (гиперфлексия, гиперэкстензия), проявлением которых может быть нарушения дыхания (асфиксия новорожденных) и ритма сердца (Ташбоев О.С., Маликова Р.А., 1998).

Изучение массы тела при рождении обследованных детей с ПВЖ показали, что основная доля девочек – 17 (68,0%) и мальчиков – 41 (71,9%) имели массу в пределах 3100 – 3500 грамм. Средняя масса девочек

(3368,0+72,7 грамм) статистически не различима (p>0,05) от таковой у мальчиков (3392,0+66,9 грамм). Удельный вес маловесных детей (<2700 грамм) относительно высок среди девочек – 5 (20,2%), чем среди мальчиков – 7 (12,3% p<0,05), а доля новорожденных, имевших большую массу тела при рождении (>3777,0 грамм) среди мальчиков было больше – 9 (15,8%), чем у девочек – 3 (12,0% p>0,05). В анализированных материалах обращает на себя внимание, относительное увеличение доли девочек с малой массой тела при рождении. Однако, в настоящее время признается, что рождение детей с нормальной массой тела (3200 – 3500 грамм) не является критерием их зрелости, они могут быть физиологическими зрелыми и незрелыми. Показано, что с признаками физиологической зрелости, высоко коррелируется особенность деятельности сердца и сердечно – сосудистой системы в целом (И.А.Аршавский 1982).

Нами изучена частота перенесенных заболеваний у обследованных больных детей с синдромом ПВЖ. Исследования показали, что удельный вес ни разу не болевших детей довольно низкий у девочек (16,0% p<0,05), и мальчиков (19,3% p>0,05), по сравнению со здоровыми детьми (28,0% и, 32,0%). В анамнезе больных детей чаще всего имелась патология вирусного и бактериального генеза, верхних дыхательных путей у девочек (56,0%) и мальчиков (45,6% p>0,05), желудочно – кишечного тракта – вирусные гепатиты, кишечные инфекции в 20,0 и 24,6% (p>0,05) случаях. Среди больных детей с проявлениями ПВЖ высок удельный вес часто болеющих детей, соответственно у 29,8% и 24,0% мальчиков и девочек, что значительно превышает данные здоровых детей (8,0% и 4,0% p<0,001, p<0,006).У обследованных больных детей довольно часто выявляются хронические очаги инфекции, соответственно у 29,8 и 32,0% (p>0,05) мальчиков и девочек. Среди них с высокой частотой выявлялись кариес зубов (8,77% и 8,0% p>0,05), хронический тонзиллит (7,0% и 8,0% p>0,05), аденоидиты (5,26% и 4,0% p>0,05),

синуситы (3,51% и 4.0 p>0,05) и различные сочетания выше указанных очагов инфекции (5,26 и 8,0% p>0,05). В литературе имеются указания о том, что у детей с нарушениями ритма сердца в интраоперационном биопсийном материале обнаруживается вос*палительные дегенеративные процессы в нервных аппаратах сердца и рабочего миокарда и поэтому нарушения ритма и проводимости сердца рассматриваются некоторыми авторами как проявления первичной кардио нейропатии. Для определения роли наследственности в патогенезе проявлений ПВЖ у детей нами анализирован случай семейного накопления некоторых хронических заболеваний у родственников согласно анкеты Роуза: сформирована группа – родственники I (410) и II степени родства (451) больных детей пробанд и контрольная группа (496 и 510) родителей здоровых детей (100 детей), результаты приведены в таблице 3.2. Как видно из данных таблиц 3.2. у больных девочек с проявлениями ПВЖ в семьях обнаруживается большая пораженность родственников I степени родства по болезням органов дыхания (p<0,018), мочевыделительной системы (p<0,002), периферической крови (p<0,011) эндокринной системы (p<0,018), болезни кожи и ее придатков (p<0,001), нервно – психические заболевания (p<0,035). У больных мальчиков среди родственников I степени родства наблюдалась концентрация ревматических болезней (p<0,027), болезни периферической крови (p<0,011) и нервно – психической сферы (p<0,026). У больных детей, соответственно у девочек и мальчиков, семейные накопления таких заболеваний как болезни желудка и 12 перстной кишки (p<0,025, p<0,01), а также нервно – психической сферы (p<0,021, p<0,024), болезни печени (p<0,04) наблюдались и среди родственников II степени родства, что с некоторой условностью свидетельствует о доминантном типе наследования с неполной пенентрантностью (Бочков Н.П, 1984). Особая настороженность вызывает обнаружение высокой частоты внезапной смерти у родственников II степени родства (p<0,031) больных девочек с проявлениями ПВЖ. Данные таблицы 3.2. также показывают большое

накопление среди родственников больных детей с синдромом ПВЖ болезней с трофотропной направленностью такие, как болезни органов дыхания, болезни желудка и 12 перстной кишки, кожи ее придатков а также болезни с эрготропной направленностью, такие как ожирение, сахарный диабет, тиреотоксикоз и болезни нервно психической сферы, неврозы, мигрень, метеочувствительность и эмоциональная лабильность

Таблица 3.2

Частота встречаемости некоторых хронических заболеваний у родителей и родственников больных детей с синдромами ПВЖ (%)

№	Группа заболеваний	I степень родства		II степень родства	
		250/125	246/285	234/156	286/295
		Д	М	Д	М
1	Умерли внезапно, скоропостижно	1,6 2,4	3,66 17,5	4,7 9,62*	8,4 9,15
2	Стенокардия, ИБС, артериальная, гипер – и гипотензия, инфаркт миокарда, инсульт и другие.	7,6 10,4	5,28 8,42	12,3 17,9	15,4 19,3
3	Ревматические болезни	4,0 8,0	4,88 9,12*	8,11 7,69	6,3 9,15
4	Болезни органов дыхания	10,4 18,4*	8,13 12,3	14,5 18,6	13,6 18,3
5	Болезни желудка и 12 – перстной кишки	5,2 11,2*	7,72 8,07	9,83 16,7*	12,6 19,7*
6	Болезни печени и желчевыводящих путей	8,8 7,2	6,91 5,26	15,4 16,0	10,8 15,9*
7	Болезни мочевыводящих путей	4,8 13,6*	6,5 8,77	8,97 7,69	16,8 18,6
8	Болезни периферической крови	22,4 33,6*	23,2 29,8*	26,5 30,8	22,7 20,3
9	Болезни эндокринной системы (ожирение, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.)	5,6 12,0*	4,47 11,6*	11,1 13,5	15,7 17,6
10	Болезни кожи и её придатков (нейродермит, экзема, дерматит)	4,8 14,4*	5,69 11,2*	9,4 12,2	14,7 18,3
11	Болезни нервно – психической сферы (неврозы, психопатии, мигрень и др.)	4,0 8,8*	4,07 8,07*	8,12 14,7*	13,6 19,7*

Примечание: 1. В числителе – данные контрольный группы, в знаменателе в семьях больных детей. 2. Достоверность определена по точному методу Фишера с угловым преобразованием (φ), односторонние критерии. I степень родства (родители, сибсы). II степень родства (дедушки, бабушки, тети, дяди, племянницы); *p <0,05 – 0,01.

родителей детей с ПВЖ (Вейн А.М, 1986). Известно что, эндокринными коррелятами эмоций являются сдвиги в функциональном состоянии щитовидной железы, выброс стероидных гормонов и катехоламинов.

Обследованные дети с проявлениями ПВЖ предъявляли самые разнообразные жалобы, связанные с возрастом, полом и имели разную вегетативную окраску. Так, соответственно мальчики и девочки предъявляли жалобы на чувство онемения, «мурашки» (парестезия) на коже туловища, на конечностях (14,04 и 8,0% $p>0,05$), общую или регионарную (преимущественно на ладони и подошве) потливость (21,1 и 20,0% $p>0,05$), чувство «прилива» при эмоциональных и физических нагрузках (8,77 и 12,0% $p>0,05$), не переносили душных помещений, езды в автомобиле (10,5 и 16,0% $p>0,05$), у некоторых отмечались не переносимость холодной погоды (12,3 и 12,0% $p>0,05$), отмечалась головная боль (8,77 и 16,0% $p<0,048$), временами пульсирующего характера (5,26% и 8,0% $p>0,05$), сопровождавшаяся «звоном в ушах», потемнением в глазах, ощущением сердцебиения, что напоминает картину симптомокомплекса – предсинкопальных явлений. У 5,26 и 12,0% детей (мальчиков и девочке) отмечались чувство нехватки воздуха и «вздохи», боли в конечностях (3,51 и 4,0% $p>0,05$). Обращает на себя внимании то, что у 35,0% девочек и 24,6% мальчиков выявлялись жалобы на кратковременные боли в области сердца с нечеткой локализацией, которые носили чаще «ноющий», «давящий» характер (24,0% и 17,5% $p>0,05$), реже «колющий» (12,0% 7,02% $p>0,05$), сопровождались чувством «сердцебиения» и «перебоев» (7,02% и 4,0% $p>0,03$). Эти предъявляемые жалобы чаще провоцировались психоэмоциональными и физическими перенапряжениями (на уроках физической культуры) и проходили самостоятельно, дети редко обращались к врачу. Известно, что, у детей кардиалгия, возникающая на фоне психоэмоциональной нагрузки, чаще всего носит психогенный характер и не имеет в своей основе ишемии миокарда. Однако, кардиалгия на

фоне физической нагрузки, выявленная соответственно у 8,0% и 10,5% девочек и мальчиков (p>0,05), не позволяет полностью исключит возможности ишемического характера болей, особенно у детей с органическими субстратами в сердце (кардиты, тонзиллогеннные интоксикации и т.д.).

Некоторые дети соответственно мальчики и девочки имели жалобы на непереносимость молочных продуктов (3,51% и 12,0% p<0,038), бобовых (5,26% и 4,0% p>0,05), имели высыпания на теле (анамнестически) после употребления этих пищевых продуктов (7,01% и 8,0% p<0,05), боли в животе с нечеткой локализацией, не связанные с приемами пищи (10,5% 8,0% p>0,05), сниженный аппетит (15,8% и 20,0% p>0,05).

Нервно – психическая среда обследованных детей в 21,1 – 16,0% случаях (p>0,05) соответственно у мальчиков и девочек характеризовалась быстрой сменой настроения (лабильность), некоторой торопливостью, в действиях. Другие дети выглядели адинамичными, вялыми (7,0% и 24,0% p<0,01), не решительными на уроках (5,26% и 12,0% p<0,01), сон у них в 14,04% и 12,0% (p>0,05) случаях был поздним, отмечалась трудность в засыпании, сон был коротким, прерывистым, беспокойным, со сновидениями, имелось чувство страха (8,77% и 4,02% p>0,05). У части детей сон наступал быстро, был длительным, отмечалась трудность в пробуждении (7,0% и 12,0% p>0,05), вялость, сонливость по утрам (5,26% и 8,0% p>0,05), сочетавшеаяся с пассивностью на утренних занятиях. Некоторые клинические симптомы у больных детей с ПВЖ приведены в таб.3.3.

Как видно из данных таблиц 3.3 у больных девочек по сравнению с популяционными данными, наиболее часто встречаются клинические такие симптомы как, вялость и адинамичность (p<0,021), диффузный красный дермографизм (p<0,045), усиленная пульсация шейных сосудов при осмотре (p<0,001), симптом Хвостека (p<0,018), повышение сухожильных рефлексов на руках (p<0,007), и ногах (p<0,001), понижение рефлексов на руках и ногах (p<0,02), снижение брюшных рефлексов (p<0,044), приглушенность

тонов на основании сердца (p<0,026), на верхушке (p<0,001), усиление тонов сердца (p<0,001) и их расцепление на верхушке (p<0,018). У мальчиков по сравнению со здоровой популяцией детей часто наблюдались такие симптомы, как увеличение щитовидной железы I и II степени (p<0,001), повышенная потливость, снижение температуры конечностей, акроцианоз (p<0,001), дермографизм белый (p<0,042) красный (p<0,021), усиленная пульсации шейных сосудов (p<0,005), симптом Хвостека (p<0,034), гипотония мышц рук и ног (p<0,016), усиление сухожильных рефлексов на руках (p<0,035), их ослабление на ногах (p<0,048), приглушенность тонов сердца на верхушке (p<0,006), разлитая болезненность в области эпигастрия, вокруг пупка и по ходу кишечника при объективном исследовании (p<0,042).

Показано что эти клинические симптомы зависели от исходного вегетативного тонуса чаще имели ваготоническую направленность, более выраженную у девочек (p<0,048), нежели у мальчиков. Необходимо отметить, что многие клинические симптомы, выявленные со стороны сердечно – сосудистой системы, такие как расширение границ сердца (перкуторно), приглушенность, усиление, расщепление его тонов на различных точках прослушивания, сопровождавшихся часто систолическим шумом в области сердца, нами расценено как проявление функциональной кардиопатии.

Однако в литературе имеются сведения о том, что дети с увеличенными размерами сердца подвержены внезапной смерти и дети с систолическим шумом на верхушке чаще имеют дисфункции митрального клапана, которые является эквивалентом пролапса митрального клапана, и они более подвержены нарушениям ритма и проводимости сердца.

Представленные материалы табл. 3.4 и 3.5 показывают, что многие антропометрические показатели и индексы у больных детей с проявлениями ПВЖ ретардированы по сравнению со здоровыми их сверстниками, при учете возрастной динамики (обозначена стрелкой). Физическая ретордированность у девочек в возрасте 7 – 10 лет выявляется по значению индекса

Пинье (p<0,001), Варги (p<0,001), а в возрасте 11 – 14 лет, по массе тела (p<0,01), индексу Кетле (p<0,01), ИМР (p<0,01), Варги (p<0,001). Необходимо отметить, что ретардированность в показателях физического развития больных мальчиков по сравнению с девочками более выражена и охватывает большое число параметров антропометрии.

Таблица 3.3.

Некоторые клинические симптомы у обследованных здоровых и больных детей с проявлениями ПВЖ (%)

№	Клинические симптомы	Девочки		Мальчики	
		Здоровые n=50	Больные n=25	Здоровые n=50	Больные n=57
1	Вялость	8,0	24,0*	14,0	7,02
2	Подвижность, тревожность	6,0	16,0	12,0	21,1
3	Увеличение щитовидной железы I – II степени	12,0	24,0	4,0	19,3*
4	Повышенная потливость конечностей, акроцианоз	14,0	20,0	6,0	26,3
5	Гиперемия лица, ладоней, подошв	8,0	12,0	6,0	8,77
6	Дермографизм красный Дермографизм белый	6,0 12,0	24,0* 16,0	6,0 8,0	17,5 19,3*
7	Усиленная пульсация шейных сосудов (визуально)	12,0	28,0*	12,0	24,6*
8	Симптом Хвостека I и II степени	8,0	24,0*	10,0	26,3
9	Гипотония мышц рук и ног	10,0	20,0	12,0	28,1*
10	Сухожильные рефлексы на руках: Повышено Понижено	 8,0 6,0	 24,0* 12,0	 2,0 12,0	 14,0* 16,5
11	Сухожильные рефлексы на ногах: Повышено Понижено	 4,0 8,0	 24,0 20,0	 14,0 4,0	 21,1 15,8
12	Брюшные рефлексы вызываются Вызываются слабо	84,0 16,0	76,0 14,0	80,0 20,0	80,7 19,3
13	Границы сердца расширены (перкуторно)	6	16,0	10,0	12,3
14	Тоны сердца приглушены: на верхушке На основании	4,0 2,0	16,0* 12,0*	2,0 10,0	12,3* 19,3
15	Тоны сердца усилены: на верхушке на аорте и V – точке	6,0 6,0	16,0 12,0	10,0 8,0	17,5 12,3
16	Тоны сердца расщеплены: на верхушке На основании	8,0 4,0	24,0* 12,0	12,0 6,0	15,8 8,77
17	Систолический шум: на верхушке на основании, V – точке	12,0	20,0	14,0	17,5

		6,0	8,0	8,0	10,6
18	Разлитая болезненность в эпигастрии, вокруг пупка, по ходу толстого кишечника	10,0	16,0	12,0	24,6*

Примечание: * По точному метода Фишера p<0,05 – 0,01.

Таблица 3.4.

Антропометрические показатели индексов у здоровых и больных детей (девочек) с проявлениями ПВЖ (M ±m).

	Показатели и индексы	7-10 лет		P	11-14 лет		P
		Здоровые (n=100)	Больные (n=12)		Здоровые (n=100)	Больные (n=13)	
1	Масса тела, кг ↑	26,2±0,33	25,4±0,47	н.д.	39.2±0.48	36.8±0.78	<0.01
2	Длина тела, см ↑	129,4±0,71	129,0±1,02	н.д.	149.0±0.78	151.0±1.12	н.д.
3	Окружность головы, см ↑	52,5±0,21	52,6±0,23	н.д.	53.5±0.24	53.8±0.37	н.д.
4	Окружность груди, см ↑	59,2±0,45	61,8±0,58	<0.001	68.3±0.37	69.8±0.62	<0.05
5	Индекс Кетле, кг/м^2 ↑	15,4±0,17	15,2±0,39	н.д.	17.7±0.41	15.9±0.51	<0.01
6	Индекс мышечного развития кг/м^3 ↑	12,3±0,15	11,7±0,35	н.д.	11.9±0.14	10.5±0.48	<0.01
7	Индекс Бругше (усл.ед) ↓	49,2±0,23	47,9±0,71	н.д.	45.2±0.53	46.2±0.60	н.д.
8	Индекс Пинье, см ↑	45,6±0,49	41,8±0,65	<0.001	42.3±0.60	44.7±0.68	<0.01
9	Индекс Эрисмана, см ↓	6,25±0,21	-2,42±0,39	<0.001	-6.42±0.16	-5.81±0.034	н.д.
10	Индекс Варги, усл.ед. ↑	1,479±0,01	1,403±0,017	<0.001	1.704±0.009	1.342±0.029	<0.001
11	АПТ м^2 ↑	0,97±0,01	0,95±0,013	н.д.	1.27±0.01	1.24±0.014	н.д.
12	ОПТ м^2/кг ↓	0,037±0,001	0,039±0,0029	н.д.	0.033±0.001	0.034±0.0028	н.д.

Примечание: ↑- увеличение данного показателя с возрастом, ↓-уменьшение данного показателя с возрастом. *н.д. – не достоверны*

Физическая ретордированность у девочек в возрасте 7 – 10 лет выявляется по значению индекса Пинье (p<0,001), Варги (p<0,001), а в возрасте 11 – 14 лет, по массе тела (p<0,01), индексу Кетле (p<0,01), ИМР (p<0,01), Варги (p<0,001). Необходимо отметить, что ретардированность в показателях физического развития больных мальчиков по сравнению с девочками более выражена и охватывает большое число параметров антропометрии.

Таблица 3.5.

Антропометрические показатели индексов у здоровых и больных детей (мальчики) с проявлениями ПВЖ (M ±m)

№	Показатели и индексы	7-10 лет		P	11-14 лет		P
		Здоровые (n=100)	Больные (n=23)		Здоровые (n=100)	Больные (n=34)	
1	Масса тела, кг ↑	27,4±0,42	27,9±0,39	н.д.	38.8±0.55	35,6±0.40	<0.001
2	Длина тела, см ↑	131,6±0,89	137,5±0,55	<0.001	151.5±0.85	149.1±0.41	<0.05
3	Окружность головы, см ↑	52.8±0,04	52,7±0,13	н.д.	53.7±0.06	53.1±0.12	<0.001
4	Окружность груди, см ↑	61.1±0,39	64,7±0,43	<0.001	68.5±0.51	70.9±0.72	<0.01
5	Индекс Кетле, кг/м² ↑	15,8±0,23	15,2±0,22	н.д.	17.1±0.24	16.0±0.35	<0.01
6	Индекс мышечного развития кг/м³ ↑	11,6±0,24	10,7±0,31	<0.05	11.2±0.13	10.8±0.16	н.д.
7	Индекс Бругше (усл.ед) ↓	46,1±0,38	47,1±0,57	н.д.	45.3±0.25	47.7±0.34	<0.001
8	Индекс Пинье, см ↑	42,9±0,56	45,3±0,61	<0.01	44.9±0.43	42.5±0.82	<0.05
9	Индекс Эрисмана, см ↓	4.6±0.16	-4,76±0,24	н.д.	-7.3±0.16	-3.26±0.20	<0.001
10	Индекс Варги, усл.ед. ↑	1,482±0,011	1,562±0,018	<0.001	1.627±0.006	1.464±0.014	<0.001
11	АПТ м² ↑	1.00±0,01	1,06±0,02	<0.05.	1.27±0.01	1.214±0.012	<0.001
12	ОПТ м²/кг ↓	0,036±0,002	0,038±0,0009	н.д.	0.033±0.001	0.035±0.007	н.д.

Примечание: ↑-увеличение данного показателя с возрастом, ↓-уменьшение данного показателя с возрас том. н.д. – не достоверны

Так, у мальчиков в возрасте 7 – 10 лет, низкие значения антропометрии по сравнению со здоровыми выявляются в индексах ИМР ($p<0,05$), Варги ($p<0,001$), АПТ ($p<0,05$), а в возрасте 11 – 14 лет в массе и длине тела ($p<0,001$, $p<0,05$), окружности головы ($p<0,001$), индексе Кетле ($p<0,01$), Пинье ($p<0,05$), Варги ($p<0,001$) и АПТ ($p<0.001$).

По некоторым показателям антропометрии, у больных детей выявились опережающие явления по сравнению со здоровми детьми. Такие изменения выявились по окружности груди у девочек и мальчиков в возрасте 7 – 10 лет и 11 – 14 лет, длине тела (мальчики 7 – 10 лет, $P<0,001$), индексу Эрисмана у девочек в возрасте 7 – 10 ($P<0,001$), у мальчиков в возрасте 11 – 14 лет ($p<0,001$). Если учесть, что основными компонентами многих антропометрических индексов Бругша, Эрисмана, Пинье, Варги, являются длина, масса тела, окружность груди, то складывается впечатление, что больные дети ретардируют по многим абсолютным антропометрическим показателям и в большинстве индексов имеют признаки дисгармонии – разнонаправленности возрастной динамики отдельных показателей. Такая разнонаправленность в показателях антропометрии, как свидетельствуют данные таблице 3.4 и 3.5 из 12 изученных параметров у мальчиков в возрасте 7 – 10 лет выявились в 5 показателях (41,7+5,44% $p>0,05$), а в возрасте 11 – 14 лет в 10 признаках (83,3+4,12% $p<0,001$), и существенно отличались от таковых у больных девочек в возрасте 7 – 10 лет (33,3+5,2%) и 11 – 14 лет 50,0+5,52%). Поскольку основну составляющих многих индексов антропометрии (Бругша, Эрисмана, Пинье, Варги) характеризуют взаимоотношения между длиной и массой тела – с одной, и окружностью груди с другой стороны, то изучение дисгармоничности в пределах этих показателей среди больных детей составил феномен Махайма – 53,3%, синдром WPW – 55,6%, феномен CLC

50,0%, синдром CLC 41,7% и феномен WPW 35,3%, случаях. Учитывая данные литературы (Аршавский И.А, 1982) необходио отметить, что ретардация и дисгармоничность в показателях антропометрии детей тесно зависит от их соматического развития Нами изучено распределение случаев нормального (мезо–) опережающего (макро–) и ретардированного (микросоматотип) развития больных детей в сравнительном аспекте со здоровыми (рис.3.1).

Данные рис 3.1 показывают, что среди детей с ПВЖ существенно уменьшена доля мезосоматического типа развития (39,0+5,38% $p<0,001$) и увеличен удельный вес микросоматического т.е. ретардированного типа развития (51,2+5,52%, $p<0,001$, $\chi^2=12,2$, $p<0,001$, $h^2\chi=0,073$, $p<0,001$). По выраженности случаи микросоматотипа в структуре ПВЖ преобладаютт случаев синдромом WPW (66,7+5,2% $p<0,001$), феноменом Махайма (50,0+5,52% $p<0,001$), феноменом WPW (47,1+5,51% $p<0,001$), чем синдромом CLC (45,8+5,50% $p<0,01$), и феноменом CLC (40,0+5,41% $p<0,05$). Таким образом, анализ полученных материалов по изучению физического развития детей с ПВЖ позволяет говорить о том, что последние значительно отстают по данным многих антропометрических показателей, у них снижены темпы биологического созревания. Показано, что соматическая незрелость детей с ПВЖ опосредована с их пре – и перинатальными периодами развития ($r=0,428$) и отягощенной наследственностью по болезням трофотропной направленности.($r=0,784$), чем эрготропного генеза ($r=0,384$, $p<0,05$).

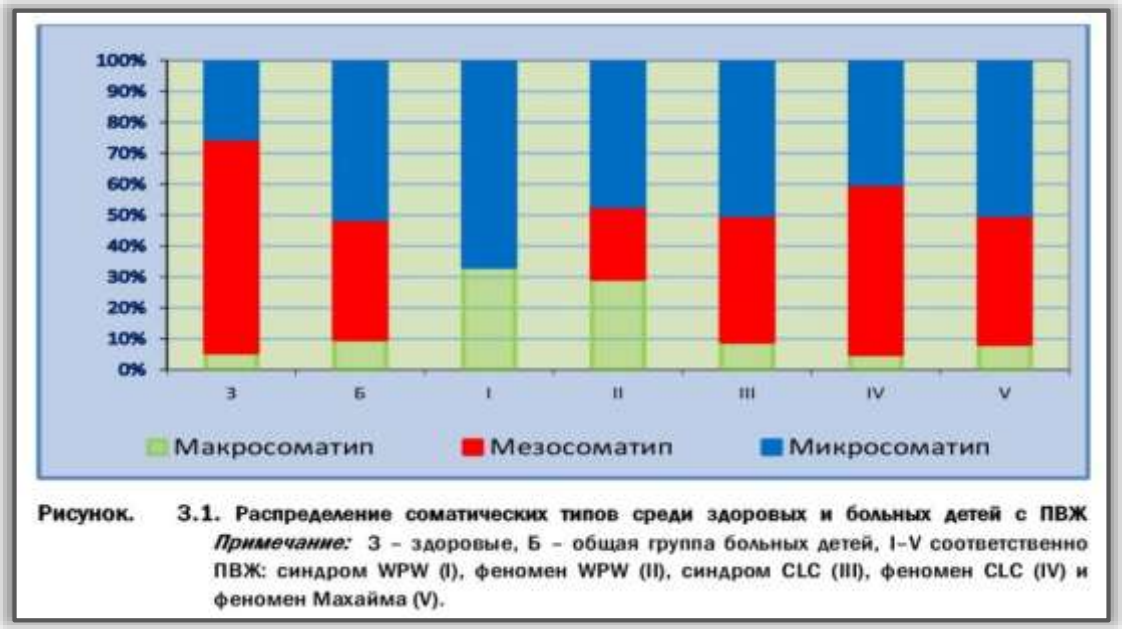


Рисунок. 3.1. Распределение соматических типов среди здоровых и больных детей с ПВЖ
Примечание: **З – здоровые, Б – общая группа больных детей, I–V соответственно ПВЖ: синдром WPW (I), феномен WPW (II), синдром CLC (III), феномен CLC (IV) и феномен Махайма (V).**

3.2. Характеристика сердечно – сосудистой системы детей с преждевременным возбуждением желудочков

Как отмечались нами выше (глава 3.1) у больных девочек с ПВЖ при клиническом их обследовании выявлялись приглушенность и расщепление I тона на верхушке, ($p<0,044$), и приглушенность II тона на основании сердца ($p<0,042$). У больных мальчиков выявлялись лишь приглушенность I тона на верхушке ($p<0,013$). При аускультации у 5 девочек (20,0%) и 10 мальчиков (17,5% $p>0,05$) выслушивался функциональный шум с отрывом от I тона, ослабевающего в положении стоя, причем у 2 девочек и 5 мальчиков шум имел поздносистолический характер. Эти данные косвенно могут свидетельствовать о диспропорциях (мышечного, клапанного, предсердного) компонента образования I тона на верхушке. В генезе расщепления I тона допускаются возможности ослабления его клапанного компонента, и разнонаправленность проведения импульса из – за наличия блокад в одной из ножек пучка Гиса (Василенко Х.М.1987). Генез позднесистолического

шума на верхушке Н.А. Белоконь и М.Б. Кубергер (1987) объясняют дисфункцией митрального клапана в связи с недоразвитием подклапанного аппарата (папилярные мышцы и хорды). Размер сердца перкуторно у большинстве больных детей был в пределах возрастных норм, однако у 4 девочек (16,0%) и у 7 мальчиков (12,5% p>0,05) отмечалась некоторое расширение границы сердца влево (на 0,5 – 1,0 см).

Исследование некоторых расчетных показателей гемодинамики свидетельствуют, (табл. 3.6) что у больных детей С ПВЖ в возрасте 7 – 10 лет средние данные САД, ДАД, больше и ЧСС достоверно чаще, чем здоровых детей (p<0,01 – 0,001), а у больных детей в возрасте 11 – 14 лет такие различия в ДАД не выявлялось (p>0,05). У больных детей в возрасте 7 – 10 лет в 7 (20,0%) случаях выявлялись периодическое повышение (выше 90 центильного распределения) САД, у 3 ДАД (8,57%), САД и ДАД у 4 – х (11,4%). Аналогичные сдвиги были в АД у детей с ПВЖ в возрасте 11 – 14 лет – повышение САД у 11 (23,4% p>0,05), ДАД (4,26% p>0,05%), САД и ДАД (2,13% p<0,05), и в 2 – х случаях (4,26%) выявлено снижение ДАД (ниже 10 центилей). Необходимо отметить, что выше указанные сдвиги в АД у 34,4% детей в возрасте 7 – 10 лет, и у 25,5% (p>0,05) детей в возрасте 11 – 14 лет сочетались с учащенными ритмами сердца. При анализе этих гемодинамических сдвигов по видам ПВЖ нами установлены, что увеличение САД часто встречалось среди детей с синдромами и феноменами CLC такие соответственно в возрастном периоде 7 – 10 (30,0%) и 11 – 14 лет (23,3% p>0,05), увеличение САД и ДАД среди детей синдромом и феноменом WPW (18,2% и 2,12% p<0,001).

Таблица 3.6.

Некоторые показатели центральной и периферической гемодинамики у здоровых и больных детей с проявлениями ПВЖ (M±m).

№	Показатели	7-10 лет		11-14 лет	
		Здоровые n=50	Больные n=35	Здоровые n=50	Больные n=47

1	ЧСС, уд/мин	83,6±1,27	107,0±1,32	78,5±1,70	91,6±1,23
2	САД, мм.рт.ст.	81,0±0,93	91,9±1,86	99,2±1,50	106,9±0,72
3	ДАД, мм.рт.ст	56,2±0,78	61,1±0,71	63,4±1,56	63,7±1,05
4	АДсред.мм.рт.ст.	64,7±0,94	74,7±1,22	75,3±1,92	78,2±0,96
5	МОК, мл/мин	3405±94,3	5551,6±119,9	3830±84,5	5134±96,1
6	ИУОС, мл/кг	1,573±0,019	2,169±0,081	1,170±0,018	1,691±0,014
7	ИОСВ,мл/кг/сек.	4,625±0,157	60452±0,188	3,250±0,096	5,245±0,116
8	ИА, кгм	1149±41,2	2017,6±131,1	906,8±23,4	1662,5±43,2
9	ИМ, Bt	0,040±0,001	0,065±0,002	0,032±0,001	0,054±0,002
10	ИК, мл/кг/мин	130,6±2,26	210,4±2,45	88,9±2,82	149,5±1,96
11	ИПС,9.81.10.дин. С.см	46680,5±1037,2	36653,8±1219,3	73189,0±968,4	45575,1±987,7
12	ДМОК, мл/мин	2627,0±93,6	3089,9±84,7	3563,9±74,1	3085,4±93,3
13	ДИК, мл/кг/мин	101,4±1,28	116,8±1,46	84,9±1,25	91,4±1,36
14	ДИПС,9.81.10.дин. С.см	51269,2±908,5	47646,3±1012,7	70653,7±1311,4	66841,2±1338,9
15	ИК/ДИК, в%	128,7±2,82	184,3±5,02	1 04 ,7±2,31	161,4±2,98
16	ИПС/ДИПС в%	91,0±1,15	74,2±1,24	103,6±1,25	67,2±1,99

Примечание: статистически разница между здоровыми и больными кроме отмечаний (*p>0.05), во всех случаях достоверно. (p<0.05-0.001).

Доля детей с учащенными ритмами сердца была наиболее распространена у детей с феноменами Махайма (75,0% и 37,5% p<0,001), синдромом и феноменом WPW (27,3% и 20,3% p>0,05) соответственно в возрастном периоде 7 – 10 и 11 – 14 лет.

Известно, что гемодинамика человека со своими специфическими особенностями все же подчиняется общим законам течения жидкостей – гидродинамики и движения электрического тока, и в этих условиях среднее АД обеспечивается равнодействием МОК и ПС, зависящая от взаимодействия работы сердца и тонуса сосудов.

В нашей клинике было показано, что использование абсолютных значений МОК и ОПС в практике врача могут привести к ошибочным представлениям о гемодинамике детей в силу сильной зависимости показателей МОК от массы тела обследуемых. В связи с этим нами использованы унифицированные показатели гемодиномики – индекс кровообращения (ИК, мл/кг/мин), т.е. МОК, приведенного к единице массы тела и индекс периферического сопротивления (ИПС, $9.81x10^5$–дин с.см$^{-5}$). Как видно из данных

таблиц 3.6 АДср. у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет (64,7±0,94 мм.рт.ст). поддерживается несколько увеличенным выходящим за пределы ±10% долженствующим ДИК (ИК/ДИК>+10,0%), при нормальном ±10,0% (ИПС/ДИПС±10%). Очевидно, эти данные свидетельствуют о некотором преобладании адренергических влияний на регуляцию кровообращения детей в возрасте 7 – 10 лет. У больных детей с ПВЖ в этом возрастном периоде значение АДср. увеличено ($p<0,001$), увеличено и ИК ($p<0,001$). Отклонение значения ИК и ИПС и их соотношений от долженствующих значений (ДИК и ДИПС) показывают на изменение ТСК в сторону сердечного, в отличие от здоровых детей – смешанного ТСК: поддержание нормального АДср (в пределах 65,0 мм.рт.ст.) совпадение фактических ИК и ИПС к их долженствующим величинам (ДИК и ДИПС) в пределах ±10.0%.

У здоровых детей в возрасте 11 – 14 лет среднее АД увеличено ($p<0,001$), по сравнению с детьми в возрасте 7 – 10 лет, при этом показано, что с возрастом значения ИК уменьшается, а ИПС увеличивается ($p<0,001$), фактические значения ИК и ИПС совпадают с их долженствующими величинами (ИК/ДИК; ИПС/ДИПС, $p<0,001$), что свидетельствует о повышении функциональной зрелости регуляции кровообращения в отличие от детей в возрасте 7 – 10 лет. У больных детей с ПВЖ в возрасте 11 – 14 лет значения АДср. не изменены ($p>0,05$) по сравнению со здоровыми детьми аналогичного возраста, при этом среднее АД поддерживается увеличением величины ИК, при сниженном ИПС ($p<0,001$). Превышение фактического показателя ИК от долженствующих величин данного показателя (ИК/ДИК) также свидетельствует в пользу преобладания сердечного ТСК. Анализ основных показателей гемодинамики у больных детей по видам ПВЖ показал (рис.3.2) их возрастную зависимость. В возрасте 7 – 10 лет увеличение значения МОК у больных детей при синдроме и феномене CLC обеспечивается наибольшим увеличением ИК при существенном снижении ИПС, а у больных детей с феноменом Махайма. Высокое значение МОК обеспечивалось высокими

значениями ИК и ИПС, а у детей с синдромом и феноменом WPW увеличенный МОК сочетался лишь с высокими значениями ИК. У больных детей в возрасте 11 – 14 лет столь большая разница в значениях ИК и ИПС, зависящая от вида ПВЖ, становится менее существенной, однако и у них высокие значения МОК, поддерживаются увеличением значения ИК, при сниженном ИПС по сравнению со здоровыми сверстниками. Если учесть, что при нормальных физиологических условиях с возрастом детей происходит возрастание уровня ИПС, при снижении ИК, то выявленные нами низкие значения ИПС и увеличение показателей ИК у больных детей с различными видами ПВЖ, могут свидетельствовать о ретардации (незрелости) физиологической регуляции кровообращения в связи с недоразвитием холинэргических влияний на ритм сердца и прессорные механизмы поддержания гемодинамики на гипоталамическом уровне и снижение модулирующих значений лимбических структур для гипоталамуса.

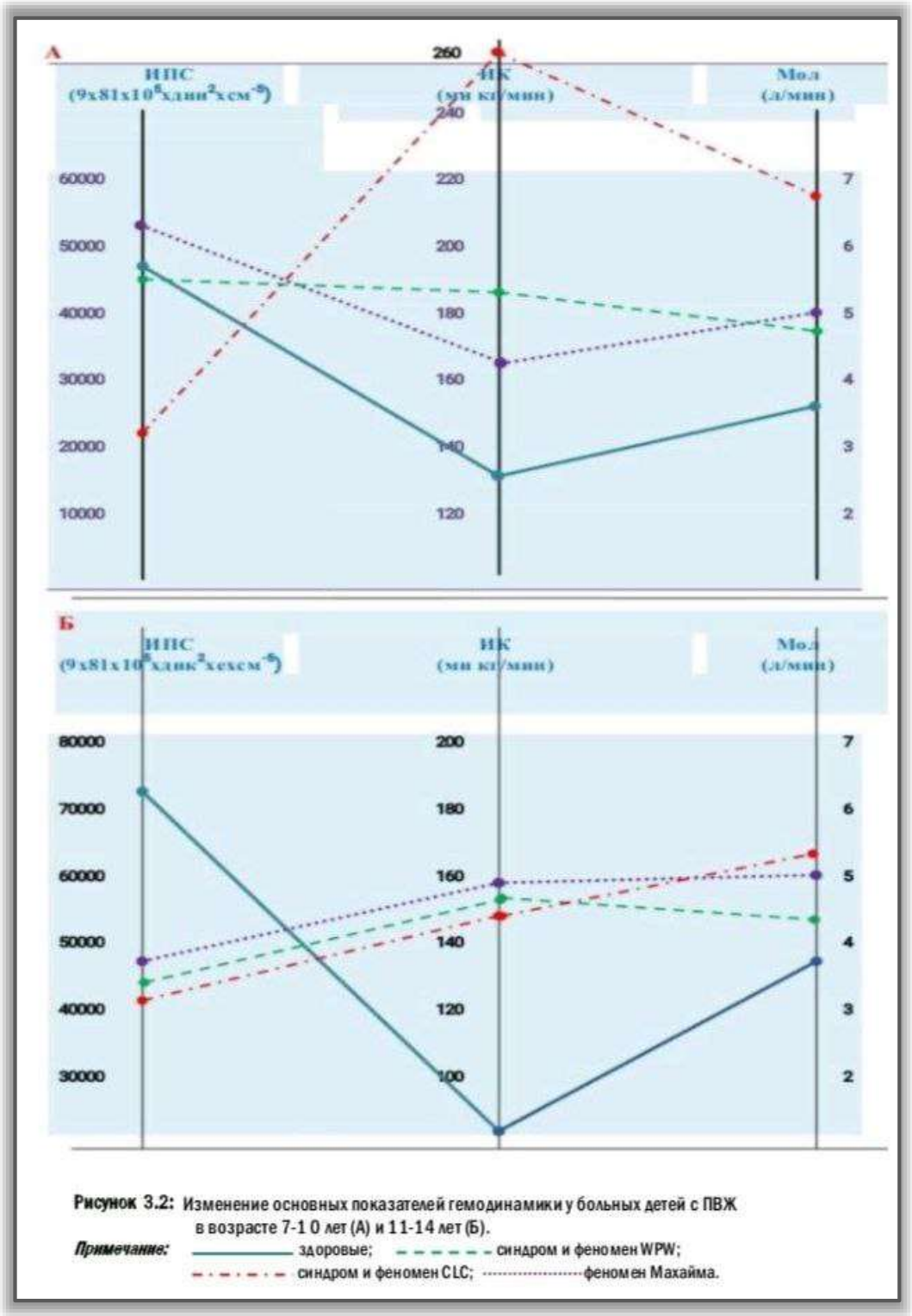


Рисунок 3.2: Изменение основных показателей гемодинамики у больных детей с ПВЖ в возрасте 7-10 лет (А) и 11-14 лет (Б).

Примечание: здоровые; синдром и феномен WPW; синдром и феномен CLC; феномен Махайма.

Как видно из данных табл. 3.6. показатели, характеризующие механическую деятельность сердца – УОС, ОСВ, внешняя работа сердца (А), мощность сердечных сокращений (М) и их значения, приведенные к единице массы тела (ИУОС), мл/кг; ИОСВ, мл/кг/мин; ИА, кгм; ИМ, вт), у больных

детей с проявлениями ПВЖ увеличены (p<0,01 – 0,001) по сравнению с данными здоровых детей. Необходимо отметить, что механическая работа сердца с увеличением возраста детей от 7 – 10 к 11 – 14 лет становится более экономичной в связи с уменьшением ЧСС, происходит снижение значения ИУОС (–25,6%), ИОСВ (–29,3%), ИА (–21,1%) и ИМ (–20,0%), тогда как у больных детей эти показатели увеличены по сравнению со здоровыми в возрастном периоде 7 – 10 лет соответственно (37,8%; 39,5%, 83,3% и 68,8%). Механическая работа была наиболее напряженной у детей с синдромом и феноменом WPW и CLC по ИОСВ (71,9% и 61,4%), а у детей с синдромом и феноменом CLC в возрасте 7 – 10 лет (96,6%) и 11 – 14 лет (85,5%) по внешней работе сердца (И.А.)

Принимая за основу физиологические значения долженствующих величин, ИК (ДИК) и ИПС (ДИПС) и сопоставление с ними фактических показателей ИК, ИПС здоровых и больных детей нами охарактеризованы частота типов саморегуляции кровообращения ТСК и предпатологических состояний по гипер– и гипотензивному типу (таб.3.7).

В качестве нормативов для этих показателей нами взяты данные К.И.Тургунова (1990), т.к. количество обследованных нами здоровых детей (n=100) полностью не охватывают всю гамму изменений гемодинамики. Как видно из данных таб. 3.7 у здоровых детей в 70,0±1,30% (p<0,001) случаях фактические значения ИК и ИПС мало отличались от их долженствующих величин (±10%) и соответствовали среднему типу ТСК. У здоровых детей в 10,9±0,89% случаях нормальное значение среднего АД (65,0 и 75,0 мм.рт.ст.), соответственно в возрастные периоды 7 – 10 и 11 – 14 лет поддерживалось увеличенными, выходящими за пределы >+10%, значениями ИК, при соответственно сниженном ИПС (<–10,0%). Этот тип характеризовался сердечным ТСК.

Таблица 3.7.

Распределение типов саморегуляции кровообращения (ТСК) и предпатологических состояний (гипер – и гипотензии) среди здоровых и больных детей с ПВЖ (P±mp)

№	ТСК и предпатология	Среди здоровых n=1236*	Среди больных n=82
1	Средний тип ТСК	70,0±1,30	14,6±3,89
2	Сердечный тип ТСК	10,9±0,89	42,7±5,46
3	Сосудистый тип ТСК	2,59±0,45	2,44±1,70
4	Предгипертензия по среднему типу	4,13±0,57	1,22±1,21
5	Предгипертензия по сердечному типу	2,51±0,44	26,8±4,89
6	Предгипертензия по сосудистому типу	2,35±0,43	4,88±2,38
7	Предгипотензия по среднему типу	2,91±0,99	–
8	Предгипотензия по сердечному типу	1,78±0,33	–
9	Предгипотензия по сосудистому типу	2,83±0,47	7,32±2,88

Примечание: * Взаимствовано: из работы К.И. Тургунова «Факторы риска артериальной гипертензии в популяции сельских школьников» Авт. дис. канд. мед. наук – Ташкент. – 1990. – 18стр. ** p<0,05 – 0,001 по сравнению со здоровыми детьми.

У 2,59±0,48% детей те же самые нормальные значения среднего АД (в зависимости от возраста) остаются несколько увеличенными, выходящими за пределы (>+10,0%) ИПС, при соответственно сниженном ИК, (<–10,0%), вследствие чего ТСК имел сосудистый характер. Дальнейшие, выходящие за пределы типы количественного отклонение ИК и ИПС и соотношения между ними приводят к появлению предпатологического гипер – (средние, сердечные, сосудистые типы ТСК) и гипотензивного состояния (со средним, сердечным, сосудистым типом ТСК). Как видно из данных табл. 3.7 такие состояния в популяции здоровых детей колеблятся от 1,78±0,38% (предгипотензивное состояние по сердечному типу) до 4,13±0,57% (предгипертензивное состояние по сердечному типу). Представленные материалы табл. 3.7 показывают, что структура ТСК и предпатологические состояния среди больных детей с ПВЖ существенно изменены: значительно снижены средний ТСК (14,6±3,39% p<0,001) увеличены сердечный ТСК (42,7±5,46% p<0,001) и предгипертензивное состояние по сердечному типу (26,8±4,89% p<0,01). Случаи ПВЖ сильно ассоциируются с сердечным типом ТСК (χ^2=43,7, p<0,001) с долей влияния факториальной

дисперсии ($h^2\chi$ =0,0524, p<0,001), а также с предгипертензивным состоянием по сердечному типу (χ^2=63,2, p<0,001, ($h^2\chi$=0,0727, p<0,001).

Таким образом, на основании выше изложенного можно полагать, что длительное существование гемодинамических сдвигов по типу сердечного ТСК и предгипертензивное состояние по сердечному типу, а также усиленная механическая работа сердца у больных детей с ПВЖ рано или поздно приводит к развитию признаков недостаточности кровообращения – из–за дилатации левого желудочка и снижения фракции выброса (глава IV). Это состояние Н.А. Белоконь и соавт. в литературе обозначили как «аритмогенная кардиомиопатия», которую необходимо учитывать в прогнозе детей с проявлениями ПВЖ.

ГЛАВА IV.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ (АМПЛИТУДНО – ИНТЕРВАЛЬНАЯ)

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ВОЗБУЖДЕНИЕМ ЖЕЛУДОЧКОВ.

Электрокардиографическая (ЭКГ) характеристика больных детей с проявлениями ПВЖ нами будут обсуждены в аспекте изучения амплитудно – интервальних величин предсердного и желудочкового комплекса, электрической активности и стабильности сердца, планиметрических показателей де– и реполяризации предсердий и желудочков.

4.1. Электрическая активность предсердий больных детей с преждевременным возбуждением желудочков.

По образному выражению В.И. Маколкина и соавт. (1973) предсердие можно сравнивать с системой зажигания автомобиля. Предсердие в месте с узлами автоматизма является регулирующим центром, благодаря которой работает сердца. Целый ряд заболеваний (врожденные, приобретенные пороки сердца, обструктивные заболевания легких, эндокринные патологии и др.) сопровождаются поражением предсердий и проводящей системы, располагающихся в них. В терапевтической литературе сообщается, о частом поражении предсердий при синдроме WPW (до 25 – 30%), клиническими признаками которых является мерцательная аритмия, предсердная экстрасистолия, диффузные поражения миокарда предсердий, межпредсердные и внутрипредсердные блокады. Их совокупность некоторые исследователи, объединяют в группу «предсердной болезни», частыми осложнениями который являются приступы наджелудочковой тахикардии – НПТ (до 60 – 80%). В связи с этим, нам представляется актуальным в практическим в научном плане изучение процессов электрической активности предсердий, сбалансированности последнего с процессами деполяризации желудочков, а также развитие патологических изменений в предсердиях (гиперфункции и гипертрофии) при различных типах и вариантах ПВЖ у детей.

Некоторые амплитудные показатели зубца Р и его интервальные величины у здоровых и больных детей с ПВЖ представлены в таблице 4.1 и 4.2. Как видно из данных табл. 4.1 и 4.2 амплитуда зубца Р – во II стандартном отведении у детей в возрасте 7 – 10 лет равна 0,65±0,029 мм, с возрастом (к 11 – 14 лет) это значение уменьшается (0,54±0,02 мм. P<0,001), а продолжительность зубца Р со временем увеличивается от 0,065±0,001 сек до 0,081±0,002 сек, P<0,001). Необходимо отметить, что амплитудные значения Р в наших исследованиях несколько отличались от данных литературы (0,75±0,18 сек).. У наших детей во II стандартном отведении выявлялись более высокие значения R, соответственно в возрасте 7 – 10 лет и 11 – 14 лет (12.3±0.25 и 10,1±0,25 мм., p<0,01, p<0,05), что также отличается различие от данных вышеуказанных авторов (7,30±2,0мм). Высокие значения R во II стандартном отведении по сравнению с данными литературы, очевидно, связаны с узкой грудной клеткой и относительно низкой величиной подкожного жира у наших детей. В связи с этим отношение зубца R и P в этом отведении у наших здоровых детей имеет высокое значение (18,9±0,09 и 18,0±0,16, p<0,001), чем у данных выше цитированных литературных источников.

Значения зубца R во II стандартном отведении у больных детей с синдромом (9,5 и 8,25мм) и феноменом WPW (8,83 и 7,4 мм), а также при феномене Махайма (9,0 и 6,57 мм) в возрастные периоды 7 – 10 и 11 – 14 лет уменьшены по сравнению с данными здоровых детей (12,3 и 10,1 мм), и вследствие этого у них выявлялись низкое соотношение R – и Р в этом отведении (от 14,2 до 17,3 против 18,9 и 18,0 у здоровых детей).

Таблица 4.1.

Показатели электрической активности предсердий у больных детей с пвж в возрасте 7-10 лет (м±m).

№	Показа-тели	Здоровые n=50	Синдром WPW n=4	Феномен WPW n=7	Синдром CLC n=9	Феномен CLC n=11	Феномен Махайма n=4
1	Ампли-туда P, мм	0,65±0,029	0,55±0,08	0,62±0,11	0,54±0,08	0,48±0,05*	0,52±0,05*
2	Длитель-ность P, сек.	0,065±0,001	0,062±0,011	0,063±0,01	0,064±0,01	0,058±0,06	0,064±0,01
3	ÂP	35,7±2,92	40,1±7,38	39,2±3,31	42,3±4,48	38,4±2,36	32,7±9,04
4	Коэффи-циент треугол-ника (усл.ед.)	0,200±0,006	0,153±0,039	0,201±0,026	0,159±0,019*	0,166±0,013*	0,225±0,043
5	Индекс Макруза	0,905±0,029	2,385±0,15*	1,575±0,13*	1,939±0,09*	1,184±0,08*	0,778±0,04*
6	Показа-тель ССПЛП, V1 (мм/сек)	0,0101±0,002	0,0231±0,002*	0,0187±0,0012*	0,0237±0,002*	0,0195±0,001*	0,0226±0,002*
7	ВВОПП, V1.2, сек	0,011±0,002	0,012±0,002	0,014±0,002	0,013±0,001	0,012±0,001	0,012±0,003
8	ВВОЛП, V5.6, сек	0,032±0,001	0,035±0,09	0,034±0,003	0,039±0,002*	0,041±0,003*	0,036±0,003
9	Скорость подъёма P мм/0,01 сек	0,197±0,006	0,177±0,012	0,194±0,016	0,169±0,014	0,166±0,010*	0,163±0,015*
10	Угол α	40,4±1,04	37,0±5,61	42,3±5,29	39,4±2,39	41,2±3,03	47,3±2,77*
11	Угол β	46,2±1,29	36,5±8,47	45,4±4,54	44,6±3,10	42,1±2,92	46,0±2,48
12	Угол γ	93,4±2,17	106,5±7,29	92,3±9,83	96,0±4,04	96,7±3,96	86,8±2,48*

Примечание: 1. ССПЛП-сила соотношения площади левого и правого предсердия. 2. ВВОПП и ВВОЛП - соответственно право и лево предсердное внутреннее отклонение. 3. Данные кроме отмеченных *(p<0,05-0,001) во всех случаях не достоверны (p>0,05). отмеченных - *(p<0,05-0,001) во всех случаях не достоверны (p>0,05).

Таблица 4.2.

Показатели электрической активности предсердий у больных детей с пвж в возрасте 11-14 лет (м±m).

№	Показа-тели	Здоровые n=50	Синдром WPW n=5	Феномен WPW n=10	Синдром CLC n=15	Феномен CLC n=9	Феномен Махайма n=8
1	**Ампли-туда Р, мм**	0,54±0,02	0,62±0,11	0,64±0,08	0,58±0,05	0,61±0,08	0,52±0,07
2	**Длитель-ность Р, сек.**	0,081±0,002	0,064±0,02	0,062±0,01	0,065±0,01	0,062±0,01	0,078±0,011
3	**ÂР**	45,4±2,12	49,2±4,68	50,5±6,09	52,3±6,28	48,3±6,67	46,5±6,88
4	**Коэффи-циент треуголь-ника (усл.ед.)**	0,140±0,007	0,168±0,017	0,178±0,02	0,155±0,03	0,175±0,04	0,133±0,02
5	**Индекс Макруза**	1,081±0,04	2,133±0,16*	1,476±0,15*	2,167±0,25*	1,419±0,19*	1,023±0,15
6	**Показа-тель ССПЛП, V 1 (мм/сек)**	0,0205±0,001	0,0189±0,002	0,0259±0,003	0,0222±0,001	0,0228±0,002	0,0173±0,001*
7	**ВВОПП, V1.2 сек**	0,019±0,001	0,022±0,002	0,016±0,002	0,015±0,001*	0,017±0,003	0,015±0,003
8	**ВВОЛП, V5.6 сек**	0,038±0,001	0,036±0,004	0,037±0,003	0,035±0,002	0,036±0,004	0,032±0,002
9	**Скорость подъёма Р мм/0,01 сек**	0,134±0,005	0,194±0,07	0,206±0,04	0,176±0,02	0,188±0,03*	0,133±0,02
10	**Угол α**	38,2±1,33	44,8±5,79	41,9±3,25	36,7±3,47	47,6±5,69	44,1±2,91
11	**Угол β**	42,8±1,42	39,6±5,36	38,8±3,68	36,3±2,93	43,5±4,76	50,4±2,76
12	**Угол γ**	99,0±3,52	95,6±2,48	99,3±5,3	106,9±3,85	88,9±8,08	85,5±4,53

Примечание: 1. ССПЛП-сила соотношения площади левого и правого предсердия. 2. ВВОПП и ВВОЛП - соответственно право и лево предсердное внутреннее отклонение. 3. Данные кроме отмеченных *(p<0,05-0,001) во всех случаях не достоверны (p>0,05). Отмеченных - *(p<0,05-0,001) во всех случаях не достоверны (p>0,05).

У больных детей с синдромом (13,8 и 11,1 мм) и феноменом CLC (15 и 13,7 мм), амплитуда зубца RII по сравнению со здоровыми увеличено и потому у них выявляется высокое соотношение R и P (25,6 и 19,1) и (31,3

и 22,5) в возрастные периоды 7 – 10 и 11 – 14 лет. По продолжительности и амплитуде зубца Р во II стандартном отведении больные дети с различными проявлениями ПВЖ не отличались от данных здоровых детей ($p>0,05$), лишь у больных детей с феноменами CLC и Махайма в возрасте 7 – 10 лет обнаружен более низкий вольтаж зубца Р ($p<0,01$, $p<0,05$).

Индекс Макруза (см таб. 4.1 и 4.2.) характеризующий соотношение продолжительности зубца Р к сегменту Р – Q у здоровых школьников в возрасте 7 – 10 лет в среднем составил 0,905±0,029 усл.ед, и увеличивался с возрастом (1,081±0,04 усл.ед. $p<0,001$). Эти данные ниже (1,620±0,48 усл.ед.), чем в приводимой в литературе, в связи с низкими значениями продолжительности зубца Р и интервала Р – Q у наших детей, особенно в возрасте 7 – 10 лет (0,065 и 0,137 сек), чем данные выше указанного исследователя, соответственно 0,08 и 0,16 сек. Данные таблицы 4.1 и 4.2 показывают, что индекс Макруза в диагностике гипертрофии миокарда предсердий у больных детей с проявлениями ПВЖ кроме феномена Махайма не имеет каких – либо клинических значений т.к. при этих типах ПВЖ существенно укорочен сегмент Р – Q (см. ниже). Поскольку в оценке индекса Макруза имеет значение удлинение продолжительности зубца Р, а последняя известно, обусловлена усилением электрической активности левого предсердия, то выявленные случаи гипертрофии миокарда левого предсердия при данных видах ПВЖ по индексу Макруза следует считать ложно положительным.

При синдроме WPW показатель ВВОПП отрицательно коррелировался с индексами Эрисмана ($r=–0,482$ $p<0,05$), Бругша ($r=–0,536$ $p<0,01$), и ИМР ($r=–0,690$ $p<0,01$), ВВОЛП с окружностью грудной клетки ($r= – 0,402$ $p<0,05$), индексом Эрисмана ($r= –0,419$ $p<0,05$), Бругша ($r=–0,369$ $p<0,05$), ИМР ($r= –0,484$ $p<0,05$). При феномене WPW показатель ВВОПП положительно коррелировался с длиной тела ($r=0,469$ $p<0,01$), массой тела ($r=0,385$

p<0,05), индексом Варги (r=0,326 p<0,05), АПТ (r=0,306 p<0,05), коэффициент треугольника с показателем индекса Эрисмана (r=0,437 p<0,01), Пинье (r=0,329).

У больных детей с синдромом CLC коррелятивные связи показателей активности предсердий и физического развития были менее значительными, но существенными. Так, ВВОПП отрицательно коррелировался с индексом ИМР (r=–0,314 p<0,05), а ВВОЛП с длиной тела (r=–0,460 p<0,01), ИМР (r=–0,432 p<0,01), индексом Пинье (r=–0,461). Эти данные могут свидетельствовать о том, что ретрадированные дети по антропометрическим показателям и индексам, более подвержены изменениям предсердий, особенно по показателям ВВОПП, ВВОЛП, что необходимо учитывать при интерпретации ЭКГ данных.

ЭКГ диагностика патологических процессов в миокарде предсердий основывается, преимущественно на раздельном изучении основных параметров и архитектуры Р (продолжительность, амплитуда, формы). В связи этим представляет важное практическое значение изучение последних с помощью планиметрического исследования зубца Р, где сопряжено изучаются оба эти параметра – мв.мс. Результаты такого анализа нашего материала представлены на рис. 4.1 и 4.2. Прежде всего отметим, что зубец Р, отражая процесс деполяризации правого и левого предсердия, сильно зависит от положения сердца в грудной клетке, поэтому мы при оценке площади зубца Р ориентировались на средней результирующий вектор Р в шестиосевой системе Бейли (см. ниже). Так, у здоровых школьников в возрасте 7 – 10 лет средний вектор Р в этой системе располагался в 35.7±2.92° (с размахом от –5,6° до +76,9°), что очевидно связано с низким ростом детей на этом возрастном этапе, чем у детей в возрасте 11 – 14 лет. У последних средний вектор Р во фронтальной плоскости несколько сдвинут вправо, вперед и в среднем составил 45,4±2,12° (от +15,4 до +75,4°).

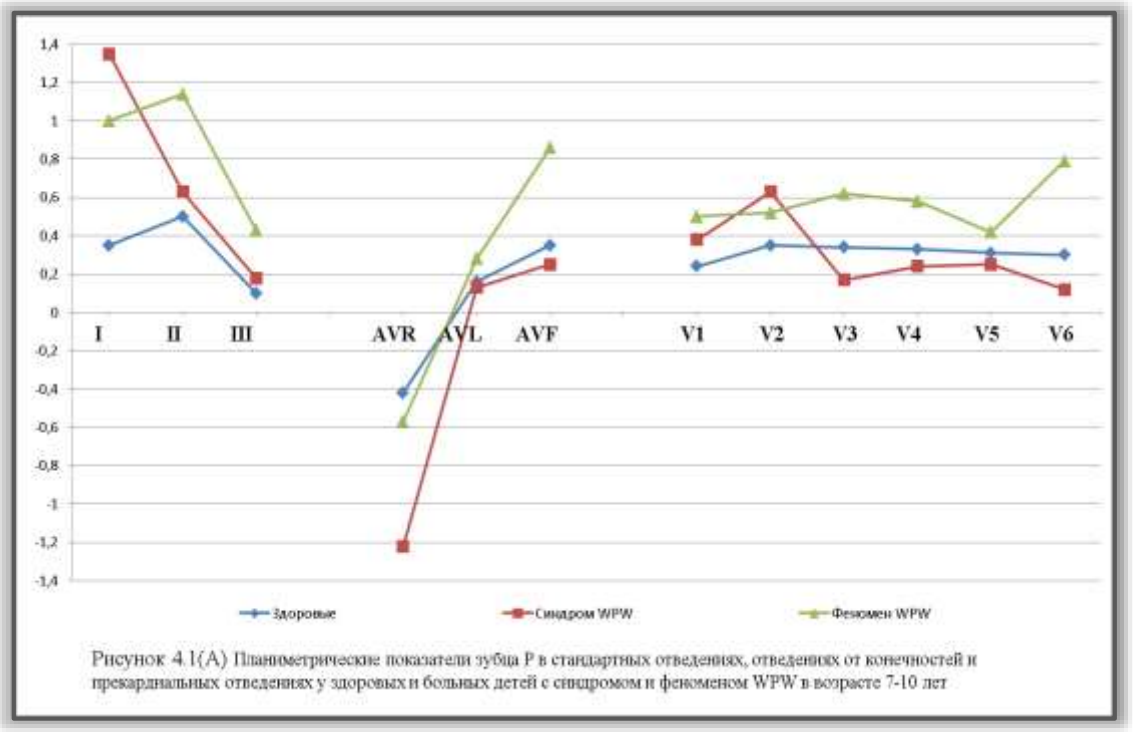


Рисунок 4.1(А) Планиметрические показатели зубца Р в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях у здоровых и больных детей с синдромом и феноменом WPW в возрасте 7-10 лет

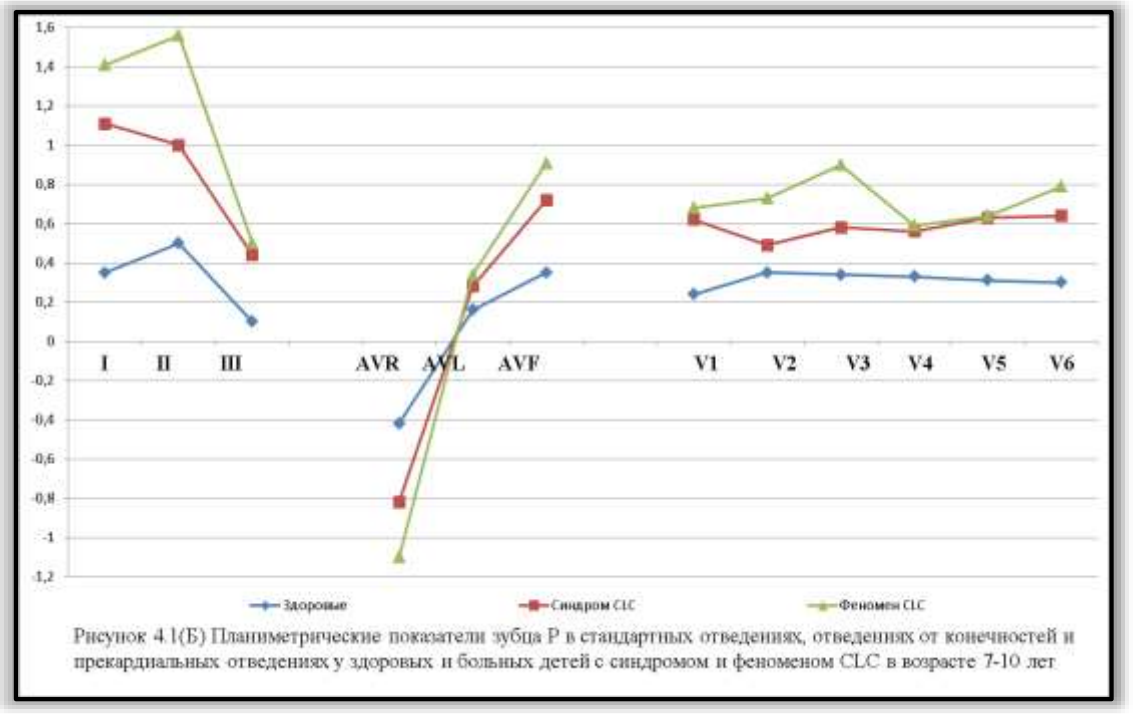


Рисунок 4.1(Б) Планиметрические показатели зубца Р в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях у здоровых и больных детей с синдромом и феноменом CLC в возрасте 7-10 лет

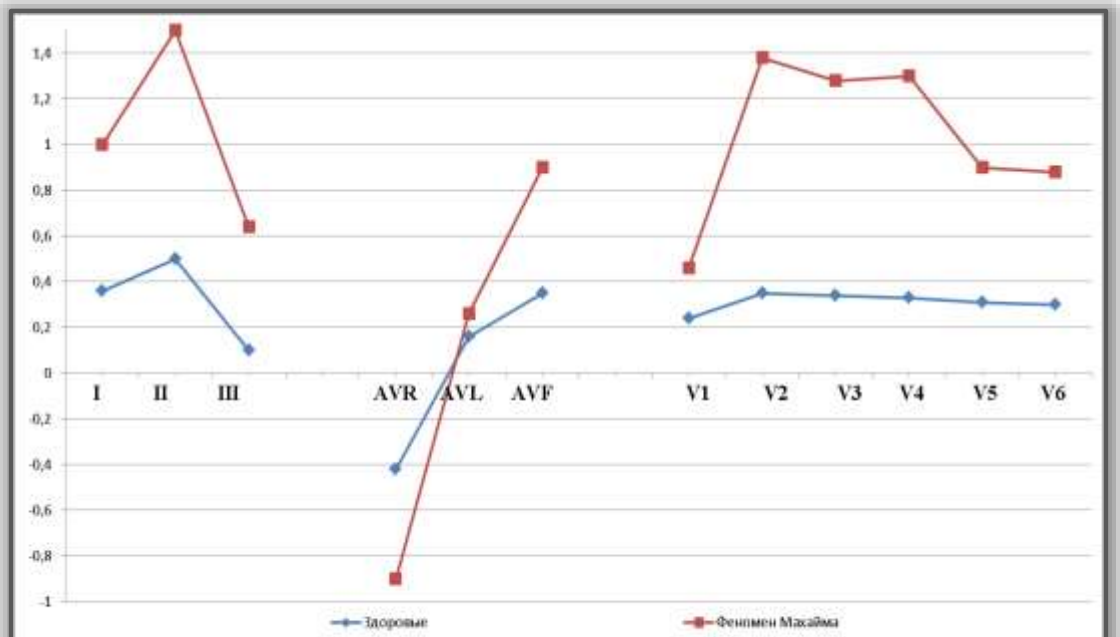


Рисунок 4.1(В) Планиметрические показатели зубца Р в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях у здоровых и больных детей с феноменом Махайма в возрасте 7-10 лет

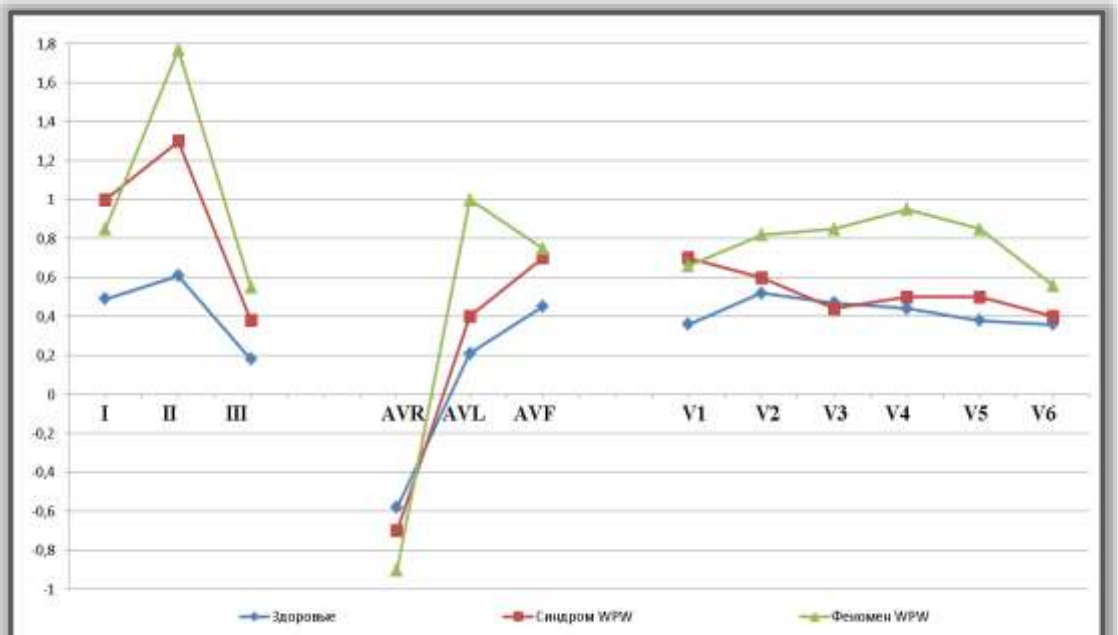


Рисунок 4.2(А) Планиметрические показатели зубца Р в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях у здоровых и больных детей с синдромом и феноменом WPW в возрасте 11-14 лет

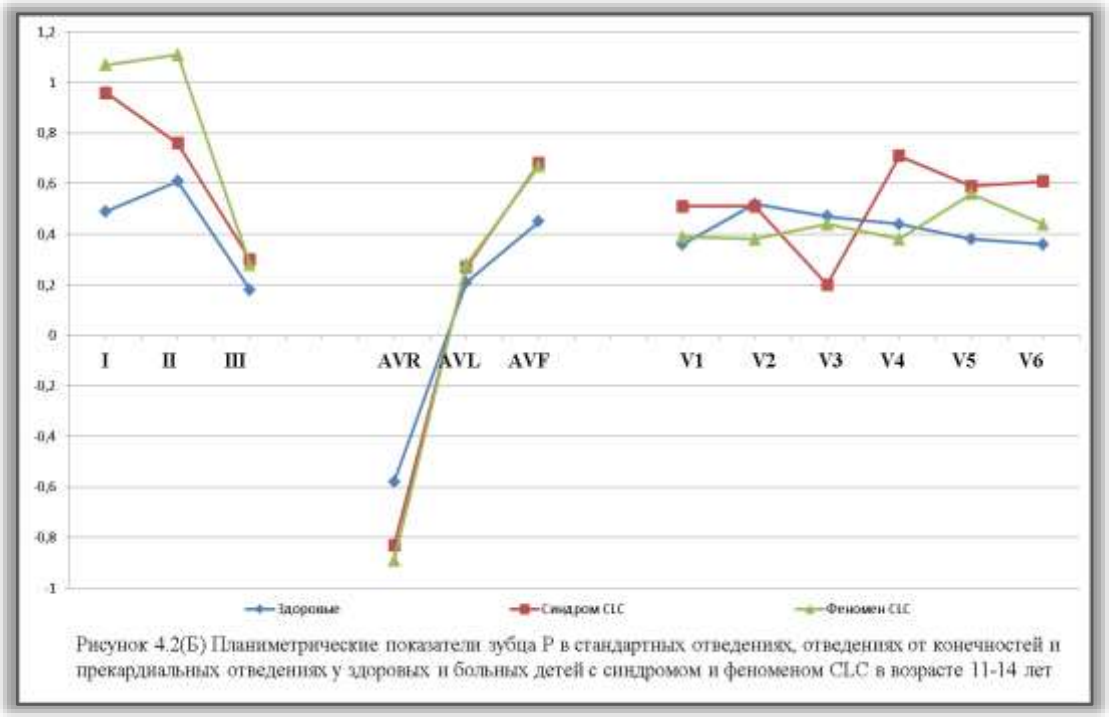


Рисунок 4.2(Б) Планиметрические показатели зубца Р в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях у здоровых и больных детей с синдромом и феноменом CLC в возрасте 11-14 лет

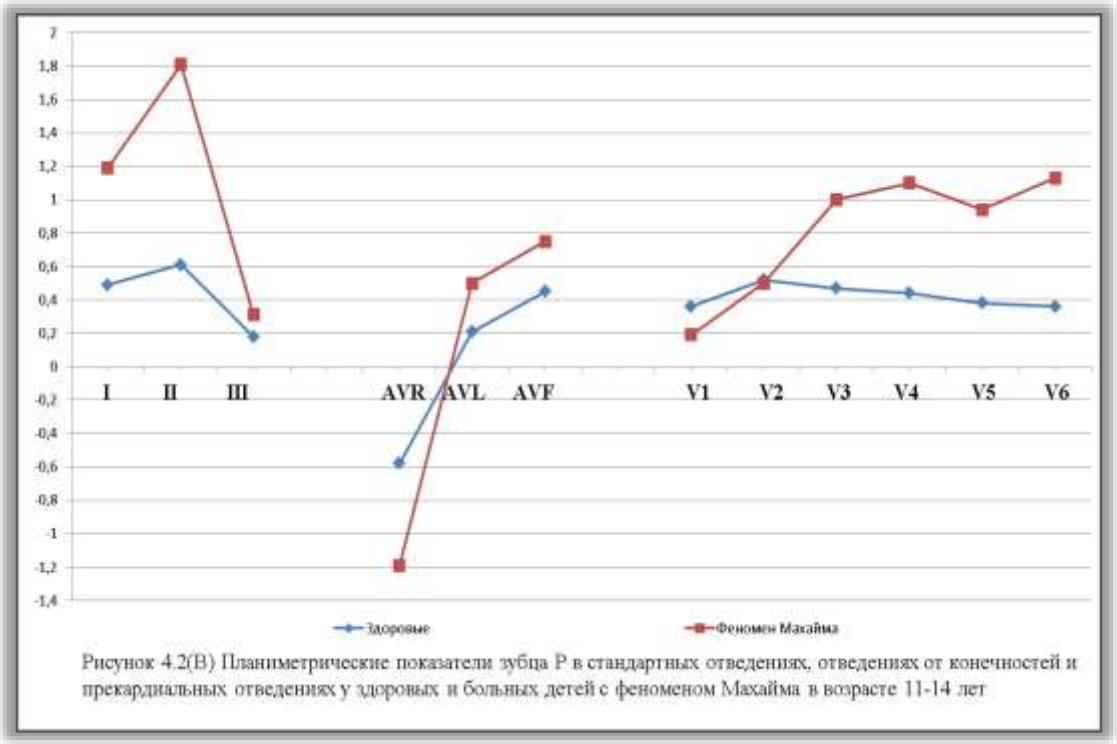


Рисунок 4.2(В) Планиметрические показатели зубца Р в стандартных отведениях, отведениях от конечностей и прекардиальных отведениях у здоровых и больных детей с феноменом Махайма в возрасте 11-14 лет

Данные рис. 4.1 и 4.2 показывают, что у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет максимум площади зубца Р (мв·мс) обнаруживается во II стандартном отведении, площадь зубца PI больше (p<0,05 – 0,01), чем зубца PIII. Отношение площади PIII/PI в среднем составило 0,278±0,003. В отведениях AVR зубец Р отрицателен, т.к. средней вектор Р проецируется на отрицательную часть оси этого отведения. В грудных отведениях средний результирующий вектор Р у детей в возрасте 7 – 10 лет совпадал с отведениями V2– и V4, и поэтому в этих отведениях выявились высокие значения площадей зубца Р (<0,01–0,05), чем в V5 и V6. Направление среднего вектора Р в отведении V1 оказывается перпендикулярным к отведению V1, и поэтому в этом отведении отмечалась бифазная конфигурация зубца Р (+–) с преимущественно большим по площади второй фазой (–), обусловленной возбуждением левого предсердия.

Результаты рис. 4.2 также показывают, что у здоровых детей с возрастом (к 11 – 14 лет) площади зубца Р увеличиваются в стандартных и усиленных отведениях от конечностей (p<0,05 – 0,01), увеличивалась площадь зубца Р в грудных отведениях V2 – V4, по сравнению с детьми 7 – 10 лет (P<0,05 – 0,01). При этом, если увеличение площади зубца Р в отведении AVR и AVF можно объяснить более вертикальным положением среднего вектора Р у детей в данном возрастном периоде, чем предыдущем, то увеличение площади зубца Р в I и II стандартных отведениях может свидетельствовать о возрастном увеличении массы левого предсердия. Соотношение PIII/PII в этом возрастном этапе несколько увеличивалось (0,367±0,006 P<0,001) в связи со сдвигом среднего вектора Р в сторону вертикального положения в шестиосевой системе Бейли.

У больных детей с проявлениями ПВЖ (рис. 4.1 и 4.2) в возрасте 7 – 10 лет увеличены площади зубца PI, PII, AVR, AVF и прекардиальных отведениях V2 – V4 (P<0,05 – 0,001). У больных детей с ПВЖ при более редком

ЧСС в отведениях I, II, AVL, AVF отмечалась зазубренность с преобладанием второй половины зубца Р, что свидетельствует о преобладании электрической активности левого предсердия. Это подтверждается также значительным увеличением (P<0,05 – 0,01) ССПЛП в V1 (см.таб. 4.1). При этом время между первыми и вторыми вершинами Р не превышало 0,02 – 0,03". Однако, для достоверного ЭКГ диагноза гипертрофии миокарда левого предсердия значения ССПЛП не превышали границу 0,0384 мм·сек, разработанные нами для детей в возрасте 7 – 10 лет. При этом также отсутствовали (см. таб. 4.1.) другие критерии гипертрофии левого предсердия, удлинение продолжительности зубца Р в I и II стандартных отведениях, увеличение коэффициента треугольника (p>0,05). ВВОЛП (p>0,05) в левых прекардиальных отведениях (V5, V6), увеличение угла β у основаниям зубца Р (p>0,05). В таких случаях увеличение площади зубца Р в I и II стандартных отведениях в сочетании с повышением значения ССПЛП, может свидетельствовать о нарушении внутрипредсердной проводимости и перенапряжениям левого предсердия, обусловленного гемодинамическими сдвигами (системное и в малом круге кровообращения). По данным Долобчян З.Л. (1983), между площадью конечной отрицательной части зубца Р в отведении V1 и среднем давлении в левом предсердии и диастолического градиента через митральное отверстие имеет место высокая коррелятивная связь (r=0,86), что определяет степень перегрузки левого предсердия. По нашим данным у больных детей с проявлениями ПВЖ при сердечном ТСК, (высокая ЧСС и САД) имеют место положительные коррелятивные связи с параметрами гиперфункции и гипертрофии левого предсердия таких, как длительность Р в I и II стандартных отведениях (r=0,686, r=0,827) отклонения вектора зубца Р (ÂР) в сторону горизонтального <–5,0°, (r=0,542, r=0,529), увеличение ССПЛП (r=0,744, r=0,824), с углом β у основании зубца Р (r=0,245, r=0,574). Необходимо отметить что по мнению М.Б. Кубергер М.Б., (1983) двугорбость, зазубренность зубца Р в отведениях I, II, AVL и

левых прекардиальных отведениях лишь символизирует принадлежность к митральной болезни (P – mitrale), а на самом деле такая конфигурация зубца P может встречаться при хронических кардитах, а также при обструктивных процессах со стороны легких. В зарубежной литературе такие зубцы P именуют как «P – sinistrocardiale» или «P – sinistroatriale» (Romhilt .S., 1982). При этом видимо, немаловажна роль частых простудных заболеваний, которые перенесли наши больные дети в раннем детстве (глава 3.1).

Общей тенденцией изменений динамики зубца P у больных детей в возрасте 11 – 14 лет (рис. 4.2.) явилось уменьшение площади зубца P в I и увеличение площади во II стандартном отведении. Особенностями площади зубца P в прекардиальных отведениях у этих детей явилось более очерченное преобладание площади зубца P в левых прекардиальных отведениях. Последние более выражены при синдроме CLC и феномене WPW, Махайма ($p<0,01 – 0,001$).

Вышеуказанные данные позволили нам определить ЭКГ признаки гиперфункции («перенапряжение») у 12 (14,6%) детей и гипертрофии левого предсердия у 5 (10,98% $p>0,05$) детей. При этом признаки гиперфункции миокарда левого предсердия чаще встречались в возрасте 7 – 10 лет (25,7% $p<0,001$), чем у детей в возрасте 11 – 14 лет (6,38%). Среди последних увеличена доля детей с признаками гипертрофии левого предсердия (12,7%), чем правого (8,58% $p>0,05$). Необходимо отметить, что случаи ПВЖ часто ассоциировались с гиперфункцией ($\chi^2=6,5$, $p<0,02$, $h^2\chi=0,044$, $p<0,05$), и гипертрофией левого предсердия ($\chi^2=4,89$, $p<0,02$, $h^2\chi=0,035$, $p<0,05$), чем с гиперфункцией правого предсердия ($\chi^2=2,84$, $p<0,1$, $h^2\chi=0,023$, $p<0,05$). Зависимости признаков гиперфункции и гипертрофии левого предсердия от типов ПВЖ в наших исследованиях мы не обнаружили. Следует оговориться, что нами за признаки гиперфункции или перенапряжении левого

предсердия (strain) принимались те случаи, когда нет достоверных отмеченных выше признаков гипертрофии (>2γ) от возрастных величин, но имело место отклонение средних величин от возрастных более >+1,0γ.

По мнению E.Goldberjer перенапряжение является следствием чрезмерной интенсификации работы сердца (перегрузки) в течении короткого промежутка времени, который еще недостаточен для развития гипертрофии. Гипертрофия же развивается при большой перегрузке желудочков в течение продолжительного времени (препятствие к изгнанию, увеличение объема вследствие регургитации и т.д.)

Мы в наших исследованиях обратили внимание также на увеличение площади зубца Р в III стандартном отведении ЭКГ, особенно среди больных детей с проявлениями ПВЖ в возрасте 7 – 10 лет. Так, отношение PIII/PI было увеличено по сравнению со здоровыми (0,278±0,003) при феномене WPW (0,43±0,04, p<0,001), синдроме WPW (0,396±0,01 p<0,001), феномене CLC (0,355±0,01 p<0,001), а также при феномене Махайма (0,630±0,04 p<0,001). Такое соотношение зубца Р в II и I стандартных отведениях среди больных детей в возрасте 11 – 14 лет выявлялось лишь при феномене WPW (0,647±0,02 против здоровых 0,367±0,006 p<0,001). Эти данные в отсутствии (p>0,05) увеличения амплитуды зубца Р в III стандартном отведении и за счет него коэффициента прямоугольника (см. таб.4.1 и 4.2), ВВОПП в правых прекардиальных отведениях, угола α у основании зубца Р, могут свидетельствовать о повышении степени преобладания электрической активности правого предсердия. Уменьшение степени преобладания правых отделов сердца, в частности предсердий, в процессе роста и развития детей – факт общеизвестный (Аршавский И.А.,1982). В связи с этим выявленное нами преобладание правопредсердной активации у больных детей во многих группах больных детей с ПВЖ в возрасте 7 – 10 лет, а также с феноме-

ном WPW в возрасте 11 – 14 лет, по – видимому, свидетельствует о некоторой степени задержки биологической инверсии миокарда правого предсердия в процессе развития наших детей. Об этом также свидетельствуют данные рис. 4.1 и 4.2, т.е. нарушение процессов деполяризации предсердий у больных детей с проявлением ПВЖ; отсутствие плавного, равномерного распределения интегральных величин площади зубца Р (мв·мс), характерные здоровым детям, т.е. у больных детей в ЭКГ выявлялись «пики» и «провалы» в планиметрических показателях зубца Р. Последние наглядно вырисовываются при анализе зубца Р в прекардиальных отведениях (рис. 4.1 и 4.2).

Электрокардиографическими признаками гиперфункции и гипертрофии правого предсердия в наших исследованиях явились увеличение амплитуды зубца Р во II и III стандартных отведениях, в AVF, и правых прекардиальных отведениях, увеличение или равной амплитуде первой половины зубца по сравнению с левой половиной (левопредсердной), увеличение среднего вектора (ÂP) в сторону вертикального по фронтальной плоскости (вправо, вниз), вперед по горизонтальной плоскости, увеличением коэффициента прямоугольника, ВВОПП, угла α у основании зубца Р от возрастных величин. Частота гиперфункции (8,54% $p<0,01$) и гипертрофии правого предсердия (6,1% $p>0,05$) среди больных детей с ПВЖ меньше чем частота этих изменений со стороны левого предсердия (14,6 и 10,9%). Меньшую частоту гиперфункции и гипертрофии правого предсердия, в отличие от левого, на фоне выше указанных ЭКГ феномена, увеличение отношение PIII/PI особенно среди больных детей в возрасте 7 – 10 лет трудно объяснить. Остается предполагать, что часть признаков гиперфункции и гипертрофии правого предсердия, связанная с гемодинамическими изменениями, «перекрывается» анатомическими особенностями правого предсердия в младшем школьном возрасте, и позиционными сдвигами (отклонение век-

тора Р вправо, вниз) в старшем школьном возрасте. Иллюстрацией диагностики гиперфункции и гипертрофии левого и правого предсердия являются примеры ЭКГ детей (рис. 4.3. и 4.4.).

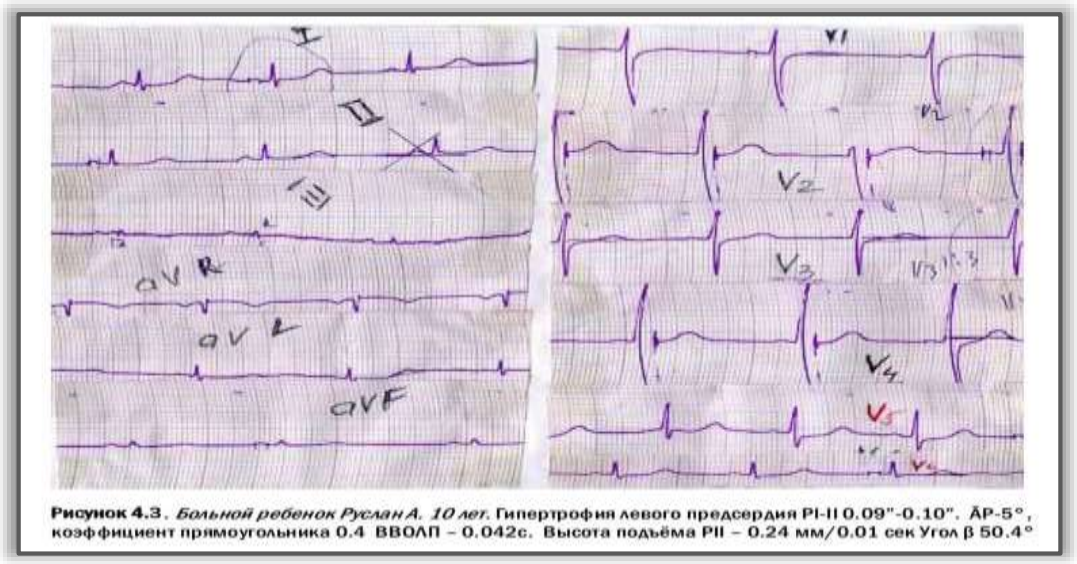


Рисунок 4.3. *Больной ребенок Руслан А. 10 лет.* Гипертрофия левого предсердия PI-II 0.09"-0.10". ÄP-5°, коэффициент прямоугольника 0.4 ВВОЛП – 0.042с. Высота подъёма PII – 0.24 мм/0.01 сек Угол β 50.4°

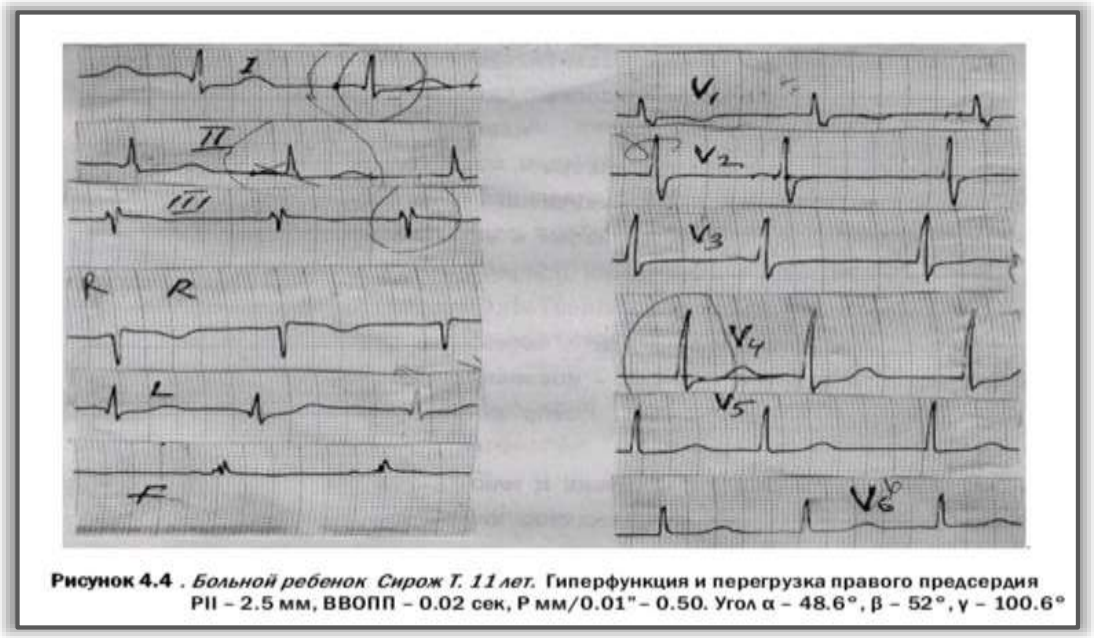


Рисунок 4.4 . *Больной ребенок Сирож Т. 11 лет.* Гиперфункция и перегрузка правого предсердия PII – 2.5 мм, ВВОПП – 0.02 сек, P мм/0.01" – 0.50. Угол α – 48.6°, β – 52°, γ – 100.6°

Таким образом, у больных детей, с проявлениями ПВЖ, особенно в возрасте 7 – 10 лет, выявляется задержка возрастной инверсии правого предсердия, при этом выявляется преимущественная левопредсердная активация, имеющая объективные ЭКГ – критерии. Эти данные дают основание полагать о наличии гетеротопии водителя ритма, расположенного более

ближе к АВ узлу и левому предсердию, функционировании более предпочтительных путей проведения импульса. В литературе известно, что синусовый импульс к АВ узлу проводится по трем трактам: переднему Бахман (В), среднему – Венкебаха (W) и заднему – Тореля (Тч). E.James et.al., J Shert (1971) отмечают, что передний тракт (Бахман) распадается на две ветви, одна из которых обеспечивает передачу импульсов в левое предсердие, а другая (пучок Джеймса) направляется к АВ узлу. A.Scherlag et.all. (1965), G.Suzuci et.all. (1974), также описали проводящие пути, соединяющие заднеНижнюю часть правого предсердия с заднеНижними отделами левого. Имеются также тракты, следующие вокруг кольца митрального клапана (Wellen J.S. et.all. 1978, Lunda R., 1984). Возможна негомогенность миокарда предсердий, у больных детей с ПВЖ, что проявляется в наших исследованиях изменениями фазы деполяризации («провалы» и «пики»), измененяют длительности потенциалов действия разных участков миокарда предсердий, уменьшая периоды рефрактерности АВ узла, усиливает проведение импульса по переднему (тракт Бахмана) и особенно по заднему тракту (Тореля).

Известно, что электрокардиография и векторкардиография (ВКГ) отражают фактически одно и тоже электрофизиологическое явление, но с различной точки зрения. Из ВКГ различных плоскостей можно вывести все основные отведения ЭКГ, а из различных отведений ЭКГ можно образовать ВКГ картину, причем все эти процедуры точны настолько, насколько точна теория диполя – основа как ЭКГ, так и ВКГ. Однако, имеется еще способ, когда регистрируется ЭКГ в 12 отведениях, но ее изучение проводится не обычным общепринятым методом, а путем определения и изучения характера векторов тех электрических сил, которые возникают во время главных моментов активация сердца (P, QRS, ST–T и T). При этом способе изучается расположение векторов в пространстве с учетом их отклонений вправо – влево, вверх – вниз, вперед – назад. Такой метод изучения электрической

активности сердца получил название пространственной вектор электрокардиографии (Долобчян Л.З., 1965, 1968). Такой векторный способ данных ЭКГ наших детей представлен в таб. 4.3.

Таблица 4.3

Показатели основных величин пространственной векторэлектрокардиаграммы у здоровых и больных детей с проявлениями ПВЖ (M±m)

№		Здоровые дети	Больные дети с ПВЖ				
			Синдром WPW	Феномен WPW	Синдром CLC	Феномен CLC	Феномен Махайма
I	Средний вектор P (α) во фронтальной плоскости	35,7±2,92 45,4±2,12* влево, вниз	40,1±2,81 49,2±2,98 влево, вниз	39,2±1,73 50,5±2,58 влево, вниз	42,3±1,39 52,3±0,93 влево, вниз	38,4±0,98 48,3±1,68 влево, вниз	32,7±3,28 46,5±2,0 влево, вниз
II	Угол (α) между векторами QRS и P во фронтальной плоскости	29,1±0,48* 21,0±0,25* влево, вниз	18,12±1,73* 12,6±2,37* влево, вниз	24,1±1,81* 8,64±1,04* влево, вниз	30,7±0,95 8,0±0,56* влево, вниз	27,5±0,64* 19,4±2,76 влево, вниз	39,6±2,83* 2,6±0,47 влево, вниз
III	Вектор P (α)в горизонтальной плоскости	'-39,2±0,43 -23,4±0,25	-23,4±3,04* +14,6±0,86*	-40,8±2,15 -10,2±1,27*	-38,3±1,52 -14,3±0,84*	-31,3±0,81* -30,0±1,43*	-40,4±4,77 -10,3±1,55*

Примечание:
1. Верхняя строка дети 7-10 лет, нижняя 11-14 лет
2. *-статистически достоверно по сравнению со здоровыми (p<0,05-0,001).
3. Расположение векторов P, QRS и T в горизонтальной плоскости расчитываются на основании угла отклонения вектора от фронтальной плоскости, проходящей через ЭОС (Долобчян.З.Л. 1968)
4. Знаки на горизонтальной плоскости: (-) назад, (+) вперед

Как видно из данных таблиц 4.3 интегральный вектор P во фронтальной плоскости у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет находится в секторе от 5,6˚ до +76,9˚ и в среднем составил 35,7±2,92˚. Значение этого угла у здоровых детей к возрасту 11 – 14 лет отклоняется вправо вперед и вниз и составляет в среднем 45,4±2,12˚ (p<0,01). Последняя связана с относительно быстрым ростом детей в данном возрастном этапе, чем детей 7 – 10 лет. У больных детей с проявлениями ПВЖ расположение вектора P в ЭКГ во фронтальной плоскости не имело каких – либо статистических различий (p>0,05).

По мнению многих электрофизиологов (Долобчян Л.З., 1973, Янушкевичюс З.И. и соавт.1990) судить о фазе реполяризации (вольна – P–T) по обычной ЭКГ не представляется возможным, т.к. эта волна обычно маскируется комплексами QRS, сегментами ST–T и отчасти первой половиной

ЭКГ зубца Т. В связи с этим о синхронности фазы деполяризации предсердий и желудочков можно судить лишь на основе данных пространственной векторэлектрокардиографии. Изучение этих процессов могут в определенной степени охарактеризовать «физиологическую ассиметрию» работы предсердий и желудочков, связанных с их анатомическими особенностями (тонкая стенка миокарда предсердий). Нами выявлено, что угол (α) расхождения вектора Р и QRS во фронтальной плоскости у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет в среднем составил (29,1±0,48˚) с колебаниями от 22,3 до 35,9˚. Такой же угол у здоровых детей в возрасте 11 – 14 лет составил 21,0±0,250˚ (от17,5 до 24,5˚). Следовательно «физиологическая ассиметрия» фазы деполяризации предсердий и желудочков с возрастом уменьшается в связи с созреванием миокардиальных структур, усилением внутрисердечных и центральных механизмов регуляции сердечного ритма.

Как видно из данных материала таб. 4.3 у больных детей с проявлениями ПВЖ во многих случаях существенно уменьшен угол вектора Р и QRS ($p<0,05 – 0,01$), т.е. уменьшены границы «физиологической ассиметрии» работы предсердий и желудочков, что свидетельствует о ригидности работы последних, связанных с гемодинамическими перегрузками (гиперфункции) при различных вариантах ПВЖ.

Оценка изменений вектора Р в горизонтальной плоскости показала (таб.4.3), что она у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет равняется – 39,2±0,43˚ (от –3,31до –45,3˚), что соответствует ориентации вектора Р в горизонтальной плоскости назад, а у детей в возрастном этапе 11 – 14 лет этот угол уменьшается – 23,4±0,25˚ (от – 19,9 до –26,9˚) .т.е. по отношению к детям 7 – 10 лет он приближался к линии средней (У). Эти сдвиги могут характеризовать изменения положения сердца в горизонтальной плоскости связанные с ростом детей. У больных детей с ПВЖ угол вектора Р в горизонтальной плоскости сдвинут в сторону линии средней (У), особенно это

четко проявляется (p<0,05 – 0,01) у больных детей в возрасте 11 – 14 лет. Необходимо отметить, что такое изменение вектора Р в горизонтальной плоскости может дать лишь изменение (гиперфункции и гипертрофии) в левом предсердии, а изменения, происходящие в правом предсердии, отчасти «перекрываются» возрастным сдвигом ЭОС во фронтальной плоскости в сторону полувертикального и вертикального. Вышеотмеченные сдвиги вектора Р во фронтальной и горизонтальной плоскости нами отражены на примерах рис. 4.5 и 4.6.

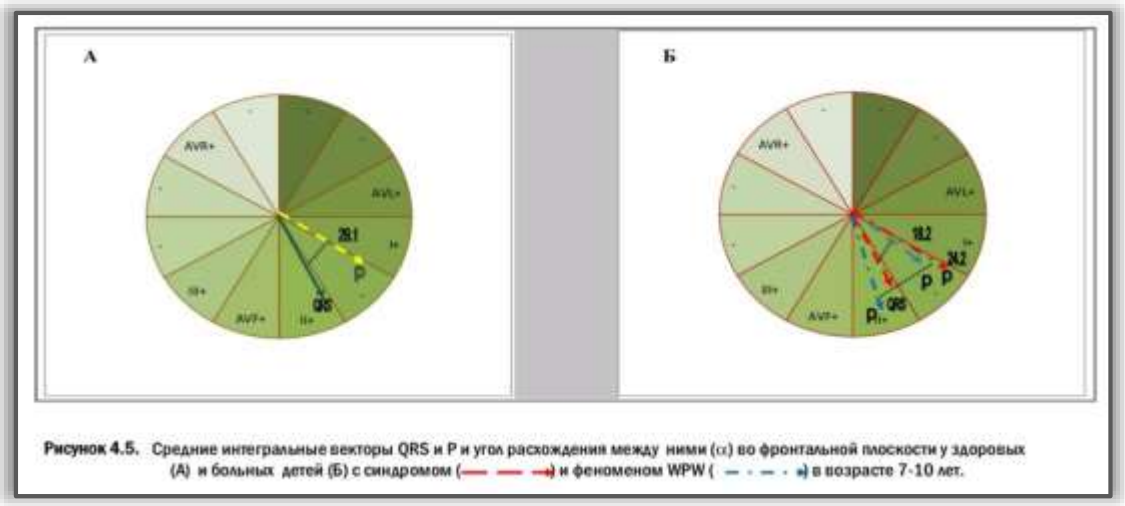


Рисунок 4.5. Средние интегральные векторы QRS и Р и угол расхождения между ними (α) во фронтальной плоскости у здоровых (А) и больных детей (Б) с синдромом (— — →) и феноменом WPW (- - - →) в возрасте 7-10 лет.

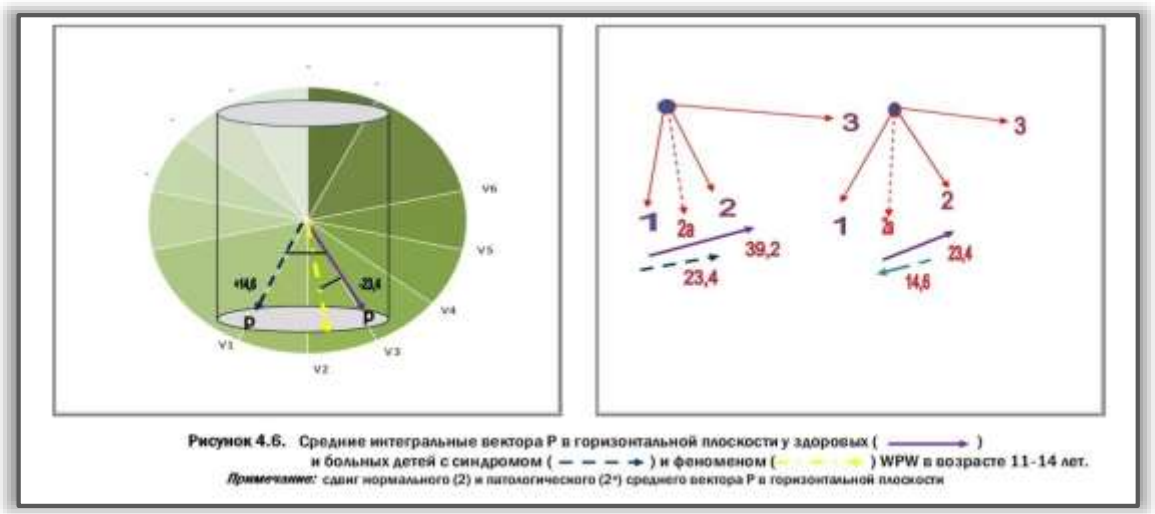


Рисунок 4.6. Средние интегральные вектора Р в горизонтальной плоскости у здоровых (——→)
и больных детей с синдромом (— — — →) и феноменом (- - - →) WPW в возрасте 11-14 лет.
Примечание: сдвиг нормального (2) и патологического (2*) среднего вектора Р в горизонтальной плоскости

Таким образом нами показано, что здоровые дети нашего региона, отличаются по амплитудно – интервальными величинами зубца Р, что необходимо учитывать в повседневной работе врачей электрокардиологов – педиатров.

Нами впервые в практике врача – педиатра изучены показатели ЭКГ, характеризующие электромеханическую активность предсердий у здоровых и больных детей с ПВЖ, включающие планиметрическое исследование ЭКГ зубца Р. Выявлены некоторые ЭКГ особенности больных детей с ПВЖ, свидетельствующие о некоторой задержке биологической инверсии миокарда правого предсердия, гиперфункции левого предсердия, нарушения процессов деполяризации предсердий, обусловленные нарушениями ритма и проводимости сердца из – за гемодинамических перегрузок. Показано о несостоятельности индекса Макруза в диагностике гипертрофии предсердий у больных детей с ПВЖ и высоких коррелятивных связей с гиперфункцией правого и левого предсердия с показателями активности предсердий–коэффициента треугольника, показателя ССПЛП, ВВОЛП, скорости подъема Р (мм/0,01 сек), углов α, β, γ в архитектонике зубца Р. При этом нами показано, что изучение интервальных величин зубца Р (мв•мс), вектора и угла зубца Р во фронтальной и горизонтальной плоскости, позволяет определить нарушения процессов деполяризации предсердий и желудочков из – за аномального проведения импульса при ПВЖ.

4.2. Электрическая активность и стабильность сердца и желудочков у детей с проявлениями преждевременного возбуждения желудочков.

По справедливому замечанию З.И. Янушкевичюс в соавт. (1990), несмотря на 75–летный опыт анализа ЭКГ, методика измерения ее параметров недостаточно унифицирована и электрофизиологически обоснована. Необходимо отметить, что в педиатрии арсенал руководств по ЭКГ не велик

(Мазо Р.Э. 1961, Шамсиев С.Ш. 1966, Кубергер М.Б.1983, Осколькова М.К., Куприянова О.О.1986, М. Гомирото–Сандручи, Г. Боно 1966, Gillet A, Garson T.1981). Дети различых регион в отличаются по ЭКГ данным, имеют свои особенности в связи с разным темпом полового и физического развития, обусловленными различными параметрами длины тела, окружности груди и подкожного жира в ней, имеющие значении в электрофизиологии сердца.

В связи с этим нами изучены основные и дополнительные амплитудно – интервальные величины ЭКГ потенциалов сердца, отражающие ее активность и стабильность. В таблице 4.4 приведены основные (общепринятые) ЭКГ показатели здоровых и больных детей с ПВЖ по типу WPW. Известным фактором в возрастной электрокардиологии является неуклонное урежение ЧСС с возрастом детей, как результат изменения лабильности синусового узла и становление более совершенных механизмов нейрогуморальной регуляции сердца – преобладание холинергической над адренергической (Аршавский И.А. 1982). Это положение подтверждается нашими материалами, полученными у здоровых детей, т.е. удлинением с возрастом интервала R – R ($p<0,001$), P – Q ($p<0,01$), QRST ($p<0,001$) и времени внутреннего отклонения (ВВО) в левых (V5 – V6) прекардиальных отведениях ($P<0,05$). ВВО в правых прекардиальных отведениях (V1 – V2) с возрастом не претерпевают каких – либо существенных сдвигов ($P>0,05$), что соответствует данным литературе.

СП, отражающий процентное соотношение систолы желудочков (QRST) к продолжительности всего сердечного цикла (R – R) несколько уменшался с возрастом ($P<0,05$). У здоровых обнаруживается некоторое несответствие СП (47,7%) к сердечному циклу R – R (0,759 сек) в отличие от данных литературы (42%). Последний, по мнению О.С. Ташбаева и А.Ш.Арзыкулова обясняется некоторым отставанием возрастной эволюции левого

желудочка (преимущественно его мышечной массы) от возрастного увеличения интервала R – R, обусловленного усилением влияний n.vagus. Известно, что вагусная брадикардия играет важную роль в росте и развитии мышечной массы желудочков (Аршавский И.А. 1967).

Таблица 4.4

Основные ЭКГ показатели детей с ПВЖ по типу WPW (M±m)

№	ЭКГ показатели	Контрольная группа	Синдром WPW	Феномен WPW
7-10 лет		n=50	n=4	n=7
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,773±0,123	0,655±0,06
2	ЧСС, уд/мин.	99,0±1,92	82,5±13,2	94,2±8,64
3	P-Q ф., сек.	0,137±0,007	0,088±0,014*	0,100±0,007*
4	P-Q д., сек.	0,138±0,008	0,154±0,012	0,142±0,006
5	QRS, сек.	0,073±0,001	0,086±0,006*	0,089±0,007*
6	QRST ф., сек.	0,326±0,005	0,283±0,022	0,325±0,049
7	QRST д., сек.	0,326±0,006	0,343±0,016	0,316±0,052
8	СП, %	52,9±1,26	45,2±5,44	48,3±4,23
9	AQRS (*)	64,8±0,001	58,3±14,3	63,3±5,65
10	BBOV1, сек	0,027±0,001	0,029±0,005	0,036±0,001*
11	BBOV6, сек	0,041±0,001	0,045±0,009	0,049±0,003*
11-14 лет		n=50	n=5	n=10
1	R-R, сек.	0,759±0,002**	0,68±0,05	0,732±0,073
2	ЧСС, уд/мин.	82,0±1,83**	90,4±6,87	85,5±5,63
3	P-Q ф., сек.	0,156±0,003**	0,094±0,15*	0,104±0,011*
4	P-Q д., сек.	0,152±0,004**	0,144±0,051	0,149±0,062
5	QRS, сек.	0,074±0,002	0,091±0,008*	0,084±0,003*
6	QRST ф., сек.	0,359±0,004**	0,316±0,024	0,332±0,011
7	QRST д., сек.	0,340±0,007**	0,321±0,032	0,334±0,054
8	СП, %	47,7±0,65**	47,2±4,74	46,6±2,16
9	AQRS (*)	66,4±1,41	36,6±10,5*	59,0±5,41
10	BBOV1, сек	0,0227±0,001	0,040±0,0049*	0,031±0,002
11	BBOV6, сек	0,044±0,001**	0,056±0,01	0,049±0,002*

Примечание: 1.*- Данные статистически достоверны (P<0,05-0,001) по отношению к контрольной группе.

2.**- Данные статистически достоверны (P<0,05-0,001) по отношению к детям контрольной группы.

Вертикальное положение электрической оси сердца (ЭОС) у детей в старшем школьном возрасте 11 – 14 лет, отмечаемое другими исследователями, в нашей выборке здоровых детей не выявлялось (P>0,05), в связи с

разными темпами физического развития детей нашего региона. На этом возрастном этапе преобладание удельного веса детей с направлением роста в ширину (брахиморфия), чем в длину (долихоморфия) объясняют генез малой динамики ЭОС от нормального (30,0 – 70,0˚) в сторону вертикального (>70˚) во фронтальной плоскости (см.главу 3.1). Отличительными чертами интервальных величин ЭКГ детей с ПВЖ по типу синдрома Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) (таб. 4.4) явились существенное укорочение интервала P – Q (P<0,01–0,001) и уширение комплекса QRS (P<0,05–0,001) в связи с дополнительной Δ – вольной в восходящем (при положительном комплекса QRS) и нисходящем колене зубца R (при отрицательном комплекса QRS) в электрокардиограмме. Необходимо отметить, что у больных детей с синдромом WPW продолжительность зубца P в ЭКГ (0,062+0,011 и 0,064±0,02 сек p>0,05) и феномене WPW (0,063±0,01 и (0,063±0,01 p<0,05) и соответственно в возрастные периоды 7 – 10 и 11 – 14 лет не изменена по сравнению со здоровыми в соответствующих возрастных периодах (0,065±0,001 и 0,081±0,002 сек). У них происходило укорочение (p<0,05–0,001) сегмента P – Q (от конца P до начало R или Q), соответственно при синдроме (0,026±0,0011 и 0,030±0,001 сек p<0,001) и феномене WPW (0,037±0,001 и 0,042±0,001 сек p<0,001) в возрастном этапе 7 – 10 лет и 11 – 14 лет по сравнению с контрольными значениями (0,072±0,002 и 0,075±0,002 сек). Эти изменения приводят к укорочению интервала P – S (P<0,05 – 0,001), соответственно у больных детей с синдромом и феноменом WPW в возрасте 7 – 10 (0,174±0,001 и 0,185±0,013 сек p<0,01) и 11 – 14 лет (0,185±0,01 и 0,187±0,01 сек p<0,01) по сравнению с данными здоровых детей аналогичных возрастных периодов. (0,21±0,002 и 0,230±0,003 сек). Следовательно, указываемая в литературе обратная зависимость между ЭКГ – комплексом QRS и интервалом P – Q(R) или взаимная компенсация укорочения интервала P – Q(R) и уширение комплекса QRS обусловлена не только

уширением желудочкового комплекса QRS, но также укорочением сегмента P – Q(R). По – видимому, в данных случаях, объяснение возникновения проявлений WPW не только обусловлены наличием дополнительного пути проведения (пучок Кента), но также повышенной возбудимостью межжелудочковой перегородки и ускоренным проведением импульса через быстрые каналы АВ узла.

Иллюстрацией данного положения явилась ЭКГ ребенка 11 лет с синдромом WPW, вариант А. (рис 4.7).

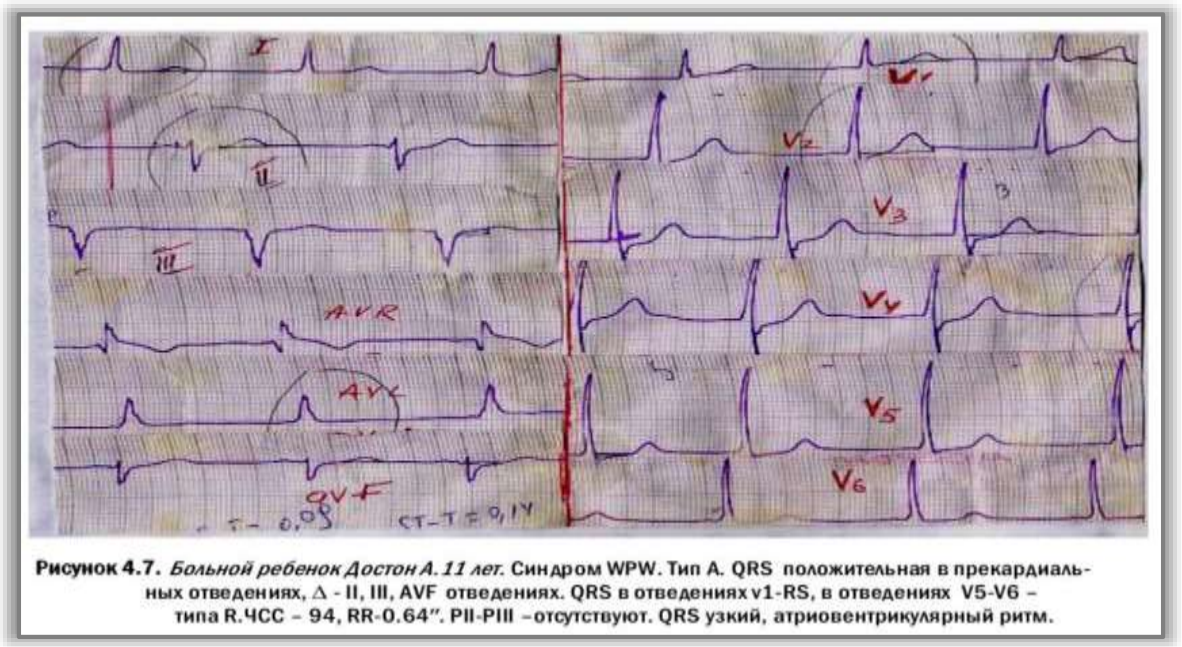


Рисунок 4.7. *Больной ребенок Достон А. 11 лет.* Синдром WPW. Тип А. QRS положительная в прекардиальных отведениях, Δ - II, III, AVF отведениях. QRS в отведениях v1-RS, в отведениях V5-V6 – типа R.ЧСС – 94, RR-0.64". PII-PIII –отсутствуют. QRS узкий, атриовентрикулярный ритм.

У больных детей с синдромом WPW в возрасте 11 – 14 лет и феноменом WPW в возрасте 7 – 10 лет выявлялось также увеличение времени ВВОV1 (P<0,05–0,01) и ВВОV6 у больных детей с феноменом WPW в возрастном периоде 7 – 10 и 11 – 14 лет. Эти изменения в совокупности с другими показателями (изменения результирующего вектора QRS, увеличение вольтажа R и S в левых и правых прекардиальных отведениях) свидетельствовали бы о гиперфункции и гипертрофии правого и левого желудочка (рис.4.7).

Однако, как справедливо замечают М.Б. Кубергер, изменения ВВОV1 и ВВОV6 без сочетания с другими признаками малочувствительны в оценке и диагностике вышеуказанных патологических изменений. Об этом в частности в нашем материале, свидетельствует отсутствие (P>0,05) изменения ЭОС в сторону вертикального (>70°) при увеличении времени ВВОV1 и ВВОV6 при отсутствии сдвига ЭОС (P>0,05) в сторону горизонтального (<30°) во фронтальной плоскости у больных детей с синдромом и феноменом WPW.

Необходимо отметить, что у больных детей с синдромом WPW кардиоцикл RR отрицательно коррелировался с длиной тела (r= –0,533 p<0,01), массой тела (r= –0,548 p<0,01), АПТ (r= –0,618 p<0,01), индексам Варги (r= –0,547), Пинье (r= –0,634), положительно с индексом Бругша (r=0,688 p<0,01), Эрисмана (r=0,622). Продолжительность интервала QRS у этих больных положительно коррелировалась с длиной тела (r=0,518), массой тела (r=0,395 p<0,05) и отрицательно – с абсолютными и относительными величинами поверхности тела – АПТ, ОПТ (r= –0,441, –0,533, p<0,05, p<0,01).

У больных детей с феноменом WPW коррелятивные связи ЭКГ интервалов и показателей физического развития были менее выражены. Так RR положительно коррелировался с индексом Эрисмана (r=0,573), Бругша (r=0,451), ИМР (r=0,477), Варги (r=0,419), QRS с длиной тела (r=0,433), АПТ (r=0,436).

У больных детей (таб. 4.5) с ПВЖ по типу синдрома и феномена CLC обнаруживается лишь укорочение интервала P – Q (P<0,05–0,001) при неизменных величинах желудочкового комплекса QRS (P>0,05). Отсутствие уширения комплекса QRS в отличие от детей с синдромом и феноменом WPW исследователи объясняют наличием паранодальных (АВ узла) дополнительных путей проведения импульса (тракт Джеймса), т.е. синусовый импульс в данном случае проходит в обход АВ узла и потому нет замедления

проводимости по желудочкам. У больных детей с синдромом (0,033±0,001 и 0,030±0,001 сек против 0,072±0,002 сек) и феноменом CLC (0,0481±0,001 и 0,042±0,001 сек на против 0,075±0,002 сек) в возрасте 7 – 10 лет и 11 – 14 лет укорочение интервала P – Q, происходило также как и у детей с ПВЖ, по типу WPW, за часть сегмента P – Q при неизменности продолжительности ЭКГ зубца P. Последний у больных детей с синдромом и феноменом CLC статистически не различался (P>0,05) от данных здоровых детей (0,065±0,001 и 0,081±0,002 сек p>0,05), соответственно в возрастные периоды 7 – 10 (0,064±0,01 и 0,058±0,06) и 11 – 14 лет (0,065±0,01 и 0,062±0,01 сек). Нами выявлено, что у больных детей с синдромом (0,167±0,004 и 0,166±0,003 сек p<0,01) и феноменом CLC (0,170±0,003 и 0,176±0,01 сек p<0,001) соответственно в возрастные периоды 7 – 10 и 11 – 14 лет укорочены интервалы P – S по сравнению со здоровыми детьми (0,210±0,002 и 0,230±0,003 сек). Необходимо отметить, что укорочение интервала P – S у больных детей с синдромом и феноменом CLC более выражено, чем у детей с синдромом и феноменом WPW (рис.4.8).

Таблица 4.5

Основные ЭКГ показатели детей с ПВЖ по типу CLC (M±m)

№	ЭКГ показатели	Контрольная группа	Синдром CLC	Феномен CLC
7-10 лет		n=50	n=9	n=11
1	R-R, сек.	0,616±0,004	0,752±0,027*	0,584±0,028
2	ЧСС, уд/мин.	99,0±1,92	81,0±3,57*	103,2±3,44
3	P-Q ф., сек.	0,137±0,007	0,097±0,018*	0,107±0,003*
4	P-Q д., сек.	0,138±0,008	0,152±0,024	0,135±0,017
5	QRS, сек.	0,073±0,003	0,064±0,004	0,063±0,002
6	QRST ф., сек.	0,326±0,005	0,348±0,014	0,309±0,009
7	QRST д., сек.	0,316±0,006	0,338±0,018	0,298±0,012
8	СП, %	52,9±1,26	46,6±1,65*	53,2±1,73
9	AQRS (*)	64,8±1,53	73,0±2,77*	65,9±4,23
10	BBOV1, сек	0,027±0,001	0,029±0,001	0,032±0,002*
11	BBOV6, сек	0,041±0,001	0,046±0,002	0,047±0,002*
11-14 лет		n=50	n=15	n=9
1	R-R, сек.	0,759±0,02	0,742±0,028	0,659±0,06
2	ЧСС, уд/мин.	82,0±1,83	82,2±3,24	93,5±6,95
3	P-Q ф., сек.	0,156±0,003	0,095±0,002*	0,104±0,008*
4	P-Q д., сек.	0,152±0,004	0,151±0,0015	0,142±0,012
5	QRS, сек.	0,074±0,002	0,071±0,0015	0,072±0,006
6	QRST ф., сек.	0,359±0,002	0,334±0,012*	0,311±0,009*
7	QRST д., сек.	0,340±0,007	0,336±0,014	0,317±0,014
8	СП, %	47,7±1,65	44,3±1,87	48,2±2,83
9	AQRS (*)	66,4±1,41	60,3±3,23	67,7±4,08
10	BBOV1, сек	0,027±0,001	0,028±0,001	0,029±0,003
11	BBOV6, сек	0,044±0,001	0,041±0,002	0,051±0,003*

Примечание: 1.*- Данные статистически достоверны (P<0,05-0,001) по сравнению с контрольной группой.

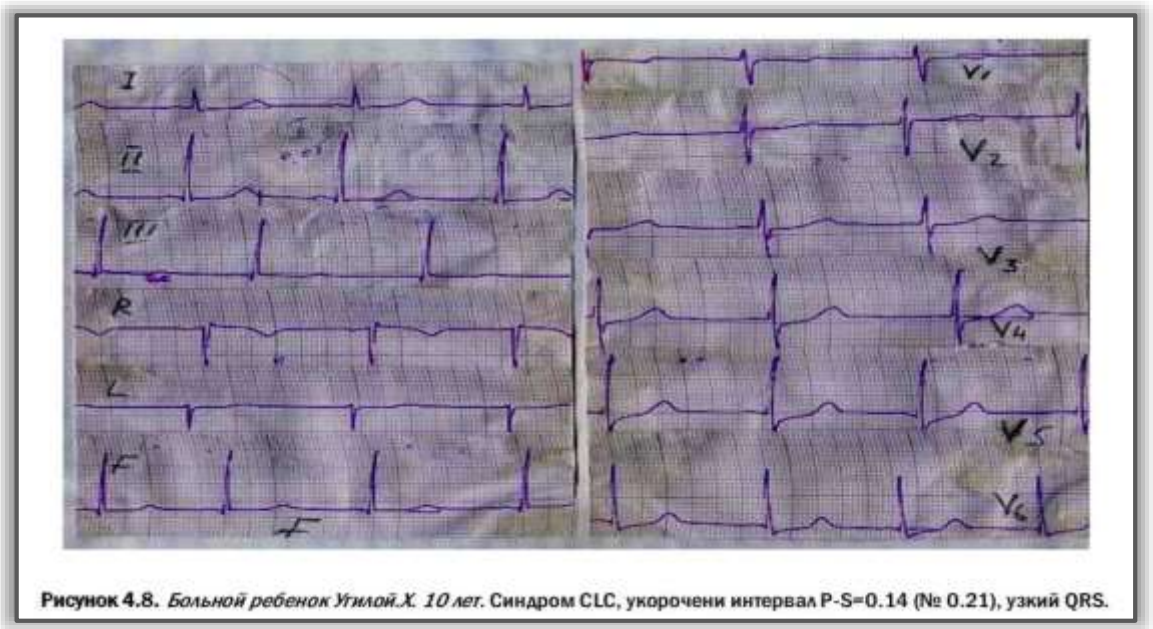


Рисунок 4.8. *Больной ребенок Угилой.Х. 10 лет.* Синдром CLC, укорочени интервал P-S=0.14 (№ 0.21), узкий QRS.

В литературе в генезе синдрома или феномена CLC обсуждаются роли дополнительных путей проведения импульса по атриофасцикулярному

тракту (Брашенмаше), связывающие предсердия с общим стволом пучка Гиса и атрионодальным трактом (задний межузловой тракт Джеймса), связывающий СА узел с нижний частью АВ узла. Вместе с тем, в литературе имеются также данные, свидетельствующие о том, что укорочение интервала Р – Q у больных с синдромом CLC может быть обусловлено поражением СА узла (воспалительные, дегенеративные процессы) и короткими путями проведения в самом АВ узле из – за недоразвития последнего и малых его размеров (Moro.S. 1980, Randel J 1978). Последние данные могут свидетельствовать об укорочении путей проведения импульса от предсердий к желудочкам вследствие смещения исходной точки возникновения импульса (предсердные ритмы из коронарного синуса), ближе к АВ узлу или уменьшении периода проведения импульса между СА и АВ узлами вследствие поражения последнего (пассивные ритмы, ритмы из АВ соединения). Иллюстрацией этих данных могут служит данные рис. 4.9.

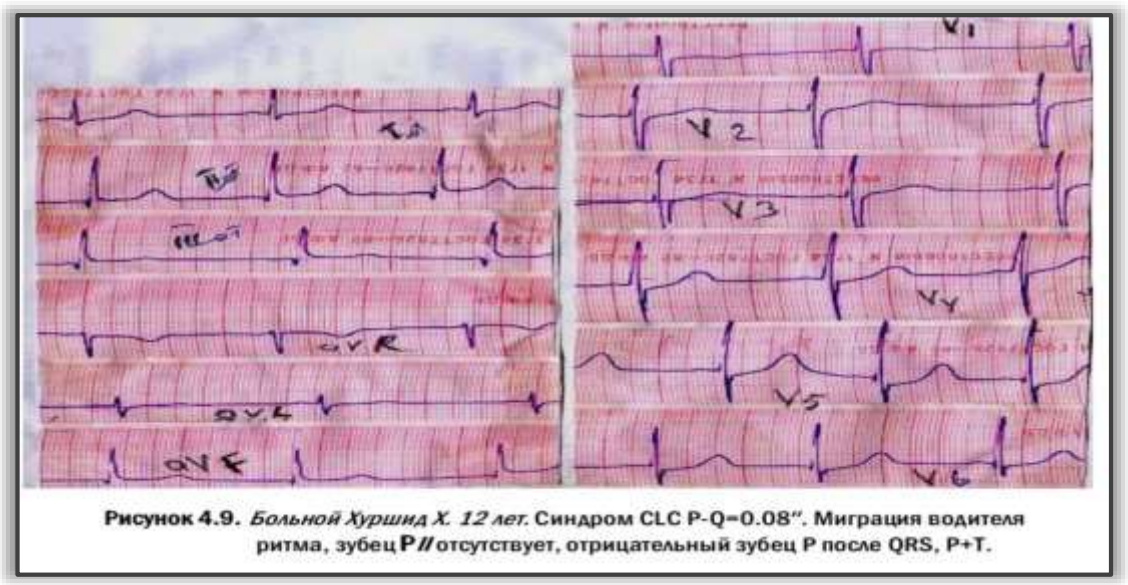


Рисунок 4.9. *Больной Хуршид Х. 12 лет.* **Синдром CLC P-Q=0.08". Миграция водителя ритма, зубец P // отсутствует, отрицательный зубец P после QRS, P+T.**

В группе больных детей с синдромом CLC в возрасте 7 – 10 лет выявляется также (табл.4.5) редкая ЧСС ($P<0,01$), уменьшение значений СП

(P<0,05), отклонение ЭОС в сторону вертикального во фронтальной плоскости (P<0,01), увеличения ВВОV1 и ВВОV6 (P<0,01 – 0,001) по сравнению со здоровыми детьми. Сдвиг ЭОС в сторону при отсутствие изменений ВВОV1 у этих детей (P>0,05) видимо объясняется поворотом сердца вокруг условной передне – задней оси. Уменьшение значения СП указывает на более усиленную холинэргическую регуляцию ритма сердца. Известно, по данным Л.И.Фогельсона и И.А Черногорова (цит. по 132), что чем реже ЧСС, тем длиннее электрическая систола желудочков (см.ниже), однако диастола при этом удлиняется больше, чем систола и вследствие этого систолический показатель уменьшается. Хотя значения СП у этих детей (46,6%) соответствуют продолжительности QRST и ЧСС, т.е. QRST*фак* у больных детей не различается от его долженствующей величины (QRSTдол) и данных здоровых детей. Тем не менее, увеличение диастолы, не соответствующий удлинению периоду электрической систолы, указывает на то, что такое взаимоотношение при длительном существовании может привести к систолической перегрузке левых отделов сердца и развитию гипертрофии типа «обтурации» (М. Гомирото – Сандруччи, Г.Боно 1966).

У больных детей с синдромом CLC ЭКГ интервал RR отрицательно коррелировал с индексом Варги (r= –0,486 p<0,01), QRS с длиной тела (r= –0,360 p<0,05), QRS и Q – T факт – с длиной тела (r=0,356 p<0,05, r= –0,319 p<0,05), QRS и СП положительно коррелировался лишь с ИМР (r=0,393 p<0,05, r=0,478 p<0,01). У больных детей с феноменом CLC наблюдалась отрицательная корреляция показателей ЭКГ – RR и QRS и ИМР (r= –0,341 p<0,05, r= –0,347 p<0,05), а QTфакт.с длиной тела (r=0,315 p<0,05).

В возрасте 11 –14 лет у детей с синдромом и феноменом CLC выявлялась увеличение ВВОV6 (P<0,01) и укорочение периода электрической систолы QRSTф (P<0,05 – 0,01) по сравнению со здоровыми детьми. Отмечено, что при этом укорочение периода электрической систолы (QT), соразмерно к укорочением электрической диастолы (T – Q), что можно увидеть

по их соотношению (TQ/QT–1,22±0,07 и 1,18±0,21 усл.ед) не отличающийся от здоровых детей в данном возрастном периоде (1,281±0,03 усл.ед P>0,05). Тем не менее, малая динамика удлинения электрической систолы у больных детей с синдромом (0,344±0,012 сек) и феноменом CLC (0,311±0,009 сек) в возрасте 11 – 14 лет, отличалось от таковых больных детей в возрасте 7 – 10 лет (0,348±0,009 и 0,309±0,009 сек P>0,05) свидетельствуют о менее экономной работе сердечно – сосудистой системы, т.е. гомеометрической ауторегуляции сердечной деятельности. Ниже мы подробно остановимся о периодах электрической активности и стабильности сердца и желудочков у больных детей с различными вариантами ПВЖ.

У больных детей с феноменом Махайма в отличие от детей с синдромами и феноменами WPW и CLC продолжительность интервала P – Q не отличалась (P>0,05) от таковых здоровых детей (табл.4.6). Продолжительность зубца P в ЭКГ (0,064 ±0,01 и 0,078±0,011сек, p>0,05) и P – S (0,221±0,011 и 0,236±0,01сек p>0,05) у больных детей с феноменом Махайма также не различалась (P>0,05) от данных детей контрольной группы в возрасте 7 – 10 и 11 – 14 лет, соответственно P (0,065±0,001 и 0,081±0,002 сек) и P – S (0,210±0,002 и 0,230 ±0,003 сек). Отличительной особенностью сегмента P – Q у больных детей с феноменом Махайма в возрасте 7 – 10 лет явилось удлинение этого сегмента (0,081±0,002 сек P<0.001) по сравнению с детьми контрольной группы (0,072±0,002 сек). При этом индекс Макруза уменьшался (0,778±0,04) против значении здоровых детей (0,905±0,029, P<0,05). Это на фоне увеличения амплитуды зубца P в отведениях II, II и AVR и правых прекардиальных отведениях могло бы указать на гипертрофию правого предсердия. Вольтаж зубца P у этих детей во II отведении несколько ниже (0,52±0,05), чем у здоровых детей (0,65±0,029мм P<0,05). У них отмечались другие объективные признаки гипертрофии правого предсердия (симптомокомплекс Гроссо): уменьшение скорости подъема зубца P

во II отведении, увеличении угла (α), и уменьшение угла (γ) на вершине зубца Р (см. глава 4.1).

Как видно из рисунка 4.10 (А и Б) комплекс QRS в данном феномене у детей в возрасте 11 – 14 лет несколько уширен (Р<0,05), ЭКГ комплекс без изменения длительности QRS и наличия неполноценной, абортивной формы Δ–волны (Δ′) мы расценивали как парциальный феномен ПВЖ по типу Махайма, что соответствует анатомическому субстрату данной патологии – фасцикуловентрикулярному соединению по волокнам Махайма и Леви.

В литературе обсуждаются случаи синдрома предвозбуждения желудочков по типу Махайма с наличием Δ – волны в ЭКГ с уширенными или нормальными комплексами QRS. Наши представления о синдроме или феномене предвозбуждения желудочков, в том числе по типу Махайма, заключается в том, что при синдроме у больных детей имеются объективные, анамнестические и семейные указания на нарушения ритма сердца, чаще всего на приступы пароксизмальной наджелудочковой

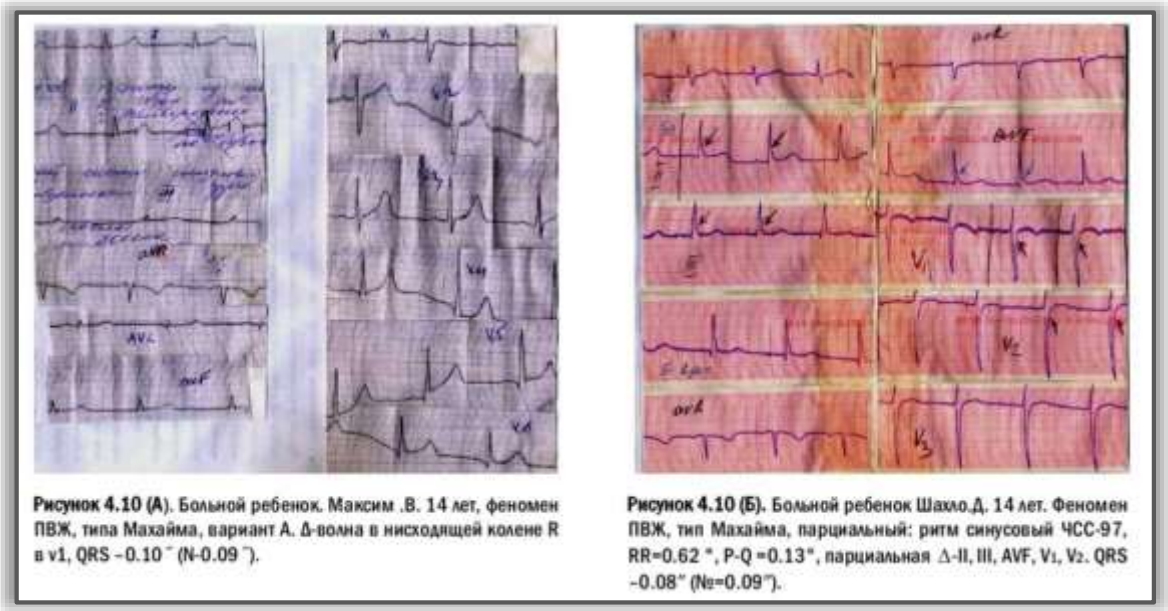


Рисунок 4.10 (А). Больной ребенок. Максим .В. 14 лет, феномен ПВЖ, типа Махайма, вариант А. Δ-волна в нисходящей колене R в v1, QRS –0.10˝ (N-0.09˝).

Рисунок 4.10 (Б). Больной ребенок Шахло.Д. 14 лет. Феномен ПВЖ, тип Махайма, парциальный: ритм синусовый ЧСС-97, RR=0.62 ", P-Q =0.13", парциальная Δ-II, III, AVF, V_1, V_2. QRS -0.08" (№=0.09").

тахикардии, а при феномене вышеуказанные отсутствует. В связи с этим мы различаем феномен ПВЖ по типу Махайма, где на ЭКГ объективными критериями явилось уширение комплекса QRS за счет Δ – волны (анатомический субстрат – нодовентрикулярные соединение по волокнам Махайма), а также парциальный феномен ПВЖ по типу Махайма, где в ЭКГ отсутствуют уширение комплекса QRS, при нормальных значениях P – Q (R), P – S (анатомический субстрат фасцикуловентрикульярное соединение по волокнам Махайма и Леви). При этом в ЭКГ документируется парциальная (Δ) – волна (Недоступ А.В., 1978), характеризующаяся более пологим изменением крутизны восходящего или нисходящего колена зубца R в самом его начале (в зависимости от направления комплекса QRS) у изолинии, напоминающей волну Δ – при синдроме или феномене ПВЖ по типу WPW (рис.4.10. А, Б). Мы полагаем, что как феномен, так и парциальный феномен ПВЖ по типу Махайма – Леви могут иметь варианты А, В и С, как при синдроме или феномене ПВЖ по типу WPW.

Как свидетельствуют данные таблиц 4.6 у больных детей с феноменом ПВЖ по типу Махайма обнаруживается увеличение BBOV6 ($P<0,05$), при отклонении ЭОС в сторону горизонтальной во фронтальной плоскости ($P<0,001$) по сравнению со здоровыми детьми, что свидетельствует о наличии гипертрофии левого желудочка (см. главу 4.3.).

Таблица 4.6

Основные ЭКГ показатели детей с ПВЖ по типу феномена Махайма (М+м)

№	ЭКГ показатели	7-10 лет		11-14 лет	
		Контрольная группа n=50	Феномен Махайма n=4	Контрольная группа n=50	Феномен Махайма n=8
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,745±0,067	0,759±0,02	0,800±0,07
2	ЧСС, уд/мин.	99,0±1,92	81,8±6,45	82,0±1,83	77,6±9,0
3	P-Q ф., сек.	0,137±0,007	0,145±0,011	0,156±0,003	0,154±0,008
4	P-Q д., сек.	0,138±0,008	0,151±0,014	0,152±0,004	0,156±0,005
5	QRS, сек.	0,073±0,003	0,070±0,014	0,074±0,002	0,082±0,003*
6	QRST ф., сек.	0,326±0,005	0,320±0,017	0,359±0,002	0,352±0,013
7	QRST д., сек.	0,316±0,006	0,347±0,015	0,340±0,007	0,347±0,013
8	СП, %	52,9±1,26	43,3±1,85*	47,7±1,65	45,8±3,51
9	AQRS (*)	64,8±1,53	72,3±11,8	66,4±1,41	49,1±4,63*
10	BBOV1, сек	0,027±0,001	0,0325±0,007	0,027±0,001	0,028±0,003
11	BBOV6, сек	0,041±0,001	0,044±0,006	0,044±0,001	0,051±0,005*

Примечание: *, -Статистически достоверно по сравнению со здоровыми детьми ($p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$).

Обнаруженное уменьшение значения СП ($P<0,001$) у больных детей с парциальным феноменом Махайма в возрасте 7 – 10 лет по сравнению со здоровыми детьми, не имеют каких – либо значении, т.к. у них укорочение электрической систолы желудочков (QT) соразмерно (см ниже) с увеличением диастолической паузы (T – Q), зависящего от редкого ЧСС. Отношение TQ/QT у них не отличается (1,31±0,19 усл.ед) от таковых здоровых сверстников (1,212±0,022 усл.ед $P>0,05$). Положительная корреляция ЭКГ интервалов при этом феномене наблюдалась между RR и длиной тела ($r=0,402$ $p<0,01$), QRS и индексам Варги ($r=0,591$ $p<0,01$), QTф с индексом Бругша ($r=0,434$ $p<0,01$) и ИМР ($r=0,524$ $p<0,01$). При этом СП ЭКГ положительно коррелируется с индексом Эрисмана ($r=0,431$ $p<0,01$), ИМР ($r=0,460$ $p<0,01$), Варги ($r=0,457$ $p<0,01$).

Нами в ходе исследования обращено внимание на раздельное изучение электрической систолы желудочков [8, 107]: интервал Q – TI (от начала зубца Q до начала зубца T), именуемой «фазой возбуждения желудочков»

и интервал TI – T (от начала зубца T до его окончания) – «фазой прекращения возбуждения», а также сегмент ST – T (от начала зубца S до начала зубца T) – отражающий период ранней реполяризации.

Эти данные нам позволили определить абсолютный рефрактерный период (комплекс QRS, начальные и средние трети сегмента ST – T) и эффективный рефрактерный период (комплекс QRS и сегмент ST – T), а также относительный рефрактерный период, соответствующий интервалу TI – T (конечная фаза реполяризации). Такой анализ данных в массиве ЭКГ детей с ПВЖ по типу синдрома и феномена WPW в возрасте 7 – 10 лет показал (таблиц 4.7.), что у больных детей с синдромом WPW укорочен период QT1*фак* (P<0,05), ST – T (P<0,05) увеличен индекс преждевременности – RR/QT (P<0,01) и уменьшен индекс уязвимости – RR•QT/RR (P<0,05). У больных детей с феноменом WPW в этом возрасте, наблюдалось увеличение лишь относительных величин «фазы возбуждения желудочков» QT1/QT %, QT1/RR %, P<0,05).

У больных детей с синдромом WPW в возрасте 11 – 14 лет (таблица 4.8) по сравнению со здоровыми детьми уменьшены значения QT1 (P<0,05) и ST – T (P<0,05). При этом существенные сдвиги выявляются в их относительных величинах – снижения QTI/QT % (P<0,05), особенно ST – T/QT % (P<0,001) и ST –T/RR % P<0,001) и увеличения конечной фазы реполяризации – T1–T (P<0,05). Синдром WPW часто ассоциировался с укорочением интервала QTI (χ^2=12,5, $h^2\chi$=0,092, p<0,001), QTI/RR% (χ^2=14,2, $h^2\chi$=0,097, p<0,001), интервала ST – T (χ^2=48,4, $h^2\chi$= 0,094, p<0,001), ST – T/QT (χ^2=35,3, $h^2\chi$=0,112, p<0,001), ST – T/RR (χ^2=51,6, $h^2\chi$=0,292, p<0,001), RR•QT/RR (χ^2=44,6, $h^2\chi$=0,259, p<0,001). Эти данные с высокой достоверностью подтверждают об укорочение периодов абсолютного и эффективного рефрактерного периодов АВ узла и возникновение монофокусных

предсердных и атриовентрикулярных реципрокных АВ тахикардий. Абсолютный и относительный риск (АР и ОР) развития таких

Таблица 4.7

Продолжительность электрической систолы и её фаз у детей с ПВЖ по типу WPW в возрасте 7-10 лет (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа n=50	Синдром WPW n=4	Феномен WPW n=7
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,773±0,123	0,655±0,06
2	Q-T ф., сек	0,326±0,005	0,283±0,022	0,315±0,049
3	Q-T д., сек	0,316±0,006	0,343±0,012	0,316±0,052
4	Q-T1 ф., сек	0,186±0,005	0,153±0,014*	0,165±0,018
5	Q-T1 д., сек	0,178±0,002	0,204±0,016	0,185±0,006
6	Q-T1/ Q-T, %	57,1±2,13	54,1±3,23	51,3±1,22*
7	Q-T1/ R-R, %	30,2±0,38	21,4±4,38*	25,3±2,24*
8	ST-T1, сек	0,113±0,001	0,085±0,011*	0,098±0,014
9	ST-T/Q-T, %	34,7±0,73	30,2±3,78	32,6±2,89
10	ST-T/R-R, %	18,3±0,35	11,9±2,69*	15,3±2,17
11	T1-T, сек	0,138±0,001	0,121±0,019	0,136±0,012
12	T1-T/Q-T, %	42,3±1,03	42,8±5,39	43,3±2,89
13	T1-T/R-R, %	22,4±0,32	15,6±3,87	20,8±1,99
14	R-R/Q-T ф.	1,88±0,04	2,73±0,32**	2,09±0,17
15	R-R/Q-T д.	1,95±0,03	2,25±0,28	2,04±0,19
16	R-R.Q-T/R-R	0,33±0,003	0,283±0,02*	0,32±0,01

Примечание: *,**,***-Статистически достоверноло сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,01, p<0,001).

типов тахикардий у больных детей с синдромом WPW равнялись при укорочении интервала ST – T – 0,72 и 14,1, ST – T/QR – 0,61 и 12,1, ST – T/RR – 0,73 и 15,6 усл. ед. Необходимо отметить, что при синдроме WPW у больных детей также укорочен относительный рефрактерный период T1 – T (χ^2=24.0, $h^2\chi$= 0,155, p<0,001), с относительным (14,8) и непосредственным риском (0,41) развития желудочковых тахикардий.

Таблица 4.8

Продолжительность электрической систолы и её фаз у детей с ПВЖ по типу WPW в возрасте 11-14 лет (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа n=50	Синдром WPW n=5	Феномен WPW n=10
1	R-R, сек.	0,759±0,02	0,68±0,05	0,732±0,073
2	Q-T ф., сек	0,359±0,004	0,316±0,024	0,332±0,04
3	Q-T д., сек	0,340±0,007	0,321±0,052	0,334±0,054
4	Q-T1 ф., сек	0,209±0,007	0,162±0,019*	0,178±0,015
5	Q-T1 д., сек	0,202±0,002	0,190±0,01	0,199±0,007
6	Q-T1/ Q-T, %	58,3±1,06	51,1±2,79*	53,3±3,43
7	Q-T1/ R-R, %	28,1±0,38	24,1±2,66	24,7±1,32*
8	ST-T1, сек	0,135±0,004	0,08±0,021*	0,111±0,016
9	ST-T/Q-T, %	37,8±0,69	14,4±3,73***	33,4±1,67*
10	ST-T/R-R, %	18,0±0,41	11,3±2,12***	15,2±1,29***
11	T1-T, сек	0,150±0,003	0,154±0,013	0,140±0,016
12	T1-T/Q-T, %	41,8±1,04	48,9±2,88*	42,2±2,46
13	T1-T/R-R, %	20,2±0,63	23,2±2,83	19,2±1,84
14	R-R/Q-T ф.	2,12±0,06	2,17±0,23	2,2±0,093
15	R-R/Q-T д.	2,23±0,08	2,10±0,12	2,18±0,09
16	R-R.Q-T/R-R	0,359±0,004	0,316±0,012***	0,332±0,01*

Примечание: *,**,***-Статистически достоверно по сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,01, p<0,001).

У больных детей с феноменом WPW в возрасте 11 – 14 лет выявились лишь, уменьшение относительных величин «фазы возбуждения желудочков», их отношения к сердечному циклу QT1/RR % (P<0,05) и сегменту ST – T/RR % (P<0,001). При этом у них также снижен индекс уязвимости RR•QT/RR (P<0,05).

При синдроме WPW наблюдается тесная коррелятивная связь с показателями TI – T и длиной тела (r=0,627 p<0,01), массой тела (r=0,578, p<0,01), окружностью груди (r=0,492 p<0,05), ИМР (r= –0,567 p<0,01), АПТ (r=0,617 p<0,01), ОПТ (r= – 0,662 p<0,01). При феномене WPW такая тесная связь наблюдается со стороны ЭКГ – интервала Q – TI и длиной (r=0,349 p<0,05), массой тела (r=0,435 p<0,01), индекса Бругша (r= –0,523 p<0,01), АПТ (r=0,681 p<0,01), ОПТ (r= –0,454 p<0,01).

Феномен WPW у больных детей ассоциируется с укорочением интервала QT1 (χ^2=37.7, $h^2\chi$=0,207, p<0,001), QT1/RR (χ^2=43,4, $h^2\chi$=0,232, p<0,001), ST – T (χ^2=36,7, $h^2\chi$=0,194, p<0,001), ST – T/RR (χ^2=42,2,

$h^2\chi$=0,223, p<0,001), индексом уязвимости – RR/QT (χ^2=51,9, $h^2\chi$= 0,218, p<0,001) и преждевременности (χ^2=33,7, $h^2\chi$=0,181, p<0,001). Риск развития (АР и ОР) наджелудочковых тахикардией при этом наиболее выражен при укорочении интервала QT1 (0,39 и 16,5), QT1/RR (0,44 и 15,7), RR/QT (0,54 и 13,1), RR•QT/RR (0,43 и 10,5), а также сегмента ST – T (0,47 и 9,63), ST – T/RR (0,48 и 11,8).

Следовательно, у больных детей с синдромом WPW в возрасте 7 –10 и 11 – 14 лет выявляется уменьшение абсолютных и относительных значений абсалютного и эффективного рефрактерного периода электрической систолы, а у детей с феноменами WPW относительных величин этих показателей. У больных с синдромом WPW в возрасте 7 – 10 лет выявляется также увеличение индекса преждевременности и уязвимости, а в возрасте 11 – 14 лет лишь индекса уязвимости. У последних также выявлено увеличение периода относительного рефрактерного периода (T1 – T). Если учесть, что именно в конечной фазе реполяризации TI –T имеется так называемый уязвимый (вульнерабельный) период, то следует ожидать, что у этих детей возбудимость сердца повышена (Томов Т.и соавт. 1976), и вследствие этого зубец Т предыдущего цикла RR наслаивается на зубец Р следующего цикла RR (рис.4.11).

Интервал Q – T1 у больных детей с синдромом CLC в возрасте 7 – 10 лет (таб.4.9) не отличался от таковых здоровых детей (P>0,05), однако у них обнаруживается укорочение периода ST – T (P<0,05), что привело к увеличению индекса преждевременности (P<0,05).

У больных детей с феноменом CLC в этом возрастном этапе выявляется лишь укорочение «фазы возбуждения желудочков» – Q – T1 (P<0,05). У детей, больных синдромом и феноменом CLC в возрасте 11 – 14 лет по сравнению с больными в возрасте 7 – 10 лет, выявляются существенные сдвиги в электрической систоле и её фаз (таб.4.10): укорочение абсолютных и относительных величин Q – T*фак*. (P<0,05, P<0,001), Q – T1 (P<0,01,

P<0,001), ST – T (P<0,05, P<0,001), на фоне увеличения относительной величины конечной фазы реполяризации T1 – T/Q – T % (P<0,01, P<0,001), T1 – T/R – R (P<0,05, P<0,001), и как последствие последнего у них снижен индекс уязвимости R – R•Q – T/RR (P<0,01, P<0,001). Синдром CLC часто ассоциировался с укорочением интервала QT1 (χ^2=11,04, $h^2\chi$=0,065, p<0,001), QT1/RR (χ^2=74,1, $h^2\chi$=0,360, p<0,001), ST – T/RR

Таблица 4.9

Продолжительность электрической систолы и её фаз у детей с ПВЖ по типу CLC в возрасте 7-10 лет (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа n=50	Синдром CLC n=9	Феномен CLC n=11
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,752±0,027**	0,589±0,028
2	Q-T ф., сек	0,326±0,005	0,348±0,014	0,309±0,009
3	Q-T д., сек	0,316±0,006	0,338±0,009	0,299±0,008
4	Q-T1 ф., сек	0,186±0,005	0,196±0,012	0,165±0,009*
5	Q-T1 д., сек	0,178±0,002	0,201±0,016***	0,171±0,003
6	Q-T1/ Q-T, %	57,1±1,13	56,3±3,37	13,3±2,8
7	Q-T1/ R-R, %	30,2±0,38	25,9±2,36	28,1±1,40
8	ST-T1, сек	0,113±0,001	0,132±0,008*	0,116±0,011
9	ST-T/Q-T, %	34,7±0,73	34,0±2,38	37,5±2,91
10	ST-T/R-R, %	18,3±0,35	17,5±0,70	19,7±1,37
11	T1-T, сек	0,138±0,001	0,153±0,009	0,140±0,008
12	T1-T/Q-T, %	42,3±1,03	44,4±2,62	45,3±2,34
13	T1-T/R-R, %	22,4±0,32	20,9±1,81	24,2±2,0
14	R-R/Q-T ф.	1,88±0,04	2,17±0,08***	1,90±0,06
15	R-R/Q-T д.	1,95±0,03	2,26±0,24	2,07±0,20
16	R-R.Q-T/R-R	0,32±0,005	0,35±0,02	0,31±0,003

Примечание: *,**,***-Статистически достоверно по сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,01, p<0,001).

(χ^2=31,1, $h^2\chi$=0,155, p<0,001) и индексом уязвимости – RR•QT/RR (χ^2=25,9, $h^2\chi$= 0,136, p<0,001).

При этом непосредственный и относительный риск развития наджелудочковых пароксизмальных тахикардией наиболее усилена при укорочении QT1/RR (0,55 и 33,3), ST – T/RR (0,37 и 8,33) и RR•QT/RR (0,30 и 9,52).

Феномен CLC также высоко ассоциируется с укорочением интервала

Таблица 4.10

Продолжительность электрической систолы и её фаз у детей с ПВЖ по типу CLC в возрасте 11-14 лет (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа n=50	Синдром CLC n=9	Феномен CLC n=11
1	R-R, сек.	0,759±0,02	0,742±0,028	0,659±0,06
2	Q-T ф., сек	0,359±0,004	0,334±0,012*	0,311±0,009***
3	Q-T д., сек	0,340±0,007	0,336±0,013	0,316±0,008*
4	Q-T1 ф., сек	0,209±0,007	0,176±0,007***	0,154±0,008***
5	Q-T1 д., сек	0,202±0,002	0,200±0,004	0,186±0,006
6	Q-T1/ Q-T, %	58,3±1,06	52,7±1,49***	49,7±3,17*
7	Q-T1/ R-R, %	28,1±0,38	23,9±0,49***	23,8±1,72*
8	ST-T1, сек	0,135±0,004	0,115±0,006**	0,09±0,009***
9	ST-T/Q-T, %	37,8±0,69	34,1±1,45*	28,9±2,22***
10	ST-T/R-R, %	18,0±0,41	24,7±0,73***	13,7±0,92**
11	T1-T, сек	0,150±0,003	0,158±0,005	0,160±0,006
12	T1-T/Q-T, %	41,8±1,04	47,3±14,9***	52,4±1,16***
13	T1-T/R-R, %	20,2±0,63	21,6±1,12	24,8±1,44**
14	R-R/Q-T ф.	2,12±0,06	2,23±0,081	2,10±0,13
15	R-R/Q-T д.	2,23±0,08	2,20±0,075	2,08±0,15
16	R-R.Q-T/R-R	0,359±0,002	0,334±0,003***	0,311±0,01***

Примечание: *,**,***-Статистически достовернопо сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,01, p<0,001).

QT1 (χ^2=28,0, $h^2\chi$=0,134, p<0,001), QT1/QT (χ^2=23,2, $h^2\chi$=0,125, p<0,001), QT1/RR (χ^2=44,9, $h^2\chi$=0,229, p<0,001), ST – T (χ^2=36,6, $h^2\chi$=0,189, p<0,001), ST – T/RR (χ^2=18,9, $h^2\chi$=0,104, p<0,001), RR•QT/RR (χ^2=57,4, $h^2\chi$=0,292, p<0,001). При этом риск развития пароксизмальной формы наджелудочковых тахикардий выражен при укорочении QT1/RR (0,42 и 15,0), ST – T (0,45 и 9,1) и RR•QT/RR (0,52 и 15,7).

Таким образом, отличительной особенностью электрической систолы и её фаз у больных детей с синдромом и феноменом CLC от больных детей с синдромом и феноменом WPW явилось менее выраженное укорочение интервала Q – TI и ST – T в возрастном этапе 7 – 10 лет. По – видимому, электрическая стабильность, периода систолы со временем увеличивается, и поэтому у больных детей с синдромом и феноменом CLC проявляется существенными нарушениями фазы электрической систолы – укорочением ин-

тервала Q – T1, ST – T, уменьшением значения абсолютных и относительных величин рефрактерного периода желудочков, увеличение конечной фазы реполяризации – уязвимого периода к дополнительным импульсам возбуждения. У больных детей с синдромом CLC наблюдалось коррелятивная связь лишь между TI – T и АПТ (r= –0,362 p<0,05), и ОПТ (r=0,425 p<0,01). При феномене CLC QTI–коррелировалась с индексом Эрисмана (r= –0,423 p<0,01), Бругша (r= –0,393 p<0,05), ИМР (r= –0,375 p<0,05), Варги (r= –0,397 p<0,05), Пинье (r=0,441 p<0,01). Таким образом, как при синдроме WPW, так при синдроме CLC, низкие антропометрические показатели достоверно коррелируются с ЭКГ интервалом TI – T, что видимо, играет важную роль в приступе тахиаритмий.

Продолжительность электрической систолы (Q – T*факт*.) и фазы возбуждения желудочков (Q – T1) у больных детей с феноменом Махайма в возрасте 7 – 10 лет (табл.4.11), не отличалась от данных здоровых детей (P>0,05), тем не менее Q – T1*факт*., ниже, чем его долженствующие величины по ЧСС (P<0,05), и вследствие этого относительные значения Q – T1/Q – T % и Q – T1/R – R % (P<0,05, P<0,001) уменьшены. В данном возрастном этапе выявились увеличения относительной величины T1 –T/R – R % (P<0,05) и индекса преждевременности R – R/Q –T*фак*. (P<0,001).

Феномен Махайма также высоко ассоциируется с укорочением фазы возбуждения желудочков с ее отношением к сердечному циклу – QT1/RR (χ^2=64,3, $h^2\chi$=0,292, p<0,001), T1 – T/RR (χ^2=67,9, $h^2\chi$=0,365, p<0,001), RR/QT (χ^2=78,6, $h^2\chi$=0,461, p<0,001). При этом риск развития предсердных и АВ узловых тахикардий усилен при укорочении интервала RR/QT (0,72 и 25,0), T1 – T/RR (0,71 и 18,8), и QT1/RR (0,64 и 22,2).

У больных детей с феноменом Махайма в возрасте 11 – 14 лет в значениях электрической систолы (Q – T) и её фаз (Q – TI и TI – T) статистические различия по сравнению со здоровыми детьми не выявлялись (P>0,05),

и лишь в показателях ранней реполяризации желудочков (ST – T), обнаруживались некоторые удлинения данного интервала (P<0,05). Однако, если учесть, что процесс реполяризации предсердии оказывает влияние на форму и положение сегмента ST – T (Долобчян З.Л., 1973), то говорит об удлинение фазы ранней реполяризации желудочков у больных детей с феноменом Махайма не приходится. При феномене Махайма ЭКГ интервал Q – TI – коррелируется с индексам Эрисмана (r=0,620 p<0,001), Бругша (r=0,475 p<0,01), а TI – T лишь с индексом Варги (r=0,335 p<0,05).

Таблица 4.11

Продолжительность электрической систолы и её фаз у детей с ПВЖ по типу феномена Махайма

№	Показатели	7-10 лет		11-14 лет	
		Контрольная группа n=50	Феномен Махайма n=4	Контрольная группа n=50	Феномен Махайма n=8
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,745±0,0067	0,759±0,02	0,800±0,07
2	Q-T ф., сек	0,326±0,005	0,320±0,017	0,359±0,004	0,352±0,013
3	Q-T д., сек	0,326±0,006	0,336±0,02	0,340±0,007	0,348±0,002
4	Q-T1 ф., сек	0,186±0,005	0,170±0,011	0,209±0,007	0,209±0,011
5	Q-T1 д., сек	0,178±0,002	0,200±0,009*	0,202±0,002	0,208±0,006
6	Q-T1/ Q-T, %	57,1±1,13	53,1±1,57*	58,3±1,06	59,1±1,83
7	Q-T1/ R-R, %	30,2±0,38	22,9±0,51***	28,1±0,38	27,3±2,32
8	ST-T1, сек	0,113±0,001	0,130±0,031	0,135±0,004	0,151±0,011
9	ST-T/Q-T, %	34,7±0,73	40,2±7,49	37,8±0,69	42,7±2,21*
10	ST-T/R-R, %	18,3±0,35	17,3±3,31	18,0±0,41	19,6±1,85
11	T1-T, сек	0,138±0,001	0,120±0,017	0,150±0,003	0,141±0,007
12	T1-T/Q-T, %	42,3±1,03	37,5±5,61	41,8±1,04	40,5±1,83
13	T1-T/R-R, %	22,4±0,32	16,2±2,46**	20,2±0,63	18,3±1,59
14	R-R/Q-T ф.	1,88±0,04	2,32±0,104***	2,12±0,06	2,27±0,052*
15	R-R/Q-T д.	1,95±0,03	2,01±0,174	2,23±0,08	1,77±0,195*
16	R-R.Q-T/R-R	0,32±0,005	0,32±0,032	0,359±0,002	0,352±0,02

Примечание: *,**,***-Статистически достовернопо сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,01, p<0,001).

В аспекте изученного нами вопроса нарушения ритма сердца у детей, приобретает важное значение изучение периодов электрической активности и стабильности сердца (P – T и T – P) и желудочков (Q – T и T – Q).

Такой анализ массива ЭКГ данных детей с проявлениями ПВЖ представлены в таблицах 4.10 – 4.14. Как видно из данных материалов в таблицах 4.12 – 4.14. у практически здоровых детей продолжительность общей электрической активности сердца (Р – Т) в возрастном этапе 7 – 10 и 11 –14 лет статистически достоверно превышает данные (Р<0,001) общей электрической стабильности сердца (Т – Р). С возрастом существенно увеличивается электрическая стабильность (Т – Р, Р<0,001) чем электрическая активность сердца (Р – Т, Р<0,01) и увеличивается их соотношения Т – Р/Р – Т (Р<0,001). Прослеживается, что увеличение электрической стабильности сердца (Т – Р) обусловлено возрастным увеличением электрической диастолы – Т– Q (16,5%, Р<0,05).

Таблица 4.12

Периоды электрической активности и стабильности сердца и желудочков у детей с ПВЖ по типу WPW (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа	Синдром WPW	Феномен WPW
7-10 лет		n=50	n=4	n=7
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,773±0,123	0,655±0,06
2	P-T, сек.	0,45±0,013	0,38±0,022**	0,370±0,049
3	T-P, сек.	0,26±0,01	0,423±0,098	0,282±0,051
4	T-P/P-T	0,56±0,01	1,19±0,125***	0,905±0,129**
5	Q-T ф, сек.	0,326±0,005	0,283±0,012	0,315±0,019
6	T-Q ф, сек.	0,395±0,004	0,485±0,054	0,397±0,0046
7	Q-T/P-T.	0,72±0,013	0,743±0,014	0,863±0,044***
8	Q-T/T-Q	0,825±0,02	0,760±0,161	0,838±0,145
11-14 лет		n=50	n=5	n=5
1	R-R, сек.	0,759±0,02	0,680±0,05	0,732±0,073
2	P-T, сек.	0,485±0,01	0,426±0,032*	0,449±0,017*
3	T-P, сек.	0,32±0,004	0,242±0,045	0,291±0,016
4	T-P/P-T	0,64±0,01	0,550±0,08	0,124±0,066
5	Q-T ф, сек.	0,359±0,004	0,316±0,024	0,332±0,011
6	T-Q ф, сек.	0,46±0,008	0,390±0,06	0,433±0,049
7	Q-T/P-T.	0,73±0,017	0,74±0,038	0,776±0,024
8	Q-T/T-Q	0,78±0,016	0,872±0,178	1,10±0,175

Электрическая систола (Q – T) с возрастом увеличивалась лишь на 10,1%, и вследствие этого его отношение к общей электрической активности сердца (Р –Т) с возрастом не меняется (Р>0,05).

Таблица 4.13

Периоды электрической активности и стабильности сердца и желудочков у детей с ПВЖ по типу CLC (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа	Синдром CLC	Феномен CLC
7-10 лет		n=50	n=9	n=11
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,752±0,027**	0,589±0,028
2	P-T, сек.	0,45±0,013	0,427±0,018	0,408±0,009**
3	T-P, сек.	0,26±0,01	0,309±0,026	0,185±0,019***
4	T-P/P-T	0,56±0,01	0,760±0,059***	0,407±0,04***
5	Q-T ф, сек.	0,326±0,005	0,348±0,014	0,309±0,009
6	T-Q ф, сек.	0,395±0,004	0,411±0,031	0,312±0,029**
7	Q-T/P-T.	0,72±0,013	0,822±0,053	0,758±0,014
8	Q-T/T-Q	0,825±0,02	0,868±0,082	1,09±0,14
11-14 лет		n=50	n=15	n=9
1	R-R, сек.	0,759±0,02	0,742±0,028	0,659±0,06
2	P-T, сек.	0,495±0,01	0,439±0,011***	0,420±0,014***
3	T-P, сек.	0,32±0,004	0,305±0,019	0,251±0,055
4	T-P/P-T	0,64±0,01	0,646±0,044	0,573±0,09
5	Q-T ф, сек.	0,359±0,004	0,334±0,012	0,311±0,009***
6	T-Q ф, сек.	0,46±0,008	0,402±0,023*	0,374±0,031**
7	Q-T/P-T.	0,73±0,013	0,745±0,013	0,739±0,015
8	Q-T/T-Q	0,78±0,016	0,925±0,028***	0,847±0,06

Примечание: *,**,***-Статистически достовернопо сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,001).

У больных детей с синдромом и феноменом WPW и CLC (табл.4.12 – 4.13.) по сравнению со здоровыми детьми общим изменениям явились уменьшение значения электрической активности сердца (P – T), (P<0.05 – 0.001), и вследствие этого увеличивалось отношение электрической стабильности к его активности (T – P/P – T, P<0.05 – 0.01).

Синдром WPW высоко ассоциируется с укорочением электрической активности сердца – P–T (χ^2=17,2, $h^2\chi$=0,113, p<0,001), и стабильности желудочков – T–Q (χ2=36,6, $h^2\chi$=0,235, p<0,001). При этом период электрической стабильности желудочков – T–Q влияет больше (0,43 и 29,6), на развитие наджелудочковых аритмий, чем нарушений электрической активности сердца – P–T (0,40 и 9,88).

При феномене WPW также обнаруживалась высокая ассоциация с периодом электрической стабильности сердца – T–P (χ^2=31,2, $h^2\chi$=0,168, p<0,001) и желудочков – T–Q (χ^2=47,5, $h^2\chi$=0,259, p<0,001). При этом, так

же как и при синдроме, наиболее уязвимым периодом в отношении развития наджелудочкових аритмий явился период электрической стабильности желудочков – T–Q (0,40 и 27,5) и сердце в целом – T–P (0,42 и 9,41). У больных с синдромом CLC обнаруживалась высокая ассоциация с укорочением интервала – T–P (χ^2=26,8, $h^2\chi$=0,137, p<0,001), и T–Q (χ^2=24,9, $h^2\chi$=0,134, p<0,001), с риском развития аритмии, соответственно 0,36 и 6,94 при первом и 0,27 и 11,7 втором периоде ЭКГ.

У больных детей с феноменом CLC, выявляется ассоциация укорочения периода T–Q (χ^2=76,3, $h^2\chi$=0,383, p<0,001), увеличение отношений QT/TQ (χ^2=41,8, $h^2\chi$=0,212, p<0,001). При этом развития аритмии выражено при укорочении электрической активности сердца (0,59 и 24,0), чем при изменении отношения QT/TQ (0,53 и 8,0).

У больных детей с феноменом CLC в возрасте 7 – 10 лет выявлялось укорочение периода электрической стабильности (T – P, P<0,001) и вследствие этого, по сравнению со здоровыми детьми, отношение T – P/P – T уменьшалось (P<0,001). У больных с синдромом и феноменом CLC в возрасте 11 – 14 лет, также выявились укорочения периода электрической систолы (Q – T) и диастолы (P<0,05 – 0,001). У больных детей с синдромом WPW электрическая активность (P – T) высоко коррелируется с длиной тела (r=0,810 p<0,001), массой тела (r=0,734 p<0,01), окружностью груди (r=0,454) индексом Варги (r=0,521 p<0,01), АПТ (r=0,755 p<0,001), ОПТ (r= – 0,803 p<0,001). У больных детей с синдромам CLC такая связь обнаруживалась лишь с АПТ (r=0.422 p<0,01) и ОПТ (r= –0,493 p<0,01) и P – T. При феномене WPW обнаруживалась связь P –T с АПТ (r=0,536).

Электрическая стабильность сердца (T – P) у больных детей с синдромом WPW наиболее сильно отрицательно коррелировалась с длиной тела (r= –0,718 p<0,01), массой тела (r= –0,679 p<0,01), индексом Варги (r= –0,537 p<0,01), Пинье (r= –0,685 p<0,01), АПТ (r= –0,714 p<0,01), а положительная связь между T – P и индексам Эрисмана (r=0,635 p<0,01), Бругша (r=0,709

p<0,01), ИМР (r=0,599 p<0,01). У больных детей с феноменом WPW и CLC связи Т – Р и показатели физического развития несущественны по многим параметрам, лишь с индексом Пинье обнаруживалась отрицательная связь (r= –0,545 p<0,01, r= –0,414 p<0,05).

У больных детей с феноменом WPW уменьшение электрической активности сердца Р – Т положительно коррелируется с уменьшением значения Р – Q (r=0,786 p<0,01) и отрицательно – с QRS (r= –0,749 p<0,01). При этом снижение величины электрической активности сердца Р – Т у больных детей с синдромом WPW происходит на фоне брадикардии (r= –0,477 p<0,01), а при феномене WPW тахикардии (r=0,593 p<0,01).

У больных детей с феноменом Махайма (табл.4.14) в электрической активности и стабильности сердца (Р – Т и Т – Р) и желудочков (Q – Т и Т – Q) существенных сдвигов по сравнению со здоровыми детьми не выявлялись (P>0,05).

Таблица 4.14

Периоды электрической активности и стабильности сердца и желудочков у детей с ПВЖ по типу феномена Махайма (M±m)

№	Показатели	7-10 лет		11-14 лет	
		Контрольная группа n=50	Феномен Махайма n=4	Контрольная группа n=50	Феномен Махайма n=8
1	R-R, сек.	0,616±0,04	0,745±0,067	0,759±0,02	0,800±0,07
2	P-T, сек.	0,45±0,013	0,490±0,06	0,495±0,01	0,494±0,011
3	T-P, сек.	0,26±0,01	0,267±0,06	0,32±0,004	0,349±0,05
4	T-P/P-T	0,56±0,01	0,52±0,112	0,64±0,01	0,649±0,04
5	Q-T ф, сек.	0,326±0,005	0,320±0,017	0,359±0,004	0,352±0,013
6	T-Q ф, сек.	0,395±0,009	0,395±0,095	0,46±0,008	0,560±0,08
7	Q-T/P-T.	0,72±0,013	0,654±0,035	0,73±0,17	0,721±0,031
8	Q-T/T-Q	0,825±0,02	0,810±0,035	0,78±0,016	0,626±0,07*

Примечание: *,**,***-Статистически достоверно по сравнению со здоровыми детьми (p<0,05, p<0,001).

Тем не менее и при феномене Махайма выявлялась ассоциация с укорочением интервала Т – Р (χ^2=15,0 $h^2\chi$=0,092, p<0,001, HP=0,36, QP=6,94),

и отношением QT/TQ (χ^2=6,34, p<0,02, $h^2\chi$=0,044, p<0,01, HP=0,26, QP=0,44).

Следовательно, у больных детей с проявлениями ПВЖ по типам WPW и CLC нарушены периоды соотношения электрической активности и стабильности сердца, что увеличивает асинхронность сократительного миокарда и свидетельствуют о менее экономной гомеометрической регуляции сердца. (Аршавский И.А., 1982). Об особенностях гомеометрической (неэкономной) и гетерометрической (экономной) ауторегуляции деятельности сердца можно также судить по величине длительности электрической систолы (Q – T) и диастолы (T – Q) и по их соотношению (T – Q/Q – T), материалы которого представлены на рис. 4.12. Из рис.4.12 видно, что у здоровых детей с возрастом увеличиваются соотношения T – Q/Q – T (1,212±0,012 и 1,281±0,015, p<0,001) в основном за счет увеличения электрической диастолы – T–Q (460±8,0 против, 395±4,0 м.сек, P<0,001) чем электрической систолы – Q–T (359,0±4,0 против 326,0±5,0 м.сек, P<0,001).

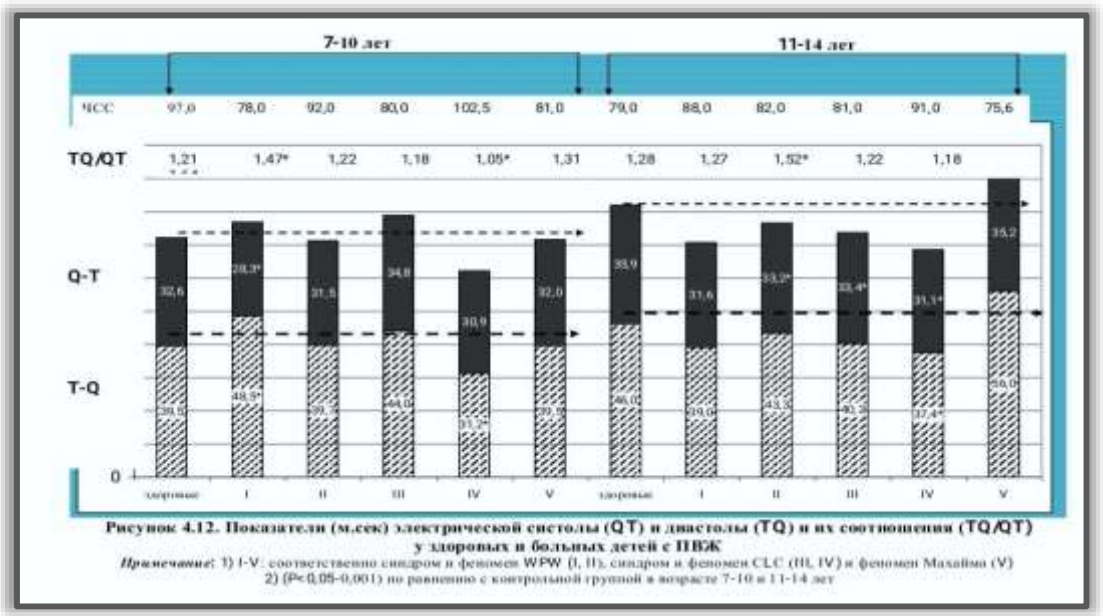


Рисунок 4.12. Показатели (м.сек) электрической систолы (QT) и диастолы (TQ) и их соотношения (TQ/QT) у здоровых и больных детей с ПВЖ

Примечание: 1) I-V: соответственно синдром и феномен WPW (I, II), синдром и феномен CLC (III, IV) и феномен Махайма (V)
2) (P<0,05-0,001) по равнению с контрольной группой в возрасте 7-10 и 11-14 лет

Если учесть, что длительность возбуждения в миокарде (Q – T) совпадает с длительностью его сократительной способности, т.е. с фазой изгнания (Карпман В.Л., 1965) и эти данные привести к единице массы тела соответственоно в возрасте 7 – 10 лет (12,4 м.сек/кг) и 11 – 14 лет (9,16 м.сек/кг), то скорость охвата возбуждения в миокарде у детей в возрасте 11 – 14 лет (359,0±4,0 м.сек, к массе 39,2±0,48 кг), приходится на массу в 1,5 раз больше, чем в периоде 7 – 10 лет (326,0±5,0 м.сек, к массе 26,2±0,33кг). Следовательно, у здоровых детей с возрастом увеличивается эффективный сердечный выброс, сочетающийся с увеличением экономичности в её работе за счет ауторегуляции – увеличением периода электрической диастолы (T – Q). Последняя, как известно, обязана вагусной регуляции сердца, и сочетается увеличением энергетических возможностей сократительного миокарда (95, 96). Выражением последних в ЭКГ являются удлинение интервалов R – R, P – Q, QRS, QRST более усиливающейся с возрастом детей.

Материалы рис. 4.12 показывают, что у больных детей с проявлениями ПВЖ значительно нарушены периоды электрической систолы (Q – T) и диастолы (T – Q) и их соотношения (T – Q/Q – T). Так у больных детей с (рис 4.12) феноменом WPW в возрасте 7 – 10 лет периоды электрической систолы (Q – T) уменьшались ($P<0,01$), при одновременном увеличении ($P<0,01$) периода электрической диастолы (T – Q). В этом возрасте у больных детей с феноменом CLC обнаруживались уменьшения ($P<0,01$) периода электрической систолы (Q – T). У больных детей с ПВЖ в возрасте 11 – 14 лет укорочение ($P<0,01 – 0,001$) электрической систолы выявлялось при феномене WPW, при синдроме и феномене CLC. У последних на фоне укорочения периода электрической систолы (Q – T) выявлялись так же увеличения ($P<0,001$) периода электрической диастолы (T – Q). При синдроме WPW период электрической диастолы (T – Q) существенно имел связь с длиной тела ($r= –0,635$), массой ($r= –0,628$), индексом Эрисмана ($r=0,469$), Бругша ($r=0,545$), ИМР ($r= –0,564$), Варги ($r=0,509$), Пинье ($r= – 0,511$), АПТ ($r= –$

0,661) и ОПТ (r=0,736). Следовательно, ретардированность в показателях физического развития чаще всего влияет на электрическую диастолу, чем на систолу, что приводит к нарушению фазовой структуры сердечного цикла.

Таким образом, у больных детей с проявлениями ПВЖ на ЭКГ выявляются существенные изменения фазовой структуры сердечного сокращения. Обнаруженные нами укорочения периода электрической систолы во многих группах больных детей с ПВЖ на фоне выявленных нами (см. выше), укорочения периодов времени «фаза возбуждения желудочков» (Q – T1), уменьшения периода электрической активности сердца (P – T), свидетельствуют об ухудшении сократительной способности миокарда (фазовый синдром гипердинамии по В.Л. Карпману В.Л., 1968), что ведет к изотоническому типу гиперфункции миокарда желудочков (диастолическая перегрузка) и соответствует «аварийной» стадии развития гиперфункции и гипертрофии у больных детей, и отчасти завершившегося II стадии гипертрофии у больных детей с увеличением периода диастолы. ЭКГ проявлениями этих изменений в наших исследованиях явились увеличения вольтажа комплекса QRS, удлинение ВВО в левых прекардиальных отведениях и выраженные реполяризационные сдвиги (ST – T изменения), позволившие нам диагностировать гиперфункции и гипертрофии правого и левого желудочка (глава 4.3).

Таким образом, у больных детей с проявлениями ПВЖ прослеживается асинхронизм периодов электрической активности сердца и желудочков, приводящий к нарушению фазовой структуры сердечного сокращения, снижению сократительной способности миокарда сердца, а последняя, как известно, является одним из патогенетических звеньев развития «аритмогенной кардиомиопатии». Эти данные в наших исследованиях подтверждались данными корреляционнго анализа. Так, у больных детей с синдромом WPW чем короче интервал R – R (тахикардия), тем больше индекс перифе-

рического сопротивления – ИПС (r= –0,909 p<0,001), больше объемная скорость выброса ИОСВ (r=0,416 p<0,01). Чем короче интервал Q – T1, тем больше механическая работа сердца – ИА (r= –0,467 p<0,01), тем длиннее интервал TI – T, меньше индекс кровообращения (r= –0,437 p<0,01), меньше ИОСВ (r= –0,719 p<0,001), меньше мощность сердечного сокращения – ИМ (r= –0,570 p<0,01). У больных детей с феноменом WPW, удлинение ЭКГ комплекса QRS за счет Δ – волны обратно коррелируется с ИК (r= –0,654 p<0,01), ИОСВ (r= –0,676 p<0,01), ИМ (r= – 0,697 p<0,01), и ИА (r= –0,636 p<0,01). Чем короче у них интервал QTI , тем больше ИПС (r=0,615 p<0,01), меньше объемная скорость выброса – ИОСВ (r= –0,393 p<0,05).

У больных детей с синдромом CLC «тахикардия» (низкие интервалы RR) также отрицательно коррелируется с ИПС (r= –0,782 p<0,01), и положительно с механической работой сердца – ИА (r=0,665 p<0,01). Укорочение интервала Q –TI прямо коррелируется с ИК (r=0,595 p<0,01), отрицательно с ИПС (r=0.769 p<0.01), а высокие значения TI – T отрицательно с ИОСВ (r= –0,678 p<0,01). У больных детей с феноменами CLC, корелятивные связи ЭКГ интервала RR и показателей гемодинамики, обратно зависимы, чем при синдроме. Так укорочение интервала RR сопровождается увеличением ИК (r=0,439 p<0,01). ИОСВ (r= – 0,576 p<0,01), механической работой сердца – ИА (r=0,798 p<0,001), и ИМ (r=0,415 p<0,05). Эти данные сочетаются также у них укорочением интервала TI – T (r=0,497 p<0,01), и увеличением ИОСВ (r=0,524 p<0,01).

У больных детей с феноменом Махайма удлинение ЭКГ интервала RR, сопровождалось уменьшением ИК (r= –0,567 p<0,01), ИОСВ (r= –0,627 p<0,01), ИМ (r= –0,699 p<0,01) и ИК (r= –0,607 p<0,01), и при этом удлинение интервала TI – T сопровождалось меньшими значениями ИОСВ (r= –0,478, p<0,01) меньшей мощностью сердечного сокращения – ИМ (r= –0,529 p<0,01).

4.3.Интегральные величины электрокардиографии у больных детей с преждевременным возбуждением желудочков

В клинической электрокардиологии до сегодняшнего дня продолжается поиск информативных признаков, отражающих активность процессов де – и реполяризации желудочков. В этом плане в возрастной электрокардиологии более перспективным является изучение планиметрических показателей желудочкового комплекса, разработка интегральных величин (аксонометрические показатели) процессов де – и реполяризации. В таблице 4.15 – 4.16. и рис. 4.13 – 4.14. представлены особенности ЭКГ зубцов желудочкового комплекса QRS у здоровых и больных детей с ПВЖ в возрастных периодах 7 – 10 лет и 11 – 14 лет.

Таблица 4.15

Амплитудные показатели и некоторых соотношений зубцов желудочкового комплекса ЭКГ здоровых и больных детей с ПВЖ в возрасте 7-10 лет (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа n=50	Синдром WPW n=4	Феномен WPW n=7	Синдром CLC n=9	Феномен CLC n=11	Феномен Махайма n=4
1	R_I, мм	7,63±0,25	7,75±1,42	6,17±0,53	5,66±0,59	6,30±0,45	5,00±0,84
2	R_{III}, мм	8,55±0,14	6,25±1,12	6,83±0,74	9,57±1,19	9,30±0,08*	6,50±1,96*
3	S_I	-3,28±0,045	-0,25±0,07	-1,0±0,52	-1,0±0,12	-0,60±0,44	-1,50±0,28
4	S_{III}	-2,72±0,03	-3,0±1,13*	-0,75±0,18	-0,33±0,14	-0,20±0,11	-0,50±0,56
5	RV_I	6,1±0,11	5,0±0,42	3,33±0,71	2,67±0,36	4,40±0,42	2,50±0,51
6	SV_I	-9,6±0,18	-4,0±1,03	-0,66±0,47	-7,66±0,27	-8,40±1,31*	-0,50±0,33
7	RV_6	14,7±0,32	14,3±1,96*	14,2±1,94*	14,1±0,59*	13,8±1,19*	14,8±1,92*
8	SV_6	-3,26±0,05	-1,5±0,46	-1,33±0,23	-0,67±0,29	-0,80±0,22	-1,75±0,28
9	TV_I	-0,32±0,03	-2,75±0,66	-0,67±0,18	-1,33±0,13	-1,50±0,32	-2,75±0,7
10	TV_6	3,56±0,09	2,75±0,66*	5,27±0,71	3,33±0,48*	2,90±0,44*	5,50±0,84
11	RV_6+SV_1	24,2±,033	10,3±1,18	14,3±1,94	20,2±2,38*	22,2±1,96*	14,8±1,68
12	RV_1+SV_6	9,65±0,39	6,5±1,68*	3,0±0,35	3,67±0,36	4,80±0,43	4,30±1,12
13	RV_6+SV_1 RV_1+SV_6	2,53±0,16	1,5±0,22	1,13±0,22	3,49±0,33	6,37±0,35	2,28±0,14*
14	R_I/S_1	-2,32±0,08	-3,26±0,88	-1,0±0,19	-1,94±0,12	-2,06±0,34	-1,30±0,18
15	R_{III}/S_{1II}	-3,14±0,13	-4,34±0,49	-1,68±0,54	-1,62±0,48	-1,20±0,11	-1,00±0,06
16	RV_I/SV_1	-0,64±0,09	-1,0±0,24	-0,35±0,10	-0,36±0,06	-0,70±0,06	-1,30±0,16
17	RV_6/SV_6	-4,51±0,14	-0,66±0,08	-1,79±0,72	-5,83±0,70*	-3,65±0,87	-2,80±0,14
18	RV_I/RV_6	0,41±0,02	0,40±0,14*	0,22±0,04	0,25±0,02	0,33±0,05	0,16±0,08
19	$(TV_1)-(TV_6)$	3,23±0,08	0,51±0,11	2,33±0,88*	2,06±0,65*	1,20±0,33	2,75±0,12
20	$(RV_1)-(TV_1)$	5,78±0,18	1,75±0,52	1,33±0,33	1,33±0,42	2,60±0,32	3,00±0,15
21	R_{II}	12,3±0,23	9,5±1,45*	8,,83±1,06	13,8±1,55*	15,0±2,39*	9,00±1,12
22	T_{II}	3,1±0,07	2,25±0,28	3,0±0,35*	2,67±1,36*	2,40±0,11	3,75±0,84*
23	R_{II}/T_{II}	4,01±0,13	4,38±0,71	3,11±0,31	5,54±0,39	5,33±0,76*	2,60±0,47

Примечание: Данные кроме отмеченных звездочкой (*) P>0,05, во всех случаях статистически достоверно (p<0,05-0,001) по равнению здоровых детей.

Таблица 4.16

Амплитудные показатели и некоторых соотношений зубцов желудочкового комплекса ЭКГ здоровых и больных детей с ПВЖ в возрасте 11-14 лет (M±m)

№	Показатели	Контрольная группа n=50	Синдром WPW n=5	Феномен WPW n=10	Синдром CLC n=15	Феномен CLC n=9	Феномен Махайма n=8
1	R I, мм	5,81±0,16	9,4±1,96*	5,5±0,64*	5,2±0,62	5,28±0,45	4,57±0,60
2	R III, мм	7,2±0,16**	1,2±0,28	5,3±0,54	7,53±0,69*	8,71±1,21*	3,57±0,47
3	SI	-2,12'±0,04	-0,20'±0,07	-1,83±0,11*	-1,2±0,15	-0,43±0,15	-0,14±0,11
4	SIII	-1,6±0,04	-6,2±0,84	-0,4±0,11	-2,4±0,16	-0,71±0,3	-1,43±0,30*
5	RV I	3,84±0,08	4,4±1,12*	3,8±0,64*	4,8±0,66*	6,43±0,60	2,86±0,76*
6	SV I	-8,23±0,14	-3,0±0,67	-4,8±0,43	-7,4±0,46*	-6,14±1,06	-4,57±0,60
7	RV 6	14,0±0,22**	15,2±1,96*	10,6±0,87	12,0±0,61	12,1±1,51*	11,9±0,76
8	SV 6	-3,78±0,06	-1,0±0,56	-1,5±0,43	-1,25±0,08	1,0±0,3	-0,29±0,09
9	TV I	-0,46±0,03	1,6±0,12	-0,55±0,21*	-0,36±0,12	-0,14±0,03	-2,57±0,30
10	TV 6	3,61±0,07**	3,2±1,01*	4,0±0,54*	2,8±0,23	3,71±0,60*	4,71±0,45
11	RV 6+SV1	22,2±0,35	18,2±1,96*	16,9±1,52	19,7±1,08*	18,0±1,06	16,9±0,91
12	RV 1+SV6	7,58±0,13	5,4±0,84	6,2±0,86	5,47±0,61	7,43±0,60*	4,0±0,76
13	RV 6+SV1 RV 1+SV6	2,94±0,08	2,51±0,77*	3,52±0,36*	4,31±0,29	2,49±0,35*	2,14±0,85*
14	RI/S1	-2,74±0,04	-0,4±0,56	-1,85±0,27	-1,15±0,21	-2,29±0,45*	-0,59±0,38
15	RIII/S1II	-4,49±0,17	-0,314±0,12	-0,95±0,22	-3,6±0,31*	-3,86±1,21*	-1,76±0,45
16	RVI/SV1	-0,47±0,01	-1,39±0,84	-0,29±0,04	-0,66±0,03	-1,51±0,23	-1,19±0,16
17	RV6/SV6	-3,68±0,08	-3,6±0,69*	-5,52±0,56	-4,06±0,5*	-12,1±2,12	-3,0±0,76*
18	RVI/RV6	0,28±0,009	0,27±0,04*	0,48±0,02	0,42±0,09	0,50±0,09	0,25±0,03*
19	(TV1)-(TV6)	3,15±0,11**	2,4±0,12	2,35±0,43*	1,8±0,26	2,48±0,45	2,14±0,42
20	(RV1)-(TV1)	3,38±0,09	3,60±0,34*	1,15±0,21	3,8±0,81*	5,14±0,30	3,54±0,35*
21	RII	1,01±0,25	8,25±1,43	7,4±0,86	11,1±0,58*	13,7±1,36	6,57±0,61
22	TII	2,94±0,09**	3,5±0,22	3,2±0,22*	2,6±0,15*	3,57±0,45*	3,29±,0,30*
23	RII/TII	3,44±0,11	3,18±0,53*	2,65±0,16	4,72±0,25	4,13±0,18	2,04±0,13

Примечание: Данные кроме отмеченных звездочкой (*) P>0,05, во всех случаях статистически достоверно (p<0,05-0,001) по равнению здоровых детей.

Данные этих таблиц и рисунков показывают, что у здоровых детей с возрастом меняется высота отдельных зубцов желудочкового комплекса QRS. Зубец Q в этом комплексе среди здоровых в возрасте 7 – 10 лет встречается редко, и его наибольшая амплитуда обнаруживается в III стандартном отведении и в отведении AVR. Глубина его не превышает 1,5 мм и в среднем составляет 0,8±0,03 мм у детей в возрасте 7 – 10 лет и 1,2±0,04 мм (p>0,05) в возрасте 11 – 14 лет. Продолжительность данного зубца в среднем составила соответственно 0,025±0,001 и 0,034 сек (p<0,001). Амплитуда зубца R у детей с возрастом уменьшалась в I и увеличивалась в III стандартных отведениях (p<0,001), что свидетельствует о нормальном и полувертикальном положении ЭОС во фронтальной плоскости. Уравнения RII>RI>RIII сохраняются у детей в возрасте 7 – 10 и 11 – 14 лет. В I и III стандартном отведении также снизилась амплитуда зубца S (p<0,001), и в связи с этим значения RI/SI и RIII /SIII с возрастом уменьшались (p<0,001). Необходимо отметить, что наши данные, полученные у здоровых детей, по амплитуде зубца R и S в этих возрастных периодах более высокие, чем приводимые в литературе соответственно R и S (4,23 и 1,17 мм), полученные у

здоровых школьников. Наши данные также различались по амплитуде зубцов R и S в грудных отведениях. Обследованные имели более высокие значения RV1, RV6 и SV1 и SV6, они с возрастом имели меньшую динамику изменений, особенно по величине RV6 ($p>0,05$). Эти особенности амплитуд зубцов R и S у наших детей можно объяснить более широким периметром грудной клетки и меньшим содержанием подкожного жира в ней. Как показано в табл. 4.15 – 4.16 у здоровых детей с возрастом существенно уменьшается амплитуда зубца RV1 ($p<0,001$), соотношения RV1/RV6; соответственно в возрастные периоды 7 – 10 лет (0,415) до 0,276 ($p<0,001$) в период 11 –14 лет. Эти данные свидетельствуют о возрастном увеличении массы левого желудочка.

Снижение амплитуды зубца S в отведениях V1 и V6 с возрастом имеет меньшую динамику, чем зубца R, однако данные высоко достоверны ($p<0,001$): SV1 с возрастом уменьшается, а SV6 увеличивается ($p<0,001$). Средние данные отношения RV1/SV1в возрасте 7 – 10 лет (0,64±0,03) и 11 – 14 лет (0,47±0,01) не отличаются от данных (0,55±0,24) М.Б.Кубергера: отношение RV6/RV1 у наших детей в возрасте 7 – 10 лет (– 4,51±0,14) и 11 – 14 лет (–3,68±0,08) на первый взгляд различается от данного выше указанного автора (14,36±6,37), однако их статистические различия не существенны ($p>0,05$) в связи с большим разбросом данных этого исследователя (от 2,0 до 34,0).

Известно, сумма амплитуд зубцов RV6+SV1 и RV1+SV6 и их соотношения, являются важными диагностическими критериями гипертрофии левого и правого желудочек. Как видно из данных таблиц 4.15 – 4.16 наши дети по сумме зубцов RV6+SV1 в возрасте 7 – 10 лет (24,2±0,33) и 11 – 14 лет (22,2±0,35) отличаются (15,41 мм) от данных М.Б. Кубергер. В литературе показано, что увеличение амплитуды зубца R в левых и зубца S в правых прекардиальных отведениях имеют важное прогностическое значение

в диагнозе гипертрофии левого желудочка (М. Гомирото – Сандруччи, Г.Боно., 1966). Полагают, что именно сумма двух противоположных параметров может дать более важную картину электрической активности левого желудочка, чем каждая из них взятая в отдельности. Синдром RV6+SV1, предложенный еще Sokolow M.. и Lion T.P. (1949) определяет суммарную активность миокарда левого желудка. По данным этих авторов, если это величина равняются или превышает 35 мм, то можно с уверенностью говорить о гипертрофии левого желудочка. В наших исследованиях верхние границы нормы данного ЭКГ синдрома равнялись для детей 7 – 10 лет – 30 мм, а для детей 11 – 14 лет – 33 мм. Здоровые дети нашего региона также имели высокие значения суммы зубцов RV1+SV6 соответственно в возрастные периоды 7 – 10 (9,65±0,31) и 11 – 14 лет (7,58±0,13), чем данные (6,01) М.Б.Кубергер. Соотношение RV6+SV1/ RV1+SV6 у наших детей составило в среднем в возрасте 7 – 10 лет (2,53±0,16) и 11 – 14 лет (2,94±0,08), т.е. нормальная градация данного показателя более расширено в возрасте 11 – 14 лет, чем приводимых в литературе.

Амплитуда зубца Т во II стандартном отведении в среднем составила у детей в возрасте 7 – 10 лет 3,1±0,07 мм и 11 – 14 лет 2,94±0,09, ($p>0,05$). Его соотношение с зубцом R (RII/TII) с возрастом уменьшалось (4,01±0,13 и 3,44±0,11 $p<0,001$). Зубец Т в отведении V1 в большинстве случаев 47,0% положительный, частота отрицательных зубцов Т в VI выше в возрасте 11 – 14 лет (58,0%), чем в возрасте 7 – 10 лет (36,0% $p<0,05$). Отрицательный зубец TV1 в возрасте 7 – 10 лет (–0,32±0,03) с возрастом становится более выраженным (–0,46±0,03 мм, $p<0,001$). Соотношение RV6/TV6 у наших детей составило в среднем 4,12±0,016 и 3,87±0,02 ($p<0,001$), соответственно в возрастные периоды 7 – 10 лет и 11 – 14 лет. В терапевтической клинике углублению (инверсия) зубца Т в левых и увеличению вольтажа положительного зубца Т в правых прекардиальных отведениях отводится большая

роль в диагностике гипертрофии левого желудочка. Эти изменения настолько закономерны, что даже предложен синдром TV1>TV6 (Долобчян З.Л., 1973). В педиатрической клинике этим изменениям не придают должного значения. В связи с этим нами впервые в педиатрической клинике использован ЭКГ синдром реполяризации желудочков [(TV1) – TV6)] при их гипертрофии (Долобчян З.Л.. 1973). В отличие от данных последнего (от – 3,5 до – 4,5 мм) в норме у детей данный показатель составил 3,23±0,08 и 3,15±0,11 мм, (p>0,05) соответственно в возрастные периоды 7 – 10 и 11 – 14 лет.

При гипертрофии левого желудочка синдром [(TV1) – TV6)] уменьшается, т.е. углубляется в сторону отрицательного значения, а при гипертрофии правого желудочка происходит увеличение в сторону положительных знаков. Нами для диагностики гипертрофии правого желудочка, впервые использован синдром [(RV1) – (TV1)] также предложенный З.Л. Долобчяном (1973, 1983). Этот показатель одновременно отражает процесс де – и реполяризации правого желудочка, имеет большое диагностическое значение в повседневной практике. Этот показатель у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет составил 5,78±0,18 и в 11 – 14 лет 3,38±0,09 мм (p<0,001), что превышает нормальные значения вышеуказанного автора, разработанные для взрослых (2,80±1,17 мм p<0,01 – 0,05).

У больных детей с проявлениями ПВЖ (табл. 4.15 – 4.16. и рис 4.13 – 4.14.) амплитуда зубцов R в I, II, III стандартных отведениях в большинстве случаев снижена (p<0,05 – 0,01) по сравнению со здоровыми, эти данные более выражены в младшем школьном возрасте (p<0,01 – 0,001). Необходимо отметить, что у больных детей с синдромом и феноменом CLC как в возрасте 7 – 10 лет, так в возрасте 11 – 14 лет амплитуда зубца RII и RIII или не имели различий от данных здоровых или превышали данных последних (p<0,05). Тем не менее, уравнение RII>RI>RIII сохранялось и среди больных

детей. Как видно из данных рис. 4.13 – 4.14 такая же динамика среди больных детей прослеживается и со стороны зубца S: инверсия зубца SI наиболее выражена у больных детей с синдромом WPW в обеих возрастных группах, а инверсия SIII – при синдроме и феномене CLC среди больных детей в возрасте 7 – 10 лет. В связи с этим у многих больных детей с проявлениями ПВЖ соотношения RI/SI и RIII/SIII уменьшаются ($p<0,05 – 0,01$) по сравнению со здоровыми детьми.

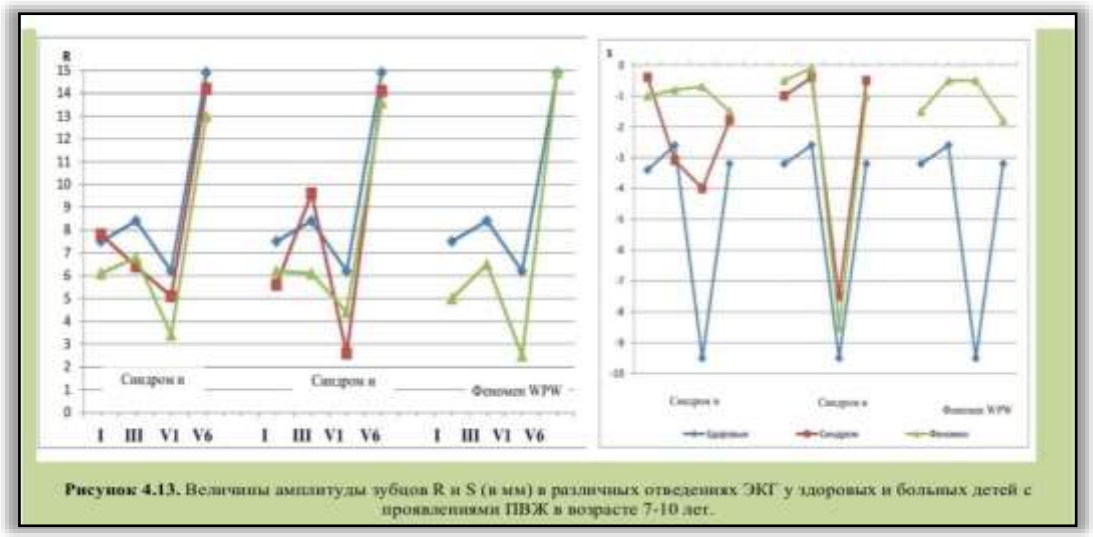


Рисунок 4.13. Величины амплитуды зубцов R и S (в мм) в различных отведениях ЭКГ у здоровых и больных детей с проявлениями ПВЖ в возрасте 7-10 лет.

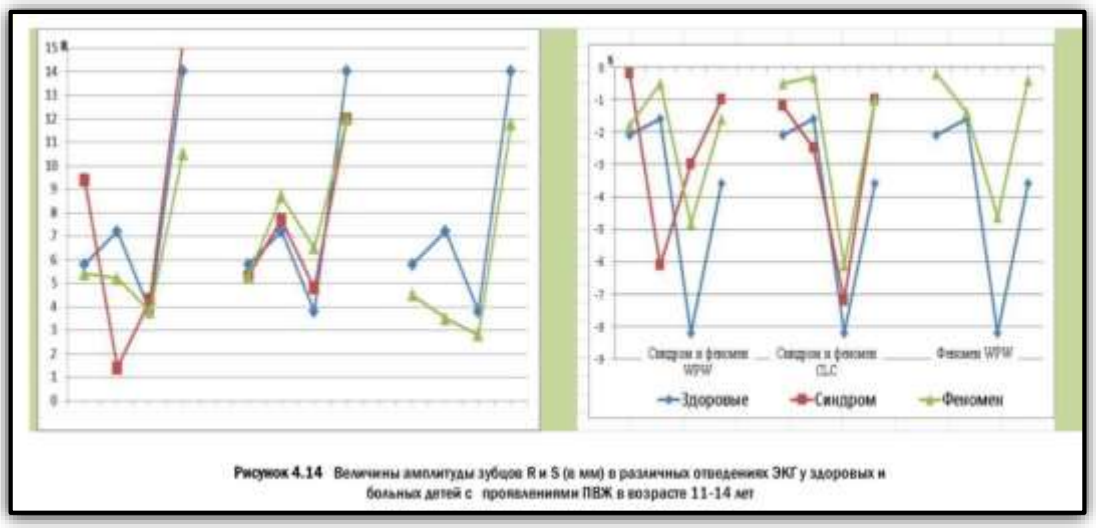


Рисунок 4.14 Величины амплитуды зубцов R и S (в мм) в различных отведениях ЭКГ у здоровых и больных детей с проявлениями ПВЖ в возрасте 11-14 лет

При синдроме WPW высота зубца RI положительно коррелируется с длиной тела (r=0,569 p<0,01), массой тела (r=0,609 p<0,01), индексом Варги (r=0,650 p<0,01), Пинье (r=0,491 p<0,01), АПТ (r=0,594 p<0,01), отрицательно с индексом Эрисмана (r= –0,604 p<0,01), Бругша (r= –0,619 p<0,01), ОПТ (r= –0,624 p<0,01). Глубина зубца SI положительно коррелировалось с длиной тела (r=0,452 p<0,01), массой (r=0,484 p<0,01), АПТ (r=0,519 p<0,01), отрицательно с индексом ИМР (r= –0,418 p<0,01). По величине зубца SIII также вычислялись положительные связи с длиной тела (r=0,614 p<0,01), массой тела (r=0,751 p<0,01), АПТ (r=0,716 p<0,01), отрицательные связи с индексом Эрисмана (r= –0,746 p<0,01), Бругша (r= –0,740 p<0,05) и ОПТ (r= –0,747 p<0,01). Коррелятивные связи этих зубцов и показателей физического развития были менее значительными у больных детей с синдромом, феноменом CLC и Махайма.

У больных детей с синдромом WPW в возрасте 7 –10 лет отношение RI/SI и RIII/SIII увеличено, что свидетельствует об увеличении левожелудочковой активации. У больных детей амплитуда зубца Rv1 уменьшается (p<0,05 – 0,01) при неизменности значении Rv6 (p>0,05). Эти данные в сочетании со снижением амплитуды SVI у больных детей также могут свидетельствовать об увеличении активации левого желудочка. Однако, амплитуда зубца S снижалось и в левых прекардиальных отведениях (V6). Эти изменения наиболее выражены у больных детей синдромом (–0,67±0,29) и феноменом CLC (–0,8±0,22) в возрасте 7 – 10 лет и у больных детей с феноменом Махайма (–0,29±0,09) в возрасте 11 –14 лет. Отношение RV1/SV1 у больных детей, также как и у здоровых, имело значение <1,0. Однако у больных детей с феноменом WPW (–1,0±0,24) и Махайма (–1,3±0,16) в возрасте 7 – 10 лет и при феномене CLC (–1,51±0,23) и Махайма (1,19±0,16) в возрасте 11 – 14 лет данный показатель увеличен (>1,0) По мнению М.Б. Кубергера [76] увеличение отношения RV1/SV1 у больных с синдромом WPW

объясняется тем, что зона предвозбуждения находится в задней стенке левого желудочка, и в связи с этим начальная активация его миокарда ориентирована вперед, что обусловливает появление высокой амплитуды зубца RV1 и поэтому отношение RV1/SV1 становится >1,0. В данном случае RV1/SV1, в изолированном виде не может быть диагностическим признаком гипертрофии правого желудочка. По нашему мнению, такое соотношение RV1/SV1 (>1,0) встречается и при блокаде правой ветви пучка Гиса (см. ниже). Как известно, желудочек получает импульс через левые ветви пучка Гиса, т.е. сначала возбуждается левый, а потом правый желудочек, т.е. направление сил возбуждения происходит слева направо, и в связи с этим регистрируется высокий зубец R′ в правых прекардиальных отведениях. При этом ошибка расчета RV1/SV1 состоит в том, что она ориентирована не на первый основной зубец r а на второй R, и поэтому соотношение RV1/SV1 получается >1,0. По данным многих исследователей величина зубца R в V1 и V6 является достоверным признаком гипертрофии миокарда правого и левого желудочка (М. Сандруччи, Боно Г., 1966). В связи с этим представляют практический интерес данные RV1/RV6 у больных детей. Последний по сравнению со здоровыми, уменьшен ($p<0,05 – 0,001$) при феномене WPW, синдроме и феномене CLC и Махайма в возрасте 7 – 10 лет. Однако это уменьшение обусловлено преимущественно за счет снижения амплитуды зубца R в отведениях V1, и потому можно говорить лишь о преобладании левожелудочковой активации. Данный показатель у больных детей в возрасте 11 – 14 лет увеличен при феномене WPW ($p<0,01$), синдроме ($p<0,001$) и феномене CLC ($p<0,001$). Однако и здесь увеличение соотношения RV1/RV6 происходит за счет уменьшения амплитуды RV6 (у больных детей с феноменом WPW и синдромом CLC), что свидетельствует о правожелудочковой активации. Истинное увеличение отношения RV1/RV6 за счет увеличения вольтажа R в V1 наблюдались лишь у больных детей с феноменом CLC в возрасте 11 – 14 лет, что свидетельствовало о гипертрофии

правого желудочка. При синдроме WPW высота зубца RVI положительно коррелируется с окружностью груди (r=0,446 p<0,01), SVI с длиной тела (r=0,729 p<0,001), массой (r=0,852 p<0,01), АПТ (r=0,839 p<0,001) и индексом Варги (r=0,802 p<0,01), и отрицательно с индексом Эрисмана (r= –0,882 p<0,01), Бругша (r= –0,893 p<0,001), ИМР (r= –0,443 p<0,05), ОПТ (r= –0,856 p<0,001).

Таким образом, у больных детей в ЭКГ преимущественно наблюдались увеличения электрической активности правого и левого желудочка. По – видимому, в отличие от взрослых, в детском возрасте более важное место в ЭКГ обследованиях приобретает электрофизиологический фактор – суммирование двух противоположнодействующих векторов (левожелудочковой, правожелудочковой) электродвижущей силы сердца за счет позиционного фактора расположения сердца в грудной клетке. Большое отклонение максимального вектора QRS влево или вправо за счет выраженных случаев гипертрофии правого и левого желудочка, наблюдаемых у взрослых, видимо наступает позже в связи с постоянно действующими гемодинамическими факторами, что приводит к анатомическим сдвигам, и представляет генез высокого зубца RV1 и RV6, отражающий толщину миокарда правого и левого желудочка (Долобчян З.Л., 1973). Подтверждением выше сказанного в наших исследованиях явились результаты изучения ЭКГ параметров RV1+SV1 и RV1+SV6, отражающие степень гипертрофии левого и правого желудочков у больных детей с проявлениями ПВЖ. Как видно из данных табл. 4.15 – 4.16 эти параметры у больных детей не превышают величин здоровых детей (p>0,05). Тем не менее изучение их соотношений (RV6+SV1/RV1+SV6) выявляют начальное увеличение массы левого желудочка у больных детей с синдромом (p<0,05) и феноменом CLC (p<0,001) в возрасте 7 – 10 лет. Существенное уменьшение данного показателя у больных детей с синдромом и феноменом WPW в возрасте 7 –10 лет (p<0,01), по

сравнению со здоровыми свидетельствуют в пользу электрофизиологических позиционных сдвигов за счет гипертрофии правого желудочка. Известно, что другие инструментальные методы исследования (рентгенография, рентгенокимография, УЗИ – исследования) не чувствительны к выявлению таких начальных (инициальных) изменений со стороны миокарда желудочков.

По амплитуде зубца Т во II стандартном отведении больные дети особо не отличались от данных здоровых детей ($p>0,05$), лишь у больных детей с синдромом WPW в возрасте 7 – 14 лет наблюдалось его уменьшение ($p<0,01$), а в возрасте 11 – 14 лет увеличение ($p<0,05$). Увеличение или уменьшение соотношения RII/TII было обусловлено изменением зубца Т. R во II стандартном отведении нежели зубца Т. Данные табл. 4.15 – 4.16 показывают, что у больных детей с проявлениями ПВЖ существенно изменены ($p<0,05 – 0,001$) соотношения фазы де – и реполяризации в правых прекардиальных отведениях [(RV1) – (TV1)] и соотношения фазы реполяризации ($p<0,05 – 0,001$) желудочкового комплекса QRS [(RV1) – (TV1)] в крайних прекардиальных отведениях. Ниже мы подробно остановимся на клинико – электрокардиграфических значениях реполяризационных процессов (ST – T, T) у больных детей с ПВЖ.

Известно, что гипертрофия миокарда, т.е. увеличение его массы, наступает вследствие длительной и усиленной работы сердца, т.е. его гиперфункции.

Необходимо отметить, что в отличие от терапевтической практики, в практике педиатров шире поддерживается идея перегрузки, перенапряжения (гиперфункции) миокарда желудочков. В табл. 4.17 приведены частота гиперфункции и гипертрофии желудочков у больных детей с ПВЖ.

Необходимо оговорится, что при трактовке ЭКГ признаков гиперфункции и гипертрофии желудочков мы основывались на данных литера-

туры о том, что признаки гиперфункции (перенапряжения) миокарда желудочков принципиально не отличаются от признаков гипертрофии (отклонение ЭОС, морфология зубцов R и S направления вектора ST – T). Однако, признаки гиперфункции миокарда желудочков более динамичны, чем признаки гипертрофии, а поскольку нами динамические ЭКГ наблюдения у больных детей не производились, то будет оправдано применение термина «гиперфункция», чем «гипертрофия желудочков». Последние видимо будут устанавливаться в последующем диспансерном наблюдении.

Таблица 4.17

Частота выявления случаев гиперфункции и гипертрофии правого (ГГПЖ) и левого желудочка (ГГЛЖ) у больных детей с проявлениями ПВЖ (P±mp)

№	Дети с проявлениями ПВЖ	ГГПЖ		ГГЛЖ	
		7-10 лет	11-14 лет	7-10 лет	11-14 лет
1	Синдром WPW (4/5)	12,5±16,5	15,3±16,1	20,9±20,3	18,3±17,3
2	Феномен WPW (7/10)	4,77±8,1	4,67±6,67	8,6±10,6	5,0±6,89
3	Синдром CLC (9/15)	11,1±10,4	7,58±6,75	8,87±9,47	10,7±7,98
4	Феномен CLC (11/9)	5,1±6,63	12,6±11,1	3,70±5,09	11,1±10,5
5	Феномена Махайма (4/8)	10,4±15,2	16,7±13,2	4,18±10,0	8,7±9,96
	Всего (37/47)	8,77±4,78	11,3±4,62	9,25±4,89	10,8±4,53

Примечание: в числителе общая группа больных детей в возрасте 7 лет, а в знаминителе в возрасте 11-14 лет.

Из материала табл. 4.17 видно, что частота случаев ГГПЖ у больных детей с ПВЖ в зависимости от возраста не различается (p>0,05). Случаи ГГПЖ более чаще (p>0,05) выявлены у больных детей с синдромом WPW и CLC в возрасте 7 – 10 лет и при феномене Махайма в возрасте 11 –14 лет. Частыми ЭКГ признаками ГГПЖ у больных детей в возрасте 7 – 10 лет явились отклонения от возрастных норм ЭОС вправо (11,4%), отношение RIII/SIII (57,1%), RV1/SV1 (11.4%), BBOV1 (8,57%). С возрастом число и

частота ЭКГ признаков ГГПЖ увеличивалась. Так, часто выявлялось увеличенное соотношении RV1/SV1 (6,38%), RV1+SV6 (6,38%), RV1 (27,2%) и синдром [(RV1) – (TV1)] в 23,4% случаях, частота увеличения BBOV1 несколько уменьшалась (4,26% p>0,05).

Необходимо отметить, что ЭКГ признаки ГГПЖ у больных детей с ПВЖ в возрасте 7 – 10 лет относительно бедны, чем у детей в возрасте 11 – 14 лет. Так, чувствительными признаками ГГПЖ у больных детей с ПВЖ в возрасте 7 – 10 лет было лишь отклонение ЭОС более чем 85°, отношение RV1/SV1>2.0, BBOV1>0,03 сек., и SV6>5,0 мм. У больных детей с ПВЖ также оказались чувствительными ЭКГ признаки – RIII/SIII>4,5, RV1/RV6>0,8, RV1+SV6>12,0, RV6+SV1/RV1+SV6<1,0, RV1>6,0, и ЭКГ синдромы [(RV1) – (TV1)] более > 5,0 и [(TV1) –(TV6)] >0,2.

Частота ЭКГ признаки ГГЛЖ (табл. 4.17) у больных детей с ПВЖ не имели возрастной зависимости (p>0,05). Частота ГГЛЖ, по сравнению ГГПЖ несколько увеличена (p>0,05) у больных детей в возрасте 11 – 14 лет (25,5% p>0,05), чем в возрасте 7 – 10 лет (17,1%). Частота ГГЛЖ увеличен у больных детей в возрасте 11 – 14 лет при синдроме WPW (p<0,05), CLC (20,0% p<0,05) и феномена Махайма (25,0% p<0,01). Наиболее частыми, достоверными ЭКГ признаками ГГЛЖ в возрасте 7 – 10 лет явились – увеличение (от возрастных норм) отношений RV1/SI (20,2%), RV6/SV6 (37,1%), SV1 (5,71%), RV1+SV6 (37,1%), RV6+SV1 (8,57%), и их соотношений RV6+SV1/RV1+SV6 (14,3%). В возрастном этапе 11 – 14 лет значимыми ЭКГ признаками ГГЛЖ оказались отклонение ЭОС влево ниже чем 40° (19,1%), уменьшение RV1/SV1 (8,51%), увеличение RV6/SV6 (27,7%), RV6 (6,38%), и значений RV6+SV1/RV1+SV6 (8,51%).

Необходимо отметить, что ЭКГ признаки ГГЛЖ у больных детей с ПВЖ более богаты, чем признаки ГГПЖ. Так, наиболее достоверными ЭКГ признаками ГГЛЖ в возрасте 7 – 10 лет явились отклонения ЭОС<24,0°,

R1/S1>8,0, RV1/SV1<0,18, RV6/SV6>14,0, ВВОV6>0,044сек. RV6>24мм, RV1+SV6>30, RV1+SV6<4,0, RV6+SV1/RV1+SV6>6,0. У больных детей с ПВЖ в возрасте 11 – 14 лет градации этих ЭКГ признаков изменяется в связи с позиционными сдвигами, отклонениями ЭОС<40°, RV1/SV1<0,12, RV6/SV6>10, ВВОV6>0,053сек, RV6>20, SV1>12, RV6+SV1>33, RV1+SV6<3,5, RV6+SV1/RV1+SV6>10. В вязи с этими обстоятельствами следует заметить, что многие ЭКГ градации ГГПЖ и ГГЛЖ у наших детей отличаются от данных литературных источников, что необходимо учитывать педиатрами в ЭКГ диагностике. Примерами гиперфункции и гипертрофии правого и левого желудочка являются данные рис. 4.15 и 4.16.

Известно, что гемодинамика основной компонент механической работы сердца, которая находится во взаимосвязи с гиперфункцией и гипертрофией миокарда желудочков. Нам представляется, что ЭКГ данные больных детей с ПВЖ могут отражать изменения внутрипредсердной и системной гемодинамики при гиперфункции еще до развитии процесса гипертрофии. В связи с этим нами анализировались корреляции некоторых ЭКГ признаков ГГПЖ и ГГЛЖ у больных детей с ПВЖ. Данные такого анализа показали, что между основными ЭКГ признаками ГГЛЖ – RV6 (r=0,764 p<0,01), RV6+SV1 (r=0,723 p<0,01), и RV6+SV1/RV1+SV6 (r=0,863 p<0,01) и системным средним артериальным давлением (АД.ср) имеет место высокая положительная корреляция. Нами также отмечена достоверная связь между ЭКГ признаками RV6 (r=0,46) и RV6+SV1 (r=0,52) и механической работой сердца (ИА, ИМ) у больных детей с ПВЖ. Необходимо отметить, что эти коррелятивные связи более выражены у больных детей с синдромом WPW (r=0,57 и 0,68) и CLC (r=0,54 и 0,64) в возрасте 7 – 10 лет, по сравнению с детьми с феноменом WPW, CLC и Махайма.

Следовательно, проявления ПВЖ в виде синдромов в раннем школьном возрасте являются усугубляющим фактором ухудшения механической

работы сердца, в том числе левого желудочка, и они опосредованы через гемодинамические факторы.

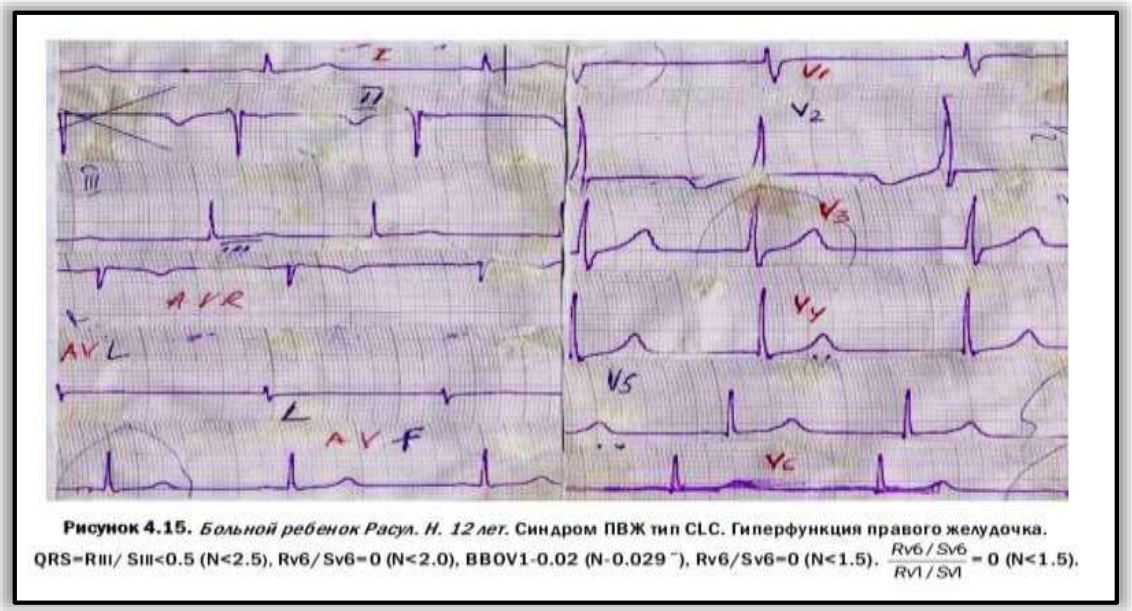


Рисунок 4.15. *Больной ребенок Расул. Н. 12 лет.* Синдром ПВЖ тип CLC. Гиперфункция правого желудочка. QRS=RIII/ SIII<0.5 (N<2.5), Rv6/Sv6=0 (N<2.0), BBOV1-0.02 (N-0.029 ⁻), Rv6/Sv6=0 (N<1.5). $\frac{Rv6/Sv6}{Rv1/Sv1}$ = 0 (N<1.5).

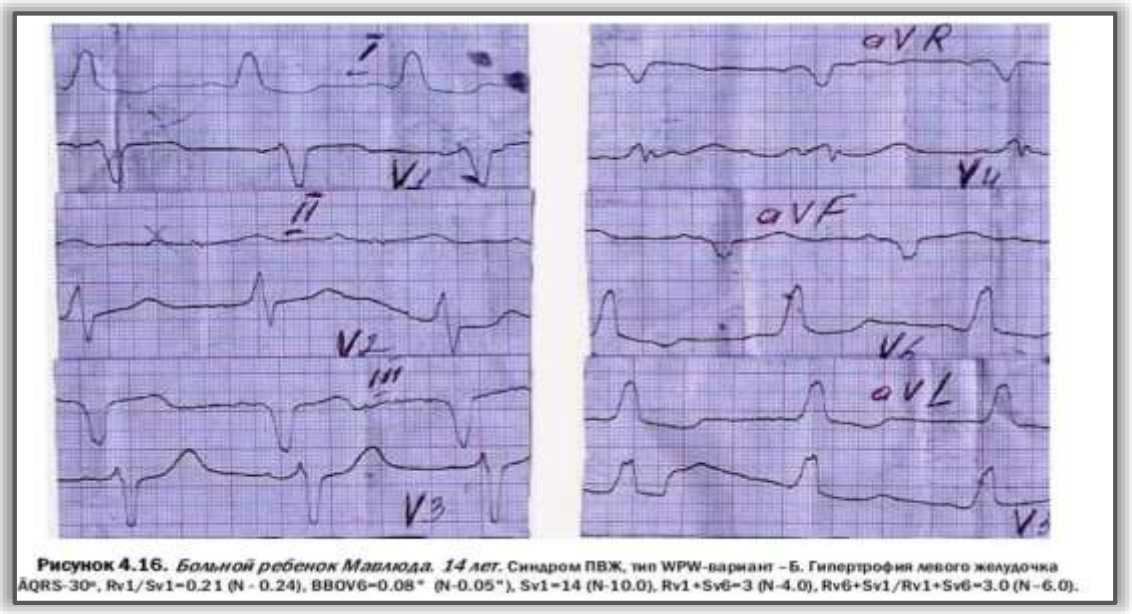


Рисунок 4.16. *Больной ребенок Мавлюда. 14 лет.* Синдром ПВЖ, тип WPW-вариант – Б. Гипертрофия левого желудочка ΔQRS-30°, Rv1/Sv1=0.21 (N - 0.24), BBOV6=0.08° (N-0.05°), Sv1=14 (N-10.0), Rv1+Sv6=3 (N-4.0), Rv6+Sv1/Rv1+Sv6=3.0 (N-6.0).

Интересно отметить, что нами при анализе ЭКГ признаков гиперфункции и гипертрофии правого желудочка – таких как RV1 (r=0,36 и 0,39), RV1+SV6 (r=0,42 и 0,56) и (RV1 – TV1) (0,43 и 0,47) и системногно систолического АД и ЧСС выявлялась достаточно положительное коррелятивная

связь. Эти данные, на фоне приведенных нами выше изменениями в предсердиях – увеличение площади зубца Р в I и II стандартном отведении, увеличение ССПЛП (признаки Р – sinistrocardiale), могут свидетельствовать о повышении легочно – сосудистого сопротивления, нарушении фазовой структуры работы правых и левых отделов сердца во взаимосвязи с гиперфункцией и гипертрофией левого и правого желудочков у больных детей с ПВЖ. Нами наряду с изучением амплитудных и интервальных значений комплекса QRST, также исследовались его планиметрические показатели (мв•мс) в виде раздельной характеристики фазы де– (QRS) и реполяризации (ST – T) желудочков. Результаты такого анализа у здоровых детей показали (табл. 4.18), что у детей в возрасте 7 – 10 лет высокие значения площади QRS чаще обнаруживались в II и III стандартных отведениях, чем в I ($p<0,01 – 0,001$).

Таблица 4.18

Планиметрические показатели ЭКГ QRS и ST-T (мв.мс) здоровых детей в возрасте 7-14 лет

ЭКГ показатели		ЭКГ отведения											
		I	II	III	AVR	AVL	AVF	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6
7-10 лет													
QRS	M	5,84	12,4	8,05	-8,42	-1,78	9,49	-8,93	-13,9	-10,5	5,82	11,5	12,1
	±m	±0,21	0,41	0,25	0,21	0,07	0,38	0,28	0,5	0,4	0,47	0,48	0,45
ST-T	M	7,98	9,04	3,68	-7,99	3,78	6,69	-5,32	7,2	9,7	15,7	16,2	12,4
	±m	0,18	0,8	0,12	0,30	0,17	0,27	0,32	0,5	0,6	1,01	1,24	0,77
КС	M	0,73	1,38	2,19	1,05	-0,97	1,42	1,68	-1,93	-1,07	0,37	0,71	0,98
	±m	0,05	0,07	0,18	0,06	0,04	0,08	0,11	0,1	0,10	0,03	0,05	0,08
11-14 лет													
QRS	M	5,02	13,65*	8,42*	-10,9	4,12	10,7*	-9,12*	-11,4	-10,3	8,18	12,2*	11,3*
	±m	±0,32	0,72	0,53	0,79	0,27	0,73	0,58	0,7	0,7	0,12	0,83	0,73
ST-T	M	7,77*	8,91*	2,85	-8,77*	3,87*	5,69	-5,86*	12	14	17,5*	15,6*	11,9*
	±m	0,46	0,56	0,14	0,52	0,21	0,38	0,14	0,7	0,9	1,07	1,00	0,74
КС	M	0,65*	1,53*	2,95	1,24*	1,06	1,88	1,56*	1	0,7	0,47*	0,78*	0,94*
	±m	0,04	0,07	0,11	0,10	0,08	0,10	0,10	0,1	0,12	0,06	0,09	0,06

Примечание: Данные детей в возрасте 11-14 лет во всех случаях статистичес по сравнению 7-10 лет (P<0,05-0,001), кроме отмеченных (*) (P>0,05)

Площадь QRS в отведении AVR и AVL отрицательная, а в AVF положительная. Самые высокие показатели площади QRS в грудных отведениях

выявляются в отведении V2 и V3, отрицательные в отведениях V1 – V3, положительные в V4 – V6. Высокие значения отрицательной площади выявлялись в отведении V2 ($p<0,01 – 0,001$), чем в V1 и V3, а положительные в отведении V6.

Максимальная площадь ST – T у детей в возрасте 7 –10 лет выявляется в I и II, чем в III стандартном отведении ($p<0,001$, $p<0,001$). В усиленных отведениях от конечностей площадь ST – T отрицательная в отведении AVR и AVF, у последних она высока ($p<0,01$). Площадь максимальных значений комплекса ST – T сдвинута влево, (V4 и V5), чем QRS (V2 – V3), площадь ST – T увеличивается от V3 – до V5 ($p<0,001$). КС площади QRS и ST – T в различных отведениях разный, в связи с разными площадями фаз де– и реполяризации желудочков. КС в отведении V2 и V3 приобретает отрицательное значение. В целом по сумме площадь QRS и ST – T (ΣQRS и ΣST – T) в отведениях V1 – V6, КС равнялась 0,74±0,012.

С возрастом (11 – 14 лет) у здоровых детей площадь QRS в I отведении несколько уменьшалась ($p<0,05$), и увеличивалась в отведениях AVR, AVL, и AVF ($p<0,05 – 0,01$). В этом возрасте максимальная отрицательная площадь QRS в грудных отведениях также выявляется в V2, однако ее величина несколько ниже ($p<0,05$) чем у детей в возрасте 7 – 10 лет. Максимум положительная площадь QRS в этом возрасте сдвинута вправо (V5), чем у детей младшего возраста (V6). Площадь фазы реполяризации желудочков (ST – T) с возрастом во многих отведениях не претерпевает существенных изменений ($p>0,05$), лишь в отведении III, AVF, и V6 она уменьшилась ($p<0,05 – 0,01$), чем данные детей 7 – 10 лет. Площадь ST – T у детей данного возраста в отведении V2 – V3 увеличивалась ($p<0,05 – 0,01$). Отношение планиметрического показателя (КС) отражающий сумму QRS и ST – T в отведении V2 – V6 в данном возрастном этапе, составил в среднем 0,91+0,017, что выше данных здоровых детей 7 – 10 лет ($p<0,001$). Эти данные в различных отведениях ЭКГ у детей в возрасте 7 – 10 лет и 11 – 14 лет представлены

в рис. 4.17. Как видно из рисунка, у детей в возрасте 7 – 10 лет КС низкие в отведениях III, AVL, и V2 – V3 чем у детей 11 – 14 лет (p<0,05 – 0,001). КС с возрастом увеличивается в отведении III, AVL, AVF и V2 – V3, что свидетельствует о синхронизации фазы де– и реполяризац-

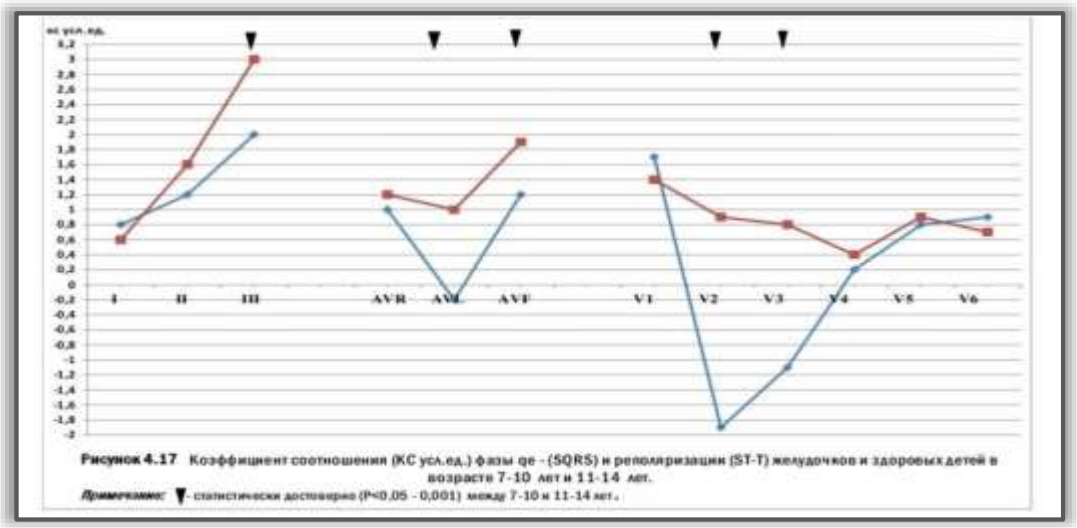


Рисунок 4.17 Коэффициент соотношения (КС усл.ед.) фазы qe - (SQRS) и реполяризации (ST-T) желудочков и здоровых детей в возрасте 7-10 лет и 11-14 лет.

Примечание: ▼- статистически достоверно (P<0,05 - 0,001) между 7-10 и 11-14 лет.

ии желудочков детей 11 – 14 лет, чем у детей в возрасте 7 – 10 лет. У последних отмечается некоторый асинхронизм фазы де– и реполяризации желудочков в отведении V2 – V3.

Планиметрические показатели QRS и ST – T у больных детей в возрасте 7 – 10 и 11 – 14 лет по типу синдрома WPW представлены в таблице 4.19.

Таблица 4.19

Планиметрические показатели ЭКГ (мв.мс) у больных детей с ПВЖ по типу синдрома WPW (M±m)

Комплексы ЭКГ	ЭКГ отведения											
	I	II	III	AVR	AVL	AVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
7-10 лет												
QRS	3,25	9,12	3,5	-6,5*	1,0	8,62*	-3,5	-5,0	4,5	12,4	16,3	18,3
	±0,40	±1,06	0,96	±1,96	0,48	1,92	0,96	1,1	1,5	1,19	1,96	2,4
ST-T	7,62*	5,0	4,2*	-1,0	4,1*	3,83	-4,12*	-1,25	6,0	24,0	8,33	7,37
	±1,38	±1,52	1,26	0,82	0,38	1,26	1,68	0,88	0,62	1,65	0,7	1,24
КС	0,43*	1,82*	0,83	6,5	0,24	1,25*	±0,85	4,0	0,75	0,52*	1,96	2,48
	0,16	0,59	0,35	1,46	0,16	0,74	0,27	1,18	0,22	0,24	0,59	0,21
СПО % (QRS)	-4,43	-26,7	-50,5	22,8	0,38	-9,2	60,8	64,1	56,3	113,0	41,7	51,1
СПО % (ST-T)	-4,5	-44,7	-31,0	86,9	8,46	-42,8	22,6	82,7	-37,8	52,9	-48,6	-40,6
11-14 лет												
QRS	7,9*	2,5	12,2	-3,8	3,6*	-2,0	-0,4	-5,2	-0,2	2,8	9,3	9,2*
	±1,86	±0,18	±1,54	±0,28	±0,64	±1,14	0,65	1,59	±0,72	0,85	1,21	0,86
ST-T	5,4*	7,6*	3,6*	-2,5	1,5	5,25*	5,1	18,6	17,6*	9,2	8,5	8,7
	1,82	1,6	1,93	0,47	0,42	1,07	1,78	1,76	1,52	1,24	1,78	1,21
КС	1,46	0,33	3,39*	1,52*	2,4	-0,38	-0,08	-0,28	-0,01	0,30*	1,09*	1,06*
	±0,21	0,11	0,94	0,22	0,56	0,09	0,02	0,05	0,02	0,11	0,28	0,60
СПО % (QRS)	57,3	-81,7	44,9*	65,1	-12,6	81,3	95,6	54,3	9,8	-65,8	-23,8	-18,6
СПО % (ST-T)	-30,5	-14,8	26,3	71,4	-61,2	-7,73	12,8	56,3	24,8	-47,4	-45,5	-26,9
Примечание:	Данные кроме отмеченных (*) (P>0,05) статистически достоверно, по сравнению но по сравнению здор здоровыми детьми											
	(P<0,05-0,001)											

Как видно, из данных табл. 4.19 планиметрическая площадь комплекса QRS у больных детей с синдромом WPW в возрасте 7 – 10 лет во многих отведениях (58,3%) ЭКГ увеличена, по отношению к детям 11 – 14 летнего возраста (41,7% p<0,05), выразившаяся в отведениях AVL, V1 – V6 (p<0,05 – 0,01) у детей в младшем и в отведениях III, AVR, V1 – V3 (p<0,01) в старшем школьном возрасте. Уменьшение площади QRS (p<0,05 – 0,01) наблюдалось у детей синдромом WPW в возрасте 7 – 10 лет в стандартных отведениях (I – III), а у детей в возрасте 11 – 14 – лет в отведении III (p<0,05), AVR (p<0,01), V4 – V5 (p<0,05 –0,01). При этом увеличение площади QRS в отведениях III, AVR, V1 – V3 было обусловлено глубоким отрицательным зубцом S (СПО%, отрицательная), а низкие величины QRS в стандартных отведениях AVF, V4 – V5 – уменьшением площади положительного зубца R (СПО% положительная).

У больных детей с синдромом WPW в возрасте 7 – 10 лет уменьшения площади ST – T наблюдались в отведениях II, AVF, V2 – V3 и V5 – V6 (p<0,05 –0,01), т.е. наблюдались во многих отведениях (50,0%) чем у детей 11 – 14 лет (33,3% p<0,05), AVL, V4 – V6 (p<0,05 – 0,01). Эти изменения ST

– Т увеличение СПО в отрицательную сторону ($p<0,01$). Увеличение площади ST – Т и СПО в положительную сторону у больных детей с синдромом WPW обнаруживалось редко 16,7% в возрасте 7 –10 лет и 25% в возрасте 11 – 14 лет ($p>0,05$) преимущественно в отведениях AVR, V4.

Площадь QRS в отведении V1 у больных детей с синдромом WPW положительно коррелировалась с интервалом Р – Q ($r=0,474$ $p<0,01$), а в отведении V6 – отрицательно ($r= –0,809$ $p<0,01$). Площадь ST – Т в отведении V1 отрицательно коррелируется с интервалом RR ($r= –0,428$ $p<0,01$), положительно в отведении V6 ($r=0,856$ $p<0,001$), т.е. выявляются зависимости укорочения интервала Р – Q от левожелудочковой активации. Эти данные свидетельствуют о том, что гиперфункция левого желудочка, является усугубляющим фактором в развитии аритмии.

Отличительной чертой планиметрических показателей QRS и ST – Т у больных детей с феноменом WPW (табл. 4.20) явилось преимущественное уменьшение площади QRS в отведениях II, III, AVF, в возрасте 7 – 10 лет ($p< 0,05 – 0,001$) и в отведениях I – III, AVL, AVF и V4 – V5 ($p<0,01$) в возрасте 11 – 14 лет (СПО отрицательное). У последних на ЭКГ часто выявлялись отведения с меньшими значениями площади QRS (58,3% $p<0,01$), чем у детей в возрасте 7 – 10 лет (25,0%). Низкие значения площади ST – Т у больных детей с феноменом WPW выявлялись в обеих возрастных группах в одинаковом количестве случаев (по 16,7% случаев $p<0,01$ $p<0,05$), чем у детей с синдромом WPW (50,0% и 33,3%). При этом отмечено что между площадью QRS и ST – Т с одной стороны, и интервалами Р – Q и QRS с другой, коррелятивные связи ($r= –0,277$ $p<0,05$, $r=0,286$ $p<0,05$, $r=0,340$ $p<0,05$) менее существенны, чем при феномене WPW.

Таблица 4.20

Планиметрические показатели ЭКГ (мв.мс) у больных детей с ПВЖ по типу феномена WPW (M±m)

Комплексы ЭКГ	ЭКГ отведения											
	I	II	III	AVR	AVL	AVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
7-10 лет												
QRS	6,0*	7,58	5,16	-5,16	-1,28*	6,25	-2,25	-1,08	7,16	7,5*	11,1*	10,4*
	±1,47	1,26	0,42	1,14	0,35	0,7	1,4	1,02	1,1	1,10	1,75	1,93
ST-T	3,91	8,0*	3,16*	-3,33	2,41	4,0*	-2,58	3,75	8,91*	16,7*	19,6*	14,4*
	0,97	1,40	0,65	1,54	0,47	1,68	0,91	0,45	1,36	1,12	2,22	0,66
КС	1,53	0,95*	1,63*	1,57*	-0,55*	1,56*	0,87	-0,29	0,13	0,45*	0,57*	0,72*
	0,27	0,22	0,28	0,26	0,11	0,32	0,17	0,06	0,06	0,09	0,1	0,15
СПО % (QRS)	2,74	-39,1	-35,9	+38,7	+28,1	-34,4	+74,8	+92,2	-30,5	28,9	-3,31	-14,0
СПО % (ST-T)	-51,0	-11,5	-14,1	+58,3	-36,2	-40,2	+51,5	-48,1	7,67	+6,37	+20,9	+12,9
11-14 лет												
QRS	3,0	8,0	3,71	-3,30	0,35	3,0	-1,6	-1,5	-1,95	8,8*	8,6	8,94
	0,43	0,70	0,43	0,32	0,16	0,57	0,43	0,38	0,54	0,16	0,43	0,77
ST-T	66,5*	10,4*	2,45*	-1,0	3,2*	3,0	1,6	6,15	13,1*	21,2*	18,7*	16,6
	0,75	1,02	0,37	0,46	0,64	0,75	0,18	1,02	1,08	1,7	1,24	0,64
КС	0,45	0,77	1,51	3,3	0,11	1,0	-1,0	-0,24	-0,15	0,42*	0,45	0,54
	0,02	0,04	0,08	0,07	0,01	0,07	0,06	0,03	0,012	0,04	0,032	0,05
СПО % (QRS)	-40,2	-41,4	-55,9	+69,7	-91,5	-71,9	+82,4	+86,8	+89,3	-7,58	-29,5	-20,9
СПО % (ST-T)	-14,4	16,7	-14,0	88,6	-17,3	-47,3	72,6	-48,3	-7,09	+21,1	19,9	39,5

Примечание: Данные кроме отмеченных (*) (P>0,05) статистически достоверно, п но по сравнению з здоровыми детьми

(P<0,05-0,001)

КС по площади QRS и ST – T у больных детей с синдромом или феноменом WPW (рис. 4.18) показали существенные сдвиги в фазе де– и реполяризации желудочков, их несоответствие (изменения направления вектора) в грудных отведениях, т.е. отношение КС у больных детей разнонаправлено (дискординантно) по отношению к здоровым детям в отведениях V2 – V3 и V5 – V6 (p<0,05 – 0,01).

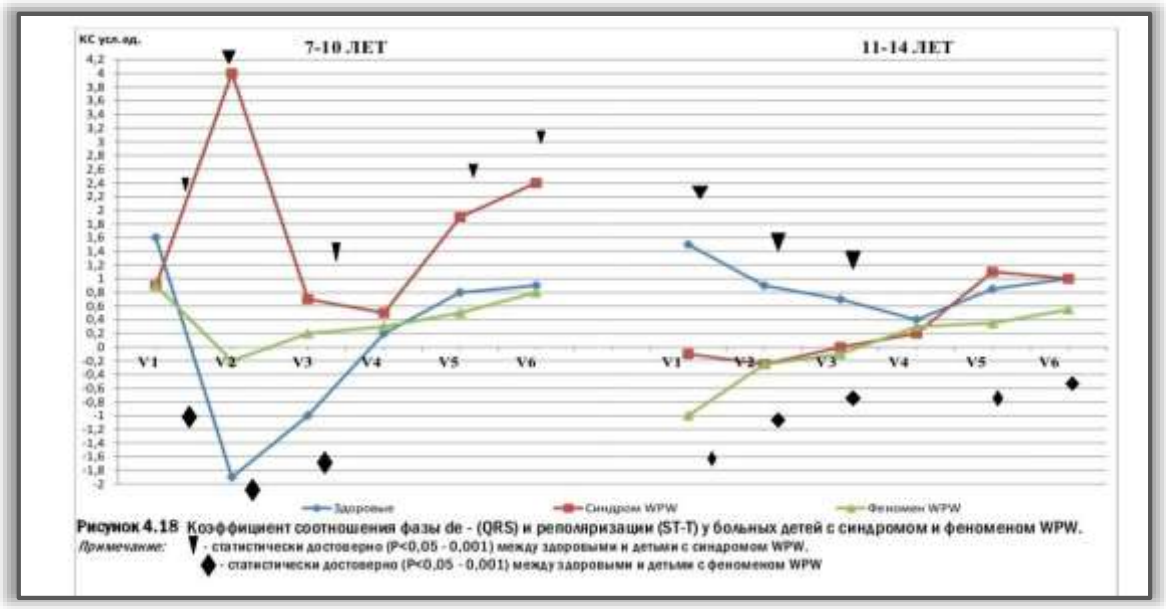


Рисунок 4.18 Коэффициент соотношения фазы de - (QRS) и реполяризации (ST-T) у больных детей с синдромом и феноменом WPW.

Примечание: ▼ - статистически достоверно (P<0,05 - 0,001) между здоровыми и детьми с синдромом WPW.

♦ - статистически достоверно (P<0,05 - 0,001) между здоровыми и детьми с феноменом WPW

Эти изменения более выражены у больных детей с синдромом WPW в возрасте 7 – 10 лет ($p<0,01 – 0,001$) т.е. КС увеличивалось в правых прекардиальных отведениях (V1 – V2) при уменьшении обшей площади QRS и ST – T а также в левых прекардиальных отведениях (V4 – V6) на фоне увеличенной площади QRS при снижении площади ST – T.

Эти данные свидетельствуют об изменении начальной фазы деполяризации желудочков и необычном ходе фазы реполяризации от эндокарда к эпикарду, (в норме от эпикарда к эндокарду). Известно, что такие сдвиги фаз де– и реполяризации желудочков обнаруживаются при гипертрофии желудочков и блокадах ножек пучка Гиса.

Однако этот типичный ЭКГ синдром характерен и для больных с синдромом WPW: при А – типе синдрома WPW ДПП импульсов обычно расположен слева от АВ узла, между левым предсердием и желудочком, и в связи с этим наблюдается преждевременное возбуждение левого желудочка, а фаза возбуждения правого желудочка, обычно начинающаяся раньше, чем левого, несколько запаздывает (Мурашко В.В., 1987). Необходимо отметить, что в наших исследованиях преобладал (60%) А – тип синдрома и феномена WPW (см. ниже). Известно, что при В типе синдрома или феномена WPW ДПП расположен справа от АВ – узла, между правым предсердием и желудочком. При этом типе наблюдается преждевременное возбуждение правого желудочка с направлением вектора возбуждения слева – направо. Естественно, в этих условиях ход нормального направления фазы реполяризации правого (слева – направо) и левого желудочка (справа – налево) изменяется. Очевидно, к этим изменениям присоединяются признаки гипертрофии желудочков, выявленные нами у части больных детей с синдромом и феноменом WPW (см. выше). Планиметрическая площадь комплекса QRS у больных детей с синдромом CLC (таб.4.21) как при синдроме WPW, во мно-

гих отведениях ЭКГ увеличена, у больных детей с синдромом CLC в возрасте 7 – 10 лет она увеличена в шести отведениях (50,0%): AVR, AVL и V1 – V4 ($p<0,05 – 0,01$), а у больных детей в возрасте 11 – 14 лет в пяти (41.7% $p>0.05$): I, AVR, V1 – V3 ($p<0,01$). По сравнению с детьми с синдромом WPW (50,0% и 33,3%) при синдроме CLC, уменьшение площади ST – T по числу отведний ЭКГ были выраженными в возрасте 7 – 10 лет (58,3% $p>0,05$) и 11 – 14 лет (75% $p<0,01$).

Эти изменения выражались уменьшением площади ST – T в отведениях I, II, III, AVF и V4 – V6 у больных детей в возрасте 7 – 10 лет и в отведениях I, III, AVL, V3 – V6 у детей в возрасте 11 – 14 лет ($p<0,05 – 0,001$). Соответственно с этими изменениями в вышеуказанных отведениях выявлялись наибольшие патологические отклонение площади QRS и ST – T (табл. 4.21). У больных детей с феноменом CLC (табл. 4.22) в пять отведениях ЭКГ обнаруживалось увеличение площади QRS, более выраженное в правых прекардиальных отведениях V1 – V4 ($p<0,05 – 0,01$). В этих отведениях также увеличено СПО по площади QRS ($p<0,05 – 0,01$). При этом в отличие от синдрома CLC, при феномене CLC уменьшение площади ST – T наблюдалось в наибольшем количестве отведений (66,7%) у больных детей в возрасте 7 – 10 лет – I, II, III, AVF, V2 – V5 ($p<0,05 – 0,001$), чем у

Таблица 4.21

Планиметрические показатели ЭКГ (мв.мс) у больных детей с ПВЖ по типу синдрома CLC (M±m)

Комплексы ЭКГ	ЭКГ отведения											
	I	II	III	AVR	AVL	AVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
7-10 лет												
QRS	3,6	6,78	4,78	-1,91	1,55	8,39*	-2,17	2,22	6,89	12,4	13,8*	10,2*
	0,85	0,2	0,54	0,48	0,18	0,53	0,45	0,29	0,36	0,95	1,33	1,43
ST-T	6,26	6,8	0,61	-3,61	3,1*	3,22	1,06	6,0*	9,67*	7,1	9,55	6,5
	0,35	0,59	0,17	0,53	0,47	0,39	0,59	0,89	1,8	1,56	1,62	1,44
КС	0,56*	0,99	7,83	0,53	0,5	2,61	-2,04	0,4	0,71	1,74	1,45	1,56
	0,08	0,15	0,78	0,09	0,07	0,32	0,3	0,05	0,11	0,22	0,21	0,2
СПО % (QRS)	-40,1	-45,5	-40,6	77,3	12,9	-11,6	75,6	84,0	33,1	113,1	20,2	-15,7
СПО % (ST-T)	21,6	24,4	-83,4	54,8	-17,9	-51,9	80,1	-16,9	0,21	-54,7	-41,0	-47,6
11-14 лет												
QRS	6,25	6,3	3,4	-3,26	1,26	4,75	-0,50	-0,96	4,27	8,4*	7,03	6,93
	0,42	0,61	0,27	0,35	0,38	0,31	0,23	0,3	0,84	1,65	0,73	0,42
ST-T	4,18	7,45*	1,15	-2,6	1,89	3,53	1,6	8,3	9,26	12,2	10,5	7,96
	0,42	0,58	0,23	0,46	0,38	0,41	0,26	0,5	0,58	0,62	0,73	0,5
КС	1,49	0,84	2,95*	1,25*	0,67	1,34	-0,31	-0,12	0,46	0,69	0,67*	0,87*
	0,12	0,07	0,22	0,12	0,06	0,12	0,04	0,01	0,04	0,06	0,05	0,08
СПО % (QRS)	24,5	-53,8	-59,6	70,1	-64,9	-55,6	94,5	91,6	58,5	26,9	-42,4	-38,7
СПО % (ST-T)	-46,2	-16,4	-59,6	70,4	-51,1	-37,9	72,6	-30,3	-34,3	-30,3	-32,7	-33,1

Примечание: Данные кроме отмечанных (*) (P>0,05) статистически достоверно (P<0,05-0,0011), по по сравнению здоровых в соответствующих возрастах

Таблица 4.22

Планиметрические показатели ЭКГ (мв.мс) у больных детей с ПВЖ по типу феномена CLC (M±m)

Комплексы ЭКГ	ЭКГ отведения											
	I	II	III	AVR	AVL	AVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
7-10 лет												
QRS	4,66*	9,05	5,8	-3,75	-0,61	7,25	-2,0	-3,05	4,0	6,0*	9,5*	8,7
	0,89	1,04	0,69	0,74	0,19	0,64	0,74	0,45	10,4	0,59	1,59	1,24
ST-T	4,72	6,3	1,14	-3,88	6,5	1,88	0,32	0,95	1,2	5,01	8,25	9,65*
	0,54	1,14	0,39	0,65	1,29	0,44	0,27	0,39	1,14	1,29	6,3	1,19
КС	0,98*	1,44*	5,02	0,92*	-0,12	3,83	6,25	3,2	0,77	1,19	1,15	0,91*
	0,12	0,19	0,16	0,12	0,02	0,39	0,52	0,36	0,09	0,16	0,15	0,09
СПО % (QRS)	-20,2	-27,3	-27,9	55,4	65,7	-23,6	77,6	78,1	61,2	3,1	17,2	27,3
СПО % (ST-T)	-40,9	-30,6	-69,0	-51,4	72,0	-71,9	93,9	-86,9	-45,9	-68,1	-49,1	-22,2
11-14 лет												
QRS	2,93	8,64	5,42	-7,1	2,1	7,21	2,71	4,14	10,4	12,4	9,92*	9,71*
	0,71	1,61	1,21	1,31	0,35	1,13	0,49	0,97	1,38	1,02	1,79	1,55
ST-T	9,21*	8,42*	5,37*	-1,5	2,5*	6,24	1,42	7,78	8,21	10,9	9,71	10,7*
	1,85	1,79	0,6	0,67	0,83	1,07	1,01	1,31	1,43	1,67	0,95	2,2
КС	0,32	1,03	1,61	4,73	0,84*	1,14	1,91	0,53	1,27	1,14	1,02*	0,91*
	0,06	0,23	0,28	0,78	0,25	0,24	0,32	0,09	0,24	0,19	0,19	0,15
СПО % (QRS)	-41,6	-36,4	-35,6	34,9	-49,0	-32,6	70,3	63,7	0,9	51,5	18,7	14,1
СПО % (ST-T)	18,67	-5,49	18,2	82,9	-35,4	+9,7	75,7	-34,6	-41,8	-37,7	-37,7	-10,1

Примечание: Данные, кроме отмечанных (*) (P>0,05) статистически достоверны (P<0,05-0,001) по сравнению со здоровыми в соответствующих возрастах

детей в возрасте 11 – 14 лет (33,3% p<0,01): преимущественно в отведениях V2 –V5 (p<0,01). В I, II, III, AVF, V2 –V5 СПО ST – T приобретало отрицательное значение, более выраженное у больных детей с феноменом CLC в возрасте 7 – 10 лет (p<0,01 – 0,001). Нами показано, что связи площадей QRS (r=0,560 p<0,05, r=0,574 p<0,01, r=0,509 p<0,01) и ST – T (r=0,606, r=0,591,

r=0,597 p<0,01) тесно коррелируются с ЭКГ интервалами P – Q и QRS в отведениях V6. При изучении планиметрических показателей QRS и ST – T у больных детей с феноменом Махайма (таб.4.23) нами обнаружены меньшие изменения, т.е. увеличение площади QRS выявлялось редко в 25% и 33,3% случаях (p>0,05) по количеству отведений ЭКГ в возрасте 7 – 10 и 11 – 14 лет. Они были выражены лишь в отведениях V4 – V6 в возрасте 11 – 14 лет (p<0,05). При этом необходимо заметить, что если в других группах больных детей с ПВЖ (синдромы и феномены WPW, CLC) число отведений по низким значениям площади QRS не превышало в 33,3% случаев, то при феномене Махайма низкая площадь QRS обнаруживалась более часто в возрасте 11 – 14 лет (66,7% p<0,01).

Таблица 4.23

Планиметрические показатели ЭКГ (мв.мс) у больных детей с ПВЖ по типу феномена Махайма (M±m)

Комплексы ЭКГ	ЭКГ отведения											
	I	II	III	AVR	AVL	AVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
7-10 лет												
QRS	5,5*	10,5*	8,83*	-6,25*	-3,87	4,25	-3,5	-18,0*	-13,6	16,2	14,1*	12,6*
	±1,26	±1,54	1,54	1,40	0,54	1,08	0,26	2,29	1,12	1,11	1,59	1,78
ST-T	9,62*	9,5*	1,88	-6,5*	1,24	2,13	-3,63*	10,8	18,0	32,0	29,6	37,5
	±1,64	1,54	0,26	1,08	0,28	0,4	1,4	1,48	1,99	1,1	8,6	1,46
КС	0,57*	1,11*	4,69	0,96*	-3,12	1,99*	0,96	-1,67*	0,76*	0,50*	0,47*	0,34
	±0,12	±0,34	±1,18	±0,28	±0,86	±0,44	±0,33	±0,54	±0,24	±0,18	0,15	0,12
СПО % (QRS)	-5,82	-15,6	9,69	25,8	117,4	-55,2	60,8	29,4	32,0	178,4	22,8	4,13
СПО % (ST-T)	20,6	5,1	-48,9	18,6	-67,2	-68,2	31,8	45,2	86,5	103,8	82,7	202,4
11-14 лет												
QRS	3,55	6,28	1,2	-4,42	0,12	3,33	-2,78	-3,28	-2,07	12,9	14,5*	14,8
	0,59	0,53	0,59	0,93	0,23	0,33	0,5	0,82	0,79	1,32	1,99	1,52
ST-T	9,5*	12,5	3,78*	3,35	2,37	6,07*	-3,71*	9,00	16,7*	26,1	23,2	19,7
	1,92	1,66	1,19	0,19	0,13	1,12	1,19	1,99	1,25	2,31	1,25	1,98
КС	0,35	0,5	0,32	-10,7*	0,16	0,54	0,75	-0,36	-0,12	0,49*	0,63*	0,75*
	0,09	0,09	0,08	0,54	0,02	0,09	0,15	0,08	0,03	0,12	0,10	0,11
СПО % (QRS)	-33,3	-53,8	-85,7	59,4	-97,1	-68,9	69,5	71,2	79,9	57,7	18,8	30,9
СПО % (ST-T)	22,3	40,3	32,6	96,1	-38,8	6,68	36,6	19,6	18,4	49,1	48,7	65,5

Примечание: Данные, кроме отмечанных (*) (P>0,05) статистически достоверно (P<0,05-0,001), по сравнению со здоровыми в соответствующих возрастах

Отличительной чертой феномена Махайма также являлось более частое увеличение площади ST – T в обеих возрастных группах (по 41,7% p<0,01), чем у детей в других группах с ПВЖ (от 16,7 до 25%). Комплекс ST – T увеличен значительно в отведениях V3 – V6 за счет гигантских зубцов T и реверсии интервала ST – T. Вследствие этого СПО увеличивалась до

103,8% (V4) и 202,4% (V6). У больных детей с феноменами Махайма площадь комплекса QRS положительно больше коррелируется с интервалом P – Q в отведении V6 (r=0,466 p<0,01), чем с площадью ST – T.

КС фазы де– и реполяризации (рис.4.19) у больных детей с синдромом CLC в возрасте 7 – 10 лет по сравнению со здоровыми их сверстниками увеличен в отведениях V2 – V5 (p<0,05 – 0,01). С возрастом (11 – 14 лет) этот показатель уменьшался в отведении V1 – V4 (p<0,05 – 0,01) или был не изменен (p>0,05). При феномене CLC в возрасте 7 – 10 лет, также как и при синдроме КС увеличен в отведениях V1 – V5 (p<0,05 – 0,01), а в возрасте 11 – 14 лет лишь в отведениях V2 – V3 (p<0,05).

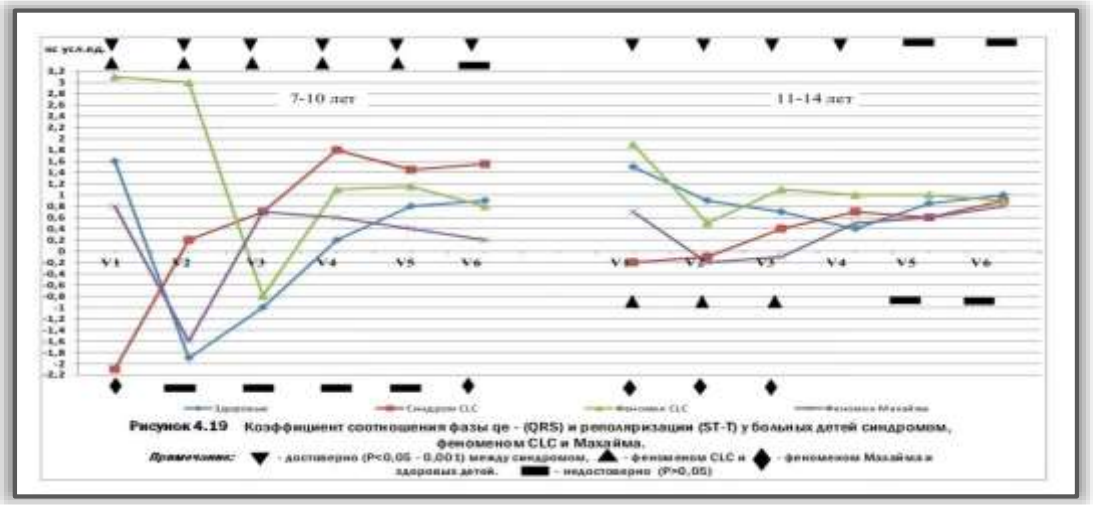


Рисунок 4.19 Коэффициент соотношения фазы де - (QRS) и реполяризации (ST-T) у больных детей синдромом, феноменом CLC и Махайма.

Примечание: ▼ - достоверно (P<0,05 - 0,001) между синдромом, ▲ - феноменом CLC и ◆ - феноменом Махайма и здоровых детей. ▬ - недостоверно (P>0,05)

КС при феномене Махайма у детей в возрасте 7 – 10 лет существенно не отличался от таковых здоровых детей в отведениях V1 – V5 (p>0,05), а в V6 он снижен (p<0,01). У больных детей с феноменом Махайма в возрасте 11 – 14 лет выявлялось существенное снижение КС в отведениях V1, – V2 (p<0,01). Необходимо отметить, что при синдроме, феномене CLC и феномене Махайма направленность КС одинаковая, как у здоровых детей, только лишь проведения импульса через добавочные пути или АВ узла ускорено, и потому обнаруживается начальная высокая активизация одного

из желудочков в отведениях V1 – V2 (синдром и феномен CLC и возрасте 7 – 10 лет или замедление проведения импульса по другой (синдром и феномен CLC в возрасте 11 – 14 лет феномен Махайма). Эти условия создают механизмы асинхронной де – и реполяризации и могут быть причиной Microre – entry, продольной диссоциации и суммирования импульсов возбуждения на уровне клеток – Пуркинье и сократительного миокарда [80].

В качестве объективного метода, характеризующего взаимоотношение процессов де – и реполяризации желудочков, мы изучали интегральные величины комплекса QRS и ST – T, их векторов (Ĥ) оси (Â), а также угол расхождения (ÂQRS – ÂST – T) во фронтальной и горизонтальной плоскости. Результаты такого анализа ЭКГ больных детей с ПВЖ приведены в табл. 4.24 и 4.25.

Как видно из данных табл. 4.24 у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет интегральные векторы HQRS и HST – T не различаются между собой, что указывает на синхронность протекания процессов де – и реполяризации желудочков. С возрастом HQRS несколько снижался ($p<0,05$), а HST – T не изменялся ($p>0,05$), однако эти изменения не повлияли на значение желудочкового (вентрикулярного) градиента G. Известно, что желудочковый градиент (G) отражает соотношение векторов де – и реполяризации желудочков, отклоняется от нормальных величин при патологии (Долобчян З.Л., 1968). Угол ÂQRS во фронтальной плоскости у здоровых детей, полученный путем планиметрического исследования, сдвинут в сторону вертикального, чем данные по обычной ЭКГ ($p<0,05$). ÂST – T, ÂQRS и ÂST – T с возрастом не изменяется ($p>0,01$), и направлены влево и вниз. Угол расхождения (φ) ÂQRS и ÂST – T во фронтальной плоскости с возрастом увеличивается ($p<0,01$), в связи с уменьшением вектора HQRS в возрасте 11 – 14 лет. ÂQRS в горизонтальной плоскости у здоровых детей в возрасте 7 – 10 лет направлен вперед, с возрастом не имеет изменений ($p>0,05$). ÂST – T в горизонтальной плоскости направлен назад – 32,4±1,08°, и отклоняется назад

с возрастом (– 35,8±0,80 p<0,05). Необходимо оговорится, что отклонение ÂQRS и ÂST – T в горизонтальной плоскости рассчитывается на основании угла отклонения вектора, проходящего через ЭОС (Долобчян З.Л., 1968). Примеры расчета векторов HQRS, HST – T, HG и их оси во фронтальной и горизонтальной плоскости отражены в рис 4.20 и 4.21.

Как видно из данных таблицы 4.24 и 4.25, у больных детей с ПВЖ по типу WPW, CLC и Махайма, интегральные величины вектора HQRS уменьшены (p<0,05 – 0,001), а вектор HST – T по сравнению со здоровыми детьми того же возраста уменьшен CLC (p<0,05 – 0,01).

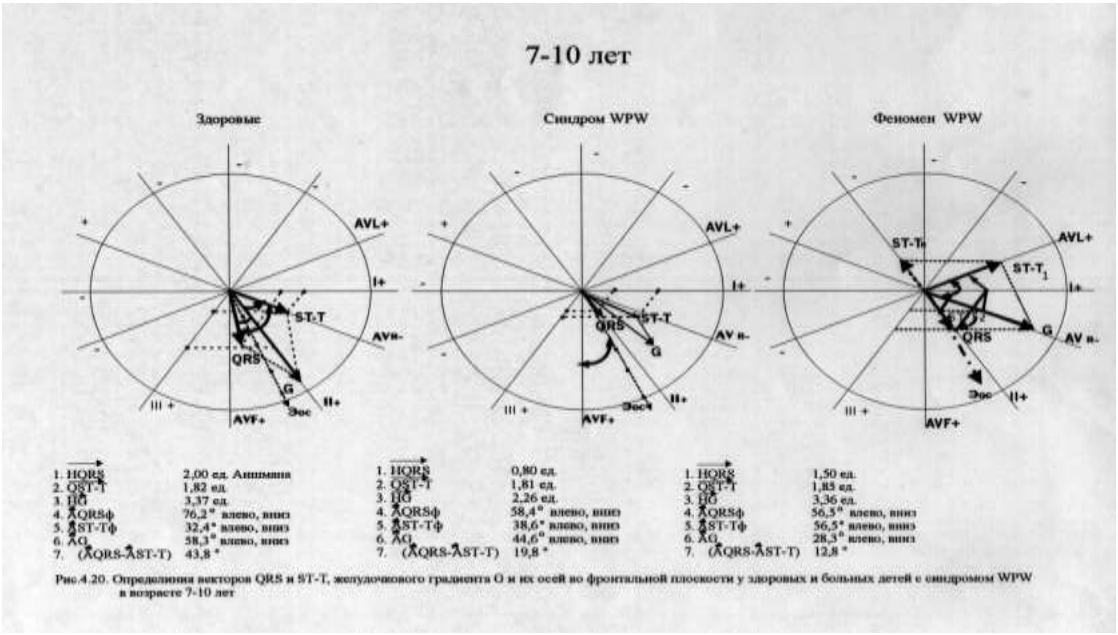


Рис.4.20. Определения векторов QRS и ST-T, желудочкового градиента G и их осей во фронтальной плоскости у здоровых и больных детей с синдромом WPW в возрасте 7-10 лет

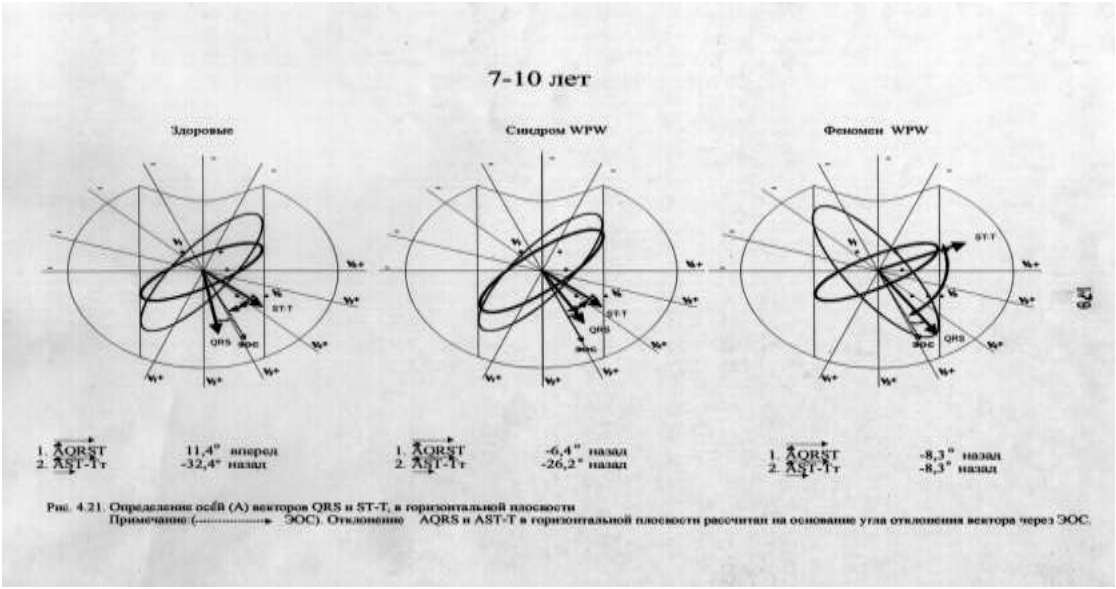


Рис. 4.21. Определение осей (А) векторов QRS и ST-T, в горизонтальной плоскости
Примечание (----------► ЭОС). Отклонение AQRS и AST-T в горизонтальной плоскости рассчитан на основание угла отклонения вектора через ЭОС.

Отсутствие изменения в векторе желудочкового градиента HG ($p<0,05$) у многих больных детей с ПВЖ свидетельствует в пользу того, что изменения ST – T обусловлены первичными изменениями комплекса QRS, т.е. из – за нарушенного хода проведения импульса по добавочным проводящим путям. Необычный ход проведения импульса приводит к разнонаправленному изменению угла ÂQRS и ST – T в горизонтальной плоскости, что выражено при синдроме и феномене WPW и CLC ($p<0,05 – 0,001$), как феномене Махайма.

Таким образом, основные показатели желудочкового комплекса ЭКГ (QRS и ST – T) больных детей по амплитудно – интервальным величинам, планиметрические показатели ЭКГ больных детей с ПВЖ характеризуются нарушением синхронности фаз де – и реполяризации желудочков по площади комплекса QRS и ST – T, ЭКГ, выражением которых являются «пики» и «про- валы». У больных детей с ПВЖ в возрасте 7 – 10 лет наблюдается увеличение реполяризационных сдвигов без изменения желудочкового градиента, что приводит к электрической нестабильности миокарда желудоч-

ков. С возрастом (к 11 – 14 лет) такая электрическая нестабильность приводит к изменениям в миокарде желудочков (гипертрофии, гиперфункции) и от того желудочковый градиент в большинстве случаях ПВЖ изменен.

Обобщая результаты исследования и клинического наблюдения детей с ПВЖ можно утверждать, что проявления последного не является редкой патологией для детей нашего региона. ПВЖ имеют целый ряд клинико – электрокардиографических особенностей, связанных со здоровьем и пре – и постнатальным развитием детей, у них нарушены электрофизиологические особенности миокарда, выявляются асинхронизм фаз деполяризации предсердий и желудочков, несоразмерность в ЭКГ интервалах де – и реполяризации желудочков, что приводит к угнетению сократительной способности миокарда с развитием гипертрофии отделов сердца, увеличению риска развития наджелудочковых тахиаритмий.

ВЫВОДЫ

1. Синдромы и феномены преждевременного возбуждения желудочков (ПВЖ) у детей школьного возраста значительно чаще выявляются при проведении целенаправленных профилактических осмотров (63,4% $p<0,01$), чем в условиях клиники (36,6%).

1.1. Популяционная частота ПВЖ в среднем составляет 0,47 на 1000 обследованных, значительно чаще обнаруживается у мальчиков (0,69 $p<0,01$), чем у девочек (0,26). Удельный вес данного синдрома и феномена среди больных детей с кардиальными патологиями составляют 1,47%, и 7,42%, всех случаев нарушения ритма и проводимости сердца.

1.2. Основную структуру ПВЖ составляют синдром (29,3%), феномен CLC (24,4%) и феномен WPW (20,7%), чем феномен Махайма (14,6%) и синдром WPW (11,0%).

2. Больные дети с ПВЖ значительно ретардированы и дисгармоничны в общесоматическому развитии – в 51,2% случаях (pt<0,01) их развитию соответствуют микросоматическому типу развития, часто выявляемая при ПВЖ по типу WPW (66,6% pt<0,01). Соматическая незрелость детей с ПВЖ часто ассоциируется с незрелостью миокарда предсердий и желудочков (χ^2=7,82, χ^2=12,4), опосредованы с их пре – и перинатальными периодами развития (r=0,428) и отягощенной наследственностью по болезням чаще трофотропной (r=0,782), чем эрготропной направленности (r=0,384).

3. Синдром ПВЖ значительно обусловливает развития нарушения центральной гемодинамики, характеризующаяся сердечным типом саморегуляции (42,7% pt<0,001), и предгипертензивным состоянием по сердечному типу (26,8% pt<0,01), развитием «фазового синдрома гипердинамии» – увеличение объемной скорости выброса (ИОСВ, мл/кг/мин), внешней работы сердца (ИА кгм), мощностью сердечных сокращений (ИМ, Bt).

4. В оценке тяжести поражения предсердий у больных детей с ПВЖ кроме амплитудно – архитектонических характеристик зубца Р, важное место занимают дополнительные показатели электрической активности предсердий: коэффицент треугольника (мм/сек), сила соотношения площади правого и левого предсердия в отведении V1 (ССПЛП, мм/сек), времени внутренного отклонения правого и левого предсердия (ВВОПП, ВВОЛП, сек), скорость подъема Р (мм/0,01 сек) угол α, β, γ а также планиметрические показатели Р, (мв•мсек) угол расхождения вектора ÂР и ÂQRS, во фронтальной и горизонтальной плоскостях.

5. Больные дети с ПВЖ имеют особенности в показателях электрической активности и стабильности сердца: при типе WPW укорочен период электрической активности (Р – Т), а типе CLC период электрической стабильности сердца (Т – Р). У больных детей с ПВЖ значительно укорочена «фаза возбуждения желудочков» (Q – T1), период ранней реполяризации

(ST – T) индекс уязвимости (RR•QT/RR) и увеличен индекс преждевременности (RR/QT). Риск развития наджелудочковых тахиаритмий наиболее выражены при уменьшении значении QT1/QT (%), ST – T (мсек), ST – T/QT(%), ST – T/RR(%) у больных детей с синдромами WPW и CLC, чем с феноменом WPW, CLC и Махайма.

6. У больных детей с ПВЖ достоверно часто выявляются ЭКГ признаки, свидетельствующие о преобладании правого желудочка (низкие показатели R1, V5, V6 глубокие S, V5, V6), незрелости миокарда левого желудочка – низкие QRS, ST – T, (мв, м сек) их векторов HQRS, HST – T, HG (ед. Ашмана), углов ÂP – ÂQRS и ÂQRS – ÂST – T. При этом важной дигностической информативностью обладают значение вектора и угла желудочкового (вентрикулярного) градиента (ÂG, ĤG), ЭКГ синдромы реполяризации желудочков [(Tv1 – Tv6)] и де – и реполяризации правого желудочка [(Rv1) – (Tv1)].

ЛИТЕРАТУРА

Ардашев А. В., Рыбаченко М. С., Желяков Е. Г. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение/ [и др.] // Кардиология. 2009. № 10. С. 77-87.

Бокерия О. Л., Ахобеков А. А. Желудочковая экстрасистолия. Анналы аритмологии. 2015; 12(1):16-24.

Бокерия Л. А., Меликулов А. Х. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Анналы аритмологии. 2008;5(2):5-19.

Бунин Ю.А., Денисов О.Н., Федякина Л.Ф. Профилактическая антиаритмическая фармакотерапия частых пароксизмов фибрилляции предсердий и некоторых видов наджелудочковых тахикардий пропафеноном в сравнении с плацебо. Рос. кардиол. журн. 2010; 5: 77-82.

Внезапная сердечная смерть. Под редакцией Е. В.Шляхто и др. Издательство: Медпрактика-М; 2015.

Голицын С.П., Кропачёва Е.С. и др. Клинические рекомендации: диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости. Часть I. Кардиологический вестник. 2014; 9(2):3-43.

Маматказина Р.Р., Колос И.П., Сердюк С.Е., Мазыгула Е.П., Свешников А.В. 1С-индуцированное трепетание предсердий у пациента с синдромом WPW: клинический случай и обзор литературы // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012. № 8(2). С. 196–200.

Мамчур С.Е, Хоменко Е.А., Чичкова Т.Ю., Романова М.П. Подходы к ведению больных с высоким риском внезапной смерти с наджелудочковыми тахиаритмиями: обзор рекомендаций. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (3): 117-128.

Мамчур С. Е., Ардашев А. В. Внезапная сердечная смерть и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Клиническаяпрактика. 2014;4:60-72.

Ривин А.Е., Гордива М.В., Сокуренко Н.С., Медведев М.М. К вопросу о свойствах дополнительных путей проведения. Вестник аритмологии. // 2015. №79. С. 70 – 72.

Столина М.Л., Шегеда М.Г.,. Катенкова Э.Ю. Нарушения сердечного ритма у детей и подростков. // ТМЖ. 2019. №4.

Хоменко Е.А., Мамчур С.Е., Бохан Н.С., Романова М.П., Чичкова Т.Ю. Катетерная аблация при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта на фоне фибрилляции предсердий. Комплексные проблемы сердечнососудистых заболеваний. 2017; 1: 15-19.

Шпак Н. В., Снежицкий В. А. Дифференциальная диагностика пароксизмальных надже-лудочковых тахикардий с узким QRS-комплексом. Здравоохранение. 2017; 7: 67-74.

Al-Khatib S.M., Arshad A., Balk E.M., Das S.R., Hsu J.C., Joglar J.A., Page R.L. Risk stratification for arrhythmic events in patients with asymptomatic pre-excitation: a systematic review for the 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm. 2016; 13: e222-e237.

Bastani H., Drca N., Insulander P., Schwieler J., Braunschweig F., Kennebäck G., Sadigh B., Tapanainen J., Jensen-Urstad M. Cryothermal vs. radiofrequency ablation as atrial flutter therapy: a randomized comparison. Europace. 2013; 15: 420-428.

Biviano A.B., Bain W., Whang W., Leitner J., Dizon J., Hickey K., Garan H. Focal left atrial tachycardias not associated with prior catheter ablation for atrial fibrillation: clinical and electrophysiological characteristics. Pacing Clin Electrophysiol. 2012; 35: 17-27.

Bohnen M., Stevenson W.G., Tedrow U.B., Michaud G.F., John R.M., Epstein L.M., Albert C.M., Koplan B.A. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. Heart Rhythm. 2011; 8: 1661-1666.

Bredikis A. J., Wilber D. J. Cryoablation of cardiac arrhythmias. Philadelphia: Elsevier, 2011. 241 p.

Bravo L., Atienza F, et al. Safety and efficacy of cryoablation vs. radiofrequency ablation of septal accessory pathways: systematic review of the literature and meta-analyses. EP Europace. 2018;20(8):1334-1342.

Coffey J.O., d'Avila A., Dukkipati S., Danik S.B., Gangireddy S.R., Koruth J.S., Miller M.A., Sager S.J., Eggert C.A., Reddy V. Y. Catheter ablation of scar-related atypical atrial flutter. Europace. 2013; 15: 414-419. doi: 10.1093/europace/eus312.

European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLAECE). Europace 2017; 19: 465-511.

Ferrero de Loma-Osorio Á., Díaz-Infante E., Macías Gallego A. Spanish Catheter Ablation Registry Collaborators. Spanish Catheter Ablation Registry. 12th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2012). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2013; 66: 983-992.

Gutierrez S.D., Earing M.G., Singh A.K., Tweddell J.S., Bartz P.J. Atrial tachyarrhythmias and the Cox-maze procedure in congenital heart disease. Congenit Heart Dis. 2013; 8: 434439.

Hammill S.C., Indik J.H., Lindsay B.D., Olshansky B., Russo A.M., Shen W.K., Tracy C.M., Al-Khatib S.M. 2015 ACC/ AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016; 67(13): e27-e115

Higgins A.Y., Waks J.W., Josephson M.E. Influence of Gender on the Tolerability, Safety, and Efficacy of Quinidine Used for Treatment of Supraventricular and Ventricular Arrhythmias. Am J Cardiol. 2015; 116(12): 1845-1851.

Lee, Hye-Jeong, et al. Detecting regional myocardial abnormalities in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome with the use of ECG-gated cardiac MDCT. American Journal of Roentgenology. 2016;206(4): 719-725.

Lambert, C. T., Kanj, M., & Menon, V. Wobbly and Weak: Wolff-Parkinson-White Associated Cardiomyopathy Because of Intrinsic Dyssynchrony. Circulation: Heart Failure. 2018;11(8):1-4.

Lu C.-W., Wua M.-H., Chen H.-C. et al. Epidemiological profile of Wolff–Parkinson–White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation // International Journal of Cardiology. 2014. Vol. P. 530–534.

Mamchur S.E., Kurilin M.Y. High-amplitude pace mapping increases safety of radiofrequency catheter ablation of parahisian ectopic foci. Pacing Clin Electrophysiol. 2012; 35: 1458-1463.

Morozov I.A., Furman N. V., Rakovskaja I. M. [i dr.] Radiochastotnaja ablacija priparoksizmal'noj atrioventri-kuljarnoj uzlovoj reciproknoj tahikardii u lic pozhilogo i starchesk-ogo vozrasta/ // Vestnik aritmologii. 2011. № 66. S. 23-28.

Mohanty S., Mohanty P., Di Biase L., Bai R., Santangeli P., Casella M., Dello Russo A., Tondo C., Themistoclakis S., Raviele A., Rossillo A., Corrado A., Pelargonio G., Forleo G., Natale A. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (APPROVAL). Circulation. 2013; 127: 1853-1860.

Page R. L., Richard L., etal. Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Journal of the American College of Cardiology. 2016;67(13):27-115.

Page R. L., et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2016;133:506-574.

Pappone C., Vicedomini G., Manguso F., Saviano M., Baldi M., Pappone A., Ciaccio C., Giannelli L., Ionescu B., Petretta A., Vitale R., Cuko A., Calovic Z., Fundaliotis A., Moscatiello M., Tavazzi L., Santinelli V. Wolff-Parkinson-White

syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. Circulation. 2014; 130: 811819.
Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, et al. Wolff—Parkinson— White Syndrome in the Era of Catheter Ablation. Insights From a Registry Study of 2169 Patients. Circulation. 2014;130:811-819.
Parker M.H., Sanoski C.A. Clinical Pearls in Using Antiarrhythmic Drugs in the Outpatient Setting. J Pharm Pract. 2016; 29(1): 77-86.
Philip R., MathewM., Elza J. Pre-excitation syndrome/Wolff-Parkinson -White (WPW) syndrome: overview.World journal of pharmacy and pharmaceutical sciences. 2016;5(5):260-277.
Priori S. G., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Ep Europace. 2015:1601-1687.
Philip Saul J., Kanter R.J.; PACES/ HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Heart Rhythm. 2016; 13(6): e251-289.
Ruckdeschel E.S., Kay J., Varosy P., Nguyen D.T. Slow Pathway Modification in a Patient with D-Transposition of the Great Arteries and Atrial Switch Procedure. Card Electrophysiol Clin. 2016; 8(1): 191-196.
Scaglione M., Caponi D., Ebrille E., Di Donna P., Di Clemente F., Battaglia A., Raimondo C., Appendino M., Gaita F. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. Europace. 2014; 1800-7.
Shen A.M., Tracy W.K., Al-Khatib C.M. 2015 ACC/ AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016; 67(13): e27-e115.
Van Veldhuisen D.J. Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Europace. 2015; 17(11).

Wazni O., Marrouche N.F., Martin D.O., Gillinov A.M., Saliba W., Saad E., Klein A., Bhargava M., Bash D., Schweikert R., Erciyes D., Abdul-Karim A., Brachman J., Gunther J., Pisano E., Potenza D., Fanelli R., Natale A. Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients presenting with typical atrial flutter and atrial fibrillation. Circulation. 2003; 108: 24792483.

Wu J., Deisenhofer I., Ammar S., et al. Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the Mustard or Senning operation for D-transposition of the great arteries. Europace. 2014; 16(12): 1800-1807.