

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной педиатрии

**Методические указания к практическим занятиям по
дисциплине**

Наименование дисциплины	Госпитальная педиатрия
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2022
Тема 24. Кардиология. Нарушения сердечного ритма	

педиатрия»:

Разработаны
доцентом кафедры
доцентом кафедры
доцентом кафедры

Водовозовой Э.В.
Леденевой Л.Н.
Быковым В.О.

Обсуждены на заседании кафедры «Госпитальной педиатрии»,
зав. кафедрой

Водовозова Э.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе
для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02
Педиатрия 2022 года набора очной формы
20.04.2022

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Госпитальная педиатрия» размещены в
ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель Ознакомить обучающихся с основами нарушений сердечного ритма у детей, студенты должны научиться диагностировать данное заболевание, проводить дифференциальную диагностику и назначать терапию.

2.Учебные вопросы

- 1.Этиология.
- 2.Патогенез.
- 3.Классификация.
4. Клиника.
5. Диагностика. Дифференциальная диагностика.

6.Диетотерапия. Лечение.

7.Профилактика. Прогноз. Исход.

3.Теоретическая часть.

Нарушения ритма сердца и проводимости

Аритмия (А) и нарушения проводимости (НП) являются следствием изменения функции автоматизма, возбудимости и проводимости.

Причины А: расстройства нейрогуморальной регуляции, заболевания внутренних органов, интоксикации, нарушения электролитного баланса; метаболические, склеротические нарушения в сердечной мышце. К основным механизмам развития А относят нарушения образования импульсов, его проведения, механизм re-entry.

При сборе анамнеза у больных Анеобходимо выявить жалобы на: перебои в работе сердца, чувство замирания, «кувыркания», неритмичность сердечных сокращений, приступы потери сознания и пароксизмы головокружений.

Синусовая тахикардия (СТ) - учащением ЧСС в состоянии покоя у детей до 3-4 лет на 30 ударов/минуту, у детей старше 4 лет на 20 ударов/минуту выше возрастной нормы. Чаще всего СТ развивается на фоне повышенного тонуса симпатической нервной системы или снижения тонуса парасимпатической НС. На ЭКГ при СТ выявляют укорочение интервала P-R, нормальную конфигурацию зубца P и высокую амплитуду зубца U.

Клиника. При аускультации со стороны сердца может выслушиваться усиленный \square тон.

ЛеченияСТ обычно не требует. Необходимо выявить и лечить нарушения вегетативной нервной системы или другого основного

заболевания (миокардит, анемия, артериальная гипотензия, тиреотоксикоз и др.). При выраженной СТ назначают индерал, обзидан по 0,5-1 мг/кг в сутки или изоптин (1 мг/кг/сут, или в/в, 0,12 мг/кг на введение). При неврогенных СТ показаны настой пустырника, боярышника, мезапам, феназепам. При наличии признаков сердечной недостаточности применяют дигоксин. **КодМКБ-10: I49.8** - другие неуточненные нарушения сердечного ритма.

Синусовая брадикардия (СБ) характеризуется урежением ЧСС до 100-60 ударов в минуту в зависимости от возраста. СБ развивается в связи с ваготоническими изменениями НС, при различных инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, грипп и др.). При выраженной СБ больные могут жаловаться на утомляемость, слабость. На ЭКГ выявляют удлинение интервала P-R, при обычных комплексах QRS и зубце P. После атропиновой пробы брадикардия уменьшается. СБ при отсутствии жалоб лечения не требует. При наличии жалоб проводят лечение ваготонии (атропин, настой красавки и др.). В некоторых случаях применяют эуфиллин, алуцент.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) характеризуется брадикардией, развитием синкопальных состояний с риском развития внезапной сердечной смерти. СССУ имеет функциональную (регуляторную, вагусную), органическую, лекарственную (токсическую) природу. Различают следующие варианты СССУ. *I вариант* - начальный этап формирования функции синусового узла (СУ), характеризуется брадикардией ниже минимальной возрастной нормы до 30%, миграцией водителя ритма, АВ-блокадой 1-й степени, паузами ритма по данным холтеровского мониторирования (ХМ) до 1,5 сек. *II вариант* характеризуется синусовой аритмией - блокадой, АВ-диссоциацией, паузами ритма от 1,5 до 2 секунд на фоне синусовой брадикардии при ХМ. Результаты лекарственных проб отрицательные у 30% больных, при этом на фоне неадекватного прироста ЧСС синусового ритма нередко провоцируются дополнительные нарушения ритма и проводимости. *III вариант* (синдром тахикардии-брадикардии) характеризуется: чередованием синусового ритма низкой

частоты с залпами суправентрикулярной тахикардии с ЧСС более 120 в минуту. Этот вариант СССУ необходимо дифференцировать с хронической непароксизмальной тахикардией возвратного типа. *IV вариант СССУ* представлен стойкой брадикардией с ЧСС менее 40 уд аров в минуту, эктопическими ритмами, брадикардитической формой мерцания-трепетания предсердий, АВ-блокадой II-III степени. Максимальный риск развития жизнеугрожаемых аритмий.

Схема лечения. *Обязательные мероприятия:* базисная терапия дизритмий.

Вспомогательное лечение: антиоксиданты, ноотропы, имплантация электрокардиостимулятора.

При первом и втором вариантах СССУ назначают ноотропы и ноотропоподобные препараты (таб. 2.10), мембраностабилизаторы и антиоксиданты; при третьем варианте СССУ – антиаритмические препараты. При четвёртом варианте назначают препараты всех групп. При синкопальных состояниях проводят: непрямой массаж сердца; искусственное дыхание «рот в рот»; изадрин под язык; адреналин 0,1% раствор 0,05 мг/год в/м, в/в, наиболее эффективно – внутрисердечно; Мезатон 1% раствор 0,01-0,03 мг/кг на изотоническом растворе в/в (не более 1 мл). СССУ требует *госпитализации* и исключения кардита и другой патологии. **Код МКБ-10: I49.5** - нарушения сердечного ритма.

Экстрасистолия (Э) - внеочередное и преждевременное возбуждение сердца, возникающее в разных участках миокарда. Различают: *суправентрикулярные и желудочковые Э*. К появлению Э могут приводить: неврогенные нарушения, заболевания внутренних органов, нарушения КОС и т.д. Э могут выявляться и у здоровых детей.

Исследования: общий анализ крови и мочи, ЭКГ, ФКГ, ЭХО-КГ, ХМ, лекарственные пробы (с атропином, Обзиданом, Изадрином), рентгенография органов грудной клетки.

Диагноз. Э диагностируются по данным ЭКГ, ХМ, выполнения ЭКГ с

лекарственными пробами. Обнаруженные желудочковых Э требуют выяснения причины их появления. Часто желудочковые Э появляются при повреждениях миокарда различного генеза, ПМК, недостаточности митрального клапана.

На ЭКГ при предсердных Э наблюдают преждевременное возникновение зубца Р, неизменённый комплекс QRS, изменение зубца Р, неполную компенсаторную паузу. Для желудочковых Э на ЭКГ характерно появление преждевременных сокращений, изменение комплекса QRS, изменение интервала ST-T, отсутствие зубца Р перед комплексом QRS, полную компенсаторную паузу, постоянный интервал сцепления.

По частоте Э делят на *редкие* (до 5-9 в минуту), *средней частоты* (от 10 до 15 в минуту), *частые* (более 15 в минуту). По плотности на ЭКГ различают *единичные, парные и групповые Э, аллоритмические Э* (бигеминия, тригеминия и т.д.), *монотонные Э* (интервал сцепления одинаков во всех Э комплексах), *политонные Э* (интервал сцепления между нормальным комплексом и Э различный).

У детей с СВД определяются: вагозависимые, симпатикозависимые, сочетаннозависимые Э. По времени возникновения Э разделяются на: *поздние Э* - которые возникают в середине диастолы через 0,07-0,1с после предшествующего зубца Т; *ранние Э* - возникают сразу после зубца Т предыдущего комплекса; *сверхранние, или Э «R на T»*. Э появляются на незаконченном зубце Т предыдущего комплекса. Сверхранние Э могут вызвать фибрилляцию желудочков.

При частых Э, с длительностью процесса более 3-х лет, наличии дополнительных проводящих путей, поддерживающих механизм re-entry, при выявлении микроаномалий сердечных структур возможно развитие *аритмогеннойкардиомиопатии*. Это состояние вначале может проявиться только на ЭХО-КГ в виде дилатации полости левого желудочка в сочетании со снижением фракции выброса, а при прогрессировании процесса - привести к клинически выраженной сердечной недостаточности разных степеней с

кардиомегалией.

Таб. 2.10. Препараты для базисной терапии нарушений ритма у детей

Препараты	Механизм действия	Вид аритмии
Ноотропы и ноотропоподобные: глутаминовая кислота, пирацетам, аминалон, пикамилон и церебролизин, др.	Стимуляция окислительно-восстановительных процессов, синтеза АТФ, активация ретикулярной формации ствола мозга.	экстрасистолии, СССУ, суправентрикулярные тахикардии.
Вазоактивные препараты: кавинтон, трентал, циннаризин.	Улучшают микроциркуляцию, оказывают умеренное арденергическое действие, стабилизируют функцию К- Na насоса.	экстрасистолии, СССУ.
Мембранопротекторы и антиоксиданты: Цитомак, кальция пангамат, мега-L-карнитин, Милдронат, актовегин, ксидифон, димефосфон, поливитамины, с высоким содержанием витаминов А, С, Е и микроэлемента селена.	Активизируют клеточный метаболизм, улучшают тканевое дыхание, угнетают свободно-радикальное окисление.	Суправентрикулярные и желудочковые тахикардии, СССУ.
Рассасывающая терапия: лидаза, Плазмол.	Способствуют регенерации тканей, улучшению тканевой проницаемости в зонах со-	Суправентрикулярные и желудочковые

единительно-тканых рубцов, кровоизлияний.	тахии-аритмии, СССУ.
---	----------------------

Схема лечения. Обязательные мероприятия: соблюдение оптимального режима.

Вспомогательное лечение: антиаритмические препараты, лечение сопутствующей патологии, средства базисной терапии (таб. 2.10).

Всем больным необходим режим, не рекомендуется избыточно пребывать на солнце. Показания для назначения антиаритмических препаратов при Э: парные желудочковые Э; залповые желудочковые Э; полиморфные Э, ранние и сверхранные Э; Э на фоне удлинённого интервала QT; при возникновении аритмогенных нарушений гемодинамики; при выраженных субъективных нарушениях при Э.

Перед выбором противоаритмического средства следует установить характер изменения вегетативного статуса и проводить терапию СВД (см. «Синдром вегетативной дисфункции») в сочетании (при необходимости) с антиаритмическими препаратами. Используется метод «перебора» антиаритмических препаратов и острый лекарственный тест (больному сразу дают половину суточной дозы препарата).

При желудочковых Э применяют Верапамил (Изоптин) по 1-3 мг/кг в сутки, пропранолол (Обзидан по 1-2 мг/кг в сутки), Кордарон (5-10 мг/кг/сут), Этмозин (3 мг/кг в сутки), Аймалин (1-3 мг/кг в сутки), Дифенин, Ритмилен. Лечение следует начинать со среднетерапевтических доз. При распределении препарата в течение дня нужно учитывать суточные особенности Э. Критерий эффективности лечения - уменьшение Э на 50-80%. Препараты следует отменять постепенно.

При наличии у ребенка частых, упорных Э подключается базисная терапия дизритмий (см. табл. 2.10) и финлепсин по 10 мг/кг/сут., длительно (особенно при наличии судорожной готовности по данным

ЭЭГ). При выявлении у больных

признаков

аритмогенной кардиопатии назначают цитохром, Предуктал, ингибиторы АПФ, по показаниям мочегонные средства, сердечные гликозиды.

Госпитализации подлежат больные с Э для исключения органической патологии сердца, назначения противоаритмической терапии, коррекции лечения, с политопной Э, с нарушениями гемодинамики.

Контрольное обследование детей с Э должно проводиться через 1,5-2 месяца (оптимально через 3 месяца) после начала лечения и предполагает повторную госпитализацию, так как коррекция нейровегетативных нарушений требует длительного времени. При частых Э, жезнеугрожающих Э дети полностью освобождаются от занятий физкультурой.

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) характеризуется внезапным учащением ЧСС, продолжающимся от нескольких секунд до нескольких дней. Выделяют *предсердную ПТ и желудочковую ПТ*.

Для детей 1-го года жизни о ПТ свидетельствует внезапное учащение ЧСС более 200 в минуту, в дошкольном возрасте – более 160 в минуту, у школьников – более 140 в минуту.

Предсердная пароксизмальная тахикардия (ППТ) у детей в 80 % случаев носит функциональный характер. В случае возникновения ППТ на фоне органического поражения сердца наиболее часто выявляется аномалия Эбштейна, АВ-коммуникация, миокардит, синдром WPW.

Клиника при ППТ характеризуется чувством страха смерти, головокружениями, тошнотой, рвотой, бледностью, потливостью, повышением температуры тела, набуханием и пульсацией шейных вен, полиурией. Со стороны сердца выслушивается хлопающие, громкие тоны сердца, тахикардия. АД снижено. Вне приступа ППТ отмечается высокая частота нарушений сна, обилие жалоб вегетативного характера. В раннем возрасте наблюдается повышенная возбудимость, двигательная расторможенность. Провоцирующие факторы: интеркуррентные заболевания, эмоциональная и физическая нагрузка.

По частоте возникновения приступов выделяют ПТ с частыми

приступами (2 раза в месяц и более) и редкими приступами (1 раз в 2 месяца и меньше).

Диагноз. На ЭКГ находят изменения зубца Р, увеличение ЧСС до 150-200 в минуту, неизменённый комплекс QRS, который предшествует зубцу Р, нормальный или удлинённый интервал Р-Р.

Схема лечения. Обязательные мероприятия: купирование приступа ПТ, базисная терапия дизритмий.

Вспомогательное лечение: имплантация кардиостимулятора, пересечение дополнительных проводящих путей, витаминотерапия.

Лечение ПТ складывается из лечения приступа и терапии внеприступного периода. На первом году жизни методы механического раздражения вагуса не применяются. При ЖПТ вагальная стимуляция обычно неэффективна, но используется кашлевой рефлекс. Госпитализация показана при первом приступе.

Купирование ППТ начинают с рефлекторных воздействий на блуждающий нерв^В (натуживание, массаж каротидного синуса, надавливание на внутренние края глазных яблок (противопоказанием к проведению является выраженная близорукость), проглатывание кусочка льда, корочки сухого хлеба, резкий наклон туловища вперед, приседание, применение иглорефлексотерапии. Можно использовать седативные средства (седуксен 0,1 мл/год жизни или фенибут), психотерапию, назначение ½ суточной дозы Финлепсина (суточная доза 10 мг/кг). В некоторых случаях ППТ снимается Корвалолом и АТФ. У детей младшего возраста при отсутствии эффекта назначают дигоксин. **Применение сердечных гликозидов возможно только после регистрации ЭКГ и исключения ЖПТ, а так же при исключении синдрома WPW.** При отсутствии эффекта назначают Изоптин 1 мг/кг через рот. Если эффект не наступает, то седативные, препараты калия, Изоптин дают в ½ дозы. Далее, при отсутствии эффекта от проводимой терапии,

Изоптин¹ вводится в/в струйно 0,25% раствор, в дозе 0,1-0,16 мг/кг (до 1 месяца -0,2-0,3 мл, до 1 года – 0,3-0,4 мл, 1-5 лет – 0,4-0,5 мл, 5-10 лет – 1-1,5 мл, старше 10 лет 1,5-2 мл), при неэффективности – Кордарон или Аймалин. При отсутствии эффекта применяют Новокаинамид 3-6 мг/кг, в/в, струйно (при снижении АД с 0,25-0,5 мл 1% мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2% раствора норадреналина). При отсутствии эффекта Обзидан 0,1% р-р по 0,5-1,0 мл, до максимально блокирующей дозы 0,1 мл/кг. При отсутствии эффекта – дигоксин. При отсутствии эффекта в течение 24-х часов – электроимпульсная терапия. При синдроме «брадикардия-тахикардия» эти препараты противопоказаны из-за риска нарастания брадикардии.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЖПТ) в 80% случаев развивается при органическом поражении сердца. Дети с ЖПТ составляют группу риска по внезапной сердечной смерти.

Исследования: общий анализ крови и мочи, ЭКГ, ФКГ, ЭХО-КГ, ЭЭГ. По показаниям: рентгенография органов грудной клетки. При выявлении впервые возникшего приступа ПТ проводится семейное обследование (ЭКГ, по показаниям ХМ).

Клиника ЖПТ не отличается от проявлений при ППТ. Дополнительно можно обнаружить признаки сердечной недостаточности, иногда аритмический шок, слабые нарушения вегетативного статуса. Пульс на венах меньше, чем на артериях. При аускультации периодически выслушивается пушечный □ тон.

Диагноз. На ЭКГ: отсутствие зубца Р, изменённый и уширенный комплекс QRS, частота сокращений 150-200 в мин., вторичные изменения интервала ST, стабильный интервал RR.

Схема лечения. *Обязательные мероприятия:* купирование приступа ПТ, базисная терапия дизритмий.

Вспомогательное лечение: имплантация кардиостимулятора,

¹Изоптин абсолютно противопоказан при тахикардии неясной этиологии с широкими комплексами QRS, при желудочковой тахикардии.

пересечение дополнительных проводящих путей, витаминотерапия.

Лечение ЖПТ начинают с введения АТФ. При отсутствии эффекта вводят Лидокаин^B (1-1,5 мг/кг) в/в струйно. При отсутствии эффекта применяют Кордарон или Аймалин. При отсутствии эффекта - Новокаинамид по 10-20 мг/кг в сутки, + Мезатон 1% (не более 1 мл). При отсутствии эффекта – Обзидан 0,1% р-р (до максимально блокирующей дозы 0,1 мл/кг); Бретилий в разовой дозе 2-5 мг/кг в/м. При отсутствии эффекта (затянувшийся приступ ЖПТ) применяют лидокаин внутривенно капельно в дозе 0,1-0,2 мл/кг/час в течение 24-48 часов; Бретилий 5-10 мг/кг в течение 10-30 мин. каждые 6 часов. При появлении признаков недостаточности кровообращения – лазикс 0,1 мл/кг и препараты калия. При резком снижении АД вводят Мезатон, Допамин. При неэффективности указанной терапии в течение 24 часов - электроимпульсная терапия. После приступа назначают

препараты калия, магния, ККБ, витамины В₁, В₆, В₁₅.

Во внеприступный период проводят базисную патогенетическую терапию дизритмий (см. табл. 2.10): ноотропил, антиоксиданты, метаболики, кардиотрофики. При отсутствии эффекта - финлепсин, в суточной дозе 10 мг/кг, в течение 6 месяцев. При купировании приступов препарат постепенно отменяется. При возникновении повторных приступов терапия Финлепсином продлевается до 1,5-2 лет (под контролем анализа крови - 1 раз в месяц). При неэффективности Финлепсина подключается Амиокордин в дозе 3-5 мг/кг (по 5 дней в неделю).

Дети с ПТ освобождаются от уроков физкультуры и сельхозработ; во внеприступный период им проводится санация хронических очагов инфекции. При отсутствии приступов в течение 5 лет, удовлетворительных пробах с физической нагрузкой – больные снимаются с диспансерного учета.

Госпитализация больных с ПТ показана в случаях выяснения причин ПТ, проведении дифференциального диагноза, частых приступах, отсутствии эффекта от вагальных проб и седативных средств в течение одного часа, при

наличии недостаточности кровообращения, для подбора лечения.

КодМКБ-10: I47.

Атриовентрикулярные блокады (АВБ) характеризуются замедлением проведения возбуждения импульса от предсердий к желудочкам (неполная блокада) или отсутствием проведения (полная блокада). Причинами АВБ могут быть как функциональные состояния, так и органические поражения сердца (ВПС, кардиты, кардиомиопатии).

Принципы классификации. Неполные АВБ бывают 1-й и 2-й степени. Полная АВ блокада - блокада 3-й степени.

Клинические проявления АВБ 1-й степени обычно отсутствуют. При обследовании можно выявить изменения вегетативного статуса по ваготоническому типу. На ЭКГ: удлинение интервала P-Q, каждый зубец P связан с комплексом QRS. При введении атропина АВБ исчезает.

Лечение не требуется. Необходимо проведение мероприятий по купированию ваготонии, симпатикотонии. **КодМКБ-10: I44.0.**

АВБ 2-й степени является неустойчивым состоянием, которое переходит или в АВБ 1-й или в АВБ 3-й степени. Выделяют два варианта АВБ 2-й степени: Mobitz 1 и 2. Клинические проявления АВБ 2-й степени: жалобы на урежение пульса, перебои в работе сердца, головокружения или синкопальные состояния.

Лечение проводится при урежении ЧСС ниже 40-50 в минуту Новодринном, Орципреналином, Изадрином. При появлении периодов Самойлова-Венкенбаха применяют атропин. **КодМКБ-10: I44.1.**

При полной АВБ появляется выраженная брадикардия, которая может сопровождаться головокружениями или приступами потери сознания (приступы Морганьи-Адамса-Стокса). Приступы могут закончиться летально. При аускультации выслушивается хлопающий «пушечный» 1-й тон на верхушке (одновременное сокращение предсердий и желудочков), систолический шум относительной недостаточности митрального и/или трехстворчатого клапана. При ЭКГ зубцы P и комплексы QRS не связаны

между собой. При ЭХО-КГ: признаки гипертрофии миокарда, дилатация полостей сердца, признаки относительной недостаточности клапанов.

Исследования при АВ блокадах высокой степени: общий анализ крови и мочи, протеинограмма, билирубин крови и его фракции, АсАТ и АлАТ, титры стрептококковых антител, СРБ, гаптоглобин, серомукоид, иммуноглобулины, ЦИК, ЭКГ, ФКГ, ЭХО-КГ, ХМ, проба с Изадрином. По показаниям: *рентгенография сердца в 3-х проекциях.*

Схема лечения. Обязательные мероприятия: отсутствуют.

Вспомогательное лечение: алупент, изадрин, адреналин, атропин, кардиостимулятор.

Лечение АВБ 3-й степени требуется при наличии клиники и проявлений сердечной недостаточности. Применяют алупент внутрь, изадрин под язык. При развитии асистолии в/в вводят адреналин, атропин. Необходимо решения вопроса об имплантации кардиостимулятора.

Показания для госпитализации: наличие недостаточности кровообращения, приступы Морганьи-Адамса-Стокса, синкопальные состояния, наличие фоновой сердечной патологии, требующей стационарного лечения. **Код МКБ-10: I44.2.**

4. Практическая часть

Задание 1. Курация

больного:

- сбор жалоб
- сбор анамнеза жизни
- сбор анамнеза заболевания
- осмотр кожных покровов, костной системы
- перкуссия и аускультация легких
- определение границ сердца, аускультация сердца
- подсчет СД, ЧСС, измерение АД
- пальпация живота с определением границ печени и селезенки.

Задание 2. Решите задачу
ЗАДАЧА1.

Костя Д, 1 года. Жалоб при поступлении нет. В ходе диспансерного наблюдения в поликлинике при проведении ЭКГ была выявлена наджелудочковая экстрасистолия.

При объективном осмотре патологии со стороны внутренних органов выявлено не было.

Вопросы к задаче

1. Как подразделяют экстрасистолы по частоте при аускультации?
2. Перечислите основные исследования, необходимые для данного пациента
3. Перечислите основные показатели заключения Холтеровского мониторинга

4. Перечислите показания для назначения антиаритмических препаратов при экстрасистолии
5. В чем разница лечения симпатозависимых и вегетозависимых экстрасистол?
6. Перечислите средства базисной терапии экстрасистолии
7. Укажите основные принципы применения антиаритмических препаратов
8. Укажите основные особенности лечения желудочковых экстрасистол
9. Укажите критерии эффективности применения антиаритмических препаратов

Задание 3. Составьте конспект

5. Вопросы для собеседования

1. Классификация нарушений ритма.
2. Этиология.
3. Патогенез.
4. Клиника.
5. Диагностика.
6. Дифференциальная диагностика.
7. Осложнения.
8. Лечение.
9. Профилактика, диспансеризации.
10. Исход. Прогноз.

6. Тестовые задания.

УКАЖИТЕ ПРВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

2. Желудочковые экстрасистолы на ЭКГ характеризуются:

- а) увеличением продолжительности комплекса QRS более 0,12-0,14 сек. б) наличием зубца "Р" перед желудочковым комплексом в) нормальной продолжительностью комплекса QRS

3. Предсердная экстрасистола на ЭКГ характеризуется:

- а) нормальной продолжительностью комплекса QRS
б) продолжительностью комплекса QRS более 0,12 сек.
в) зубец "Р" расположен за желудочковым комплексом

УКАЖИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

4. ЭКГ-признаками мерцания предсердий являются:

- а) отсутствие изолинии
б) наличие пилообразных волн с частотой до 300 в 1 мин.
в) наличие нерегулярных волн с частотой до 600 в 1 мин.

г) экстрасистолия

5. ЭКГ-феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта характеризуется:

- а) укорочением интервала PQ менее 0,10 сек
- б) удлинением интервала PQ более 0,18 сек
- в) узким комплексом QRS
- г) уширенным комплексом QRS
- в) изменением конечной части желудочкового комплекса

6. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта характеризуется:

- а) укорочением интервала PQ (PR)
- б) уширением комплекса QRS
- в) появлением дельта-волны
- г) появлением приступов пароксизмальной тахикардии
- д) появлением частых экстрасистол