

Особенности электрокардиографии при редко встречающихся врожденных пороках сердца*

В.С.Задонченко, Г.Г.Шехян, А.М.Щикота, А.А.Ялымов

ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова

Минздрава России

Врожденные пороки сердца (ВПС) являются одной из самых частых форм пороков развития (22% от всех врожденных пороков развития). За последние 10 лет отмечается неуклонный рост ВПС, в то же время увеличивается число более сложных и тяжелых пороков сердца. Летальность при ВПС чрезвычайно высока: к первому году умирает до 87% детей при естественном течении порока, а средняя продолжительность жизни составляет 2 мес. В настоящее время благодаря высокому уровню диагностики и лечения оперативная коррекция большинства ВПС выполняется на раннем этапе, до развития выраженных нарушений гемодинамики и увеличения полостей сердца.

Электрокардиография (ЭКГ) остается одним из самых востребованных методов диагностики в кардиологии, что объясняется ее высокой информативностью, технической простотой и дешевизной. Изменения на ЭКГ при пороках развития сердца в большей степени носят косвенный характер и обусловлены перегрузкой или гипертрофией разных отделов сердца, увеличением полостей сердца, особенностями проводящей системы сердца (активация дополнительных проводящих путей), нарушением функции возбудимости миокарда, а также дисметаболическими процессами в кардиомиоцитах.

Ниже приведены некоторые особенности ЭКГ-картины, встречающиеся у данной категории пациентов.

Декстрокардия

Декстрокардия – врожденное расположение сердца в правой половине грудной клетки. Различают:

- 1) декстрокардию с инверсией полостей сердца в сочетании с инверсией внутренних органов;
- 2) декстрокардию с инверсией полостей сердца и нормальным расположением внутренних органов;
- 3) декстрокардию без инверсии полостей сердца – декстрорверсию;
- 4) декстروпозицию – смещение сердца вправо (рис. 1, 2).

При декстрокардии с инверсией полостей сердца на ЭКГ отмечается:

- 1) в I отведении – инверсия всех зубцов комплекса QRS (становятся отрицательными);
- 2) ЭКГ-запись во II стандартном отведении соответствует ЭКГ-картине III стандартного отведения и наоборот; отведение III выглядит как отведение II;
- 3) усиленное отведение aVR имеет форму отведения aVL и наоборот; aVL соответствует нормальному aVR;
- 4) отведение aVF не претерпевает значимых изменений (рис. 3).

Таким образом, ЭКГ при декстрокардии соответствует ЭКГ-картине при нормальном положении сердца, если при его регистрации перепутаны электроды на руках. Для удобства при записи ЭКГ у пациентов с декстрокардией возможно поменять местами электроды на руках: красный поместить на левую руку, желтый – на правую. Грудные же электроды располагают зеркально с правой стороны: последовательно V₁, V₂, V_{3R}, V_{4R}, V_{5R}, V_{6R}. Снятую таким образом ЭКГ можно интерпретировать в соответствии с общепринятыми нормами.

Рис. 1. Схема разных вариантов нарушения расположения сердца в грудной клетке: а – нормальное положение сердца; б – декстрокардия с полным извращением положения органов в брюшной полости; в – декстрокардия с нормальным положением органов в брюшной полости; г – декстрорверсия; д – декстропозиция. Пунктиром показано нормальное положение сердца; П – правый желудочек; Л – левый желудочек.

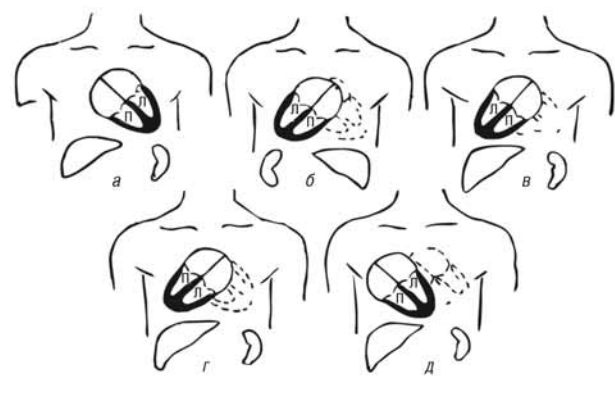
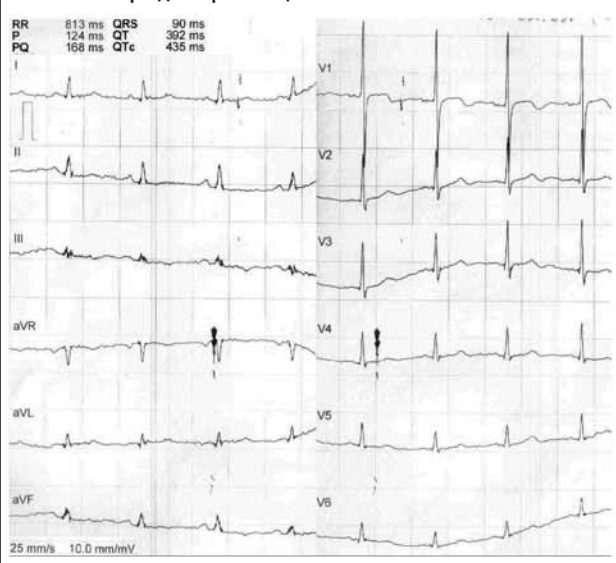
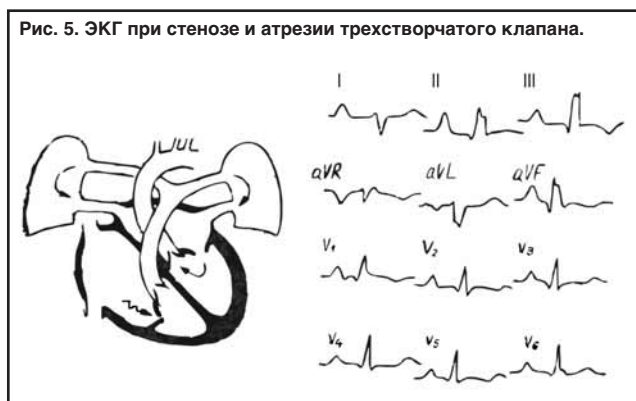
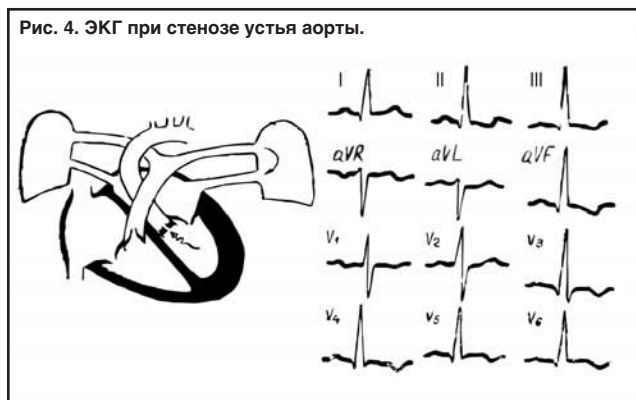
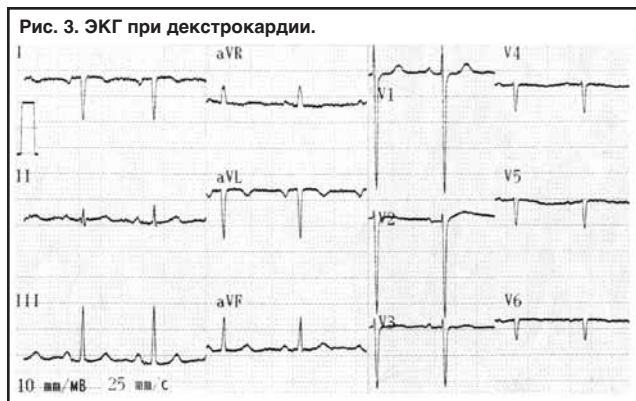


Рис. 2. ЭКГ при декстропозиции.



При декстрорверсии имеет место поворот сердца верхушкой вправо и против часовой стрелки, при этом расположение камер сердца остается нормальным, правые отделы находятся справа, левые – слева. В связи с нормальным распространением импульса по миокарду при декстрорверсии в отведениях I, aVL зубец P будет положительным (в отличие от истинной декстрокардии). Грудные отведения при этом будут регистрировать потенциалы левого желудочка, но в отведениях aVL, V₅–V₆ зубцы желудочкового комплекса будут иметь низкую амплитуду вследствие удаленности электродов от сердца; при этом при расположении грудных электродов справа будут ре-

*Статья по ЭКГ-диагностике наиболее часто встречающихся врожденных пороков опубликована в журнале: Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2013; 4.



гистрироваться высокоамплитудные комплексы типа R или RS.

При *декстропозиции сердца* электрическая ось сердца (ЭОС) и стандартные отведения остаются неизменными, иногда отмечается уменьшение амплитуды зубцов желудочкового комплекса в aVL и, наоборот, ее увеличение в aVR. Амплитуда QRS в левых грудных отведениях снижается, переходная зона смещается вправо. В правых грудных отведениях QRS будут иметь увеличенную амплитуду (электроды регистрируют потенциалы левого желудочка). При регистрации правых грудных отведений ЭКГ-картина будет типичной для правого желудочка (rS), но комплексы также будут высокоамплитудны (см. рис. 3).

Стеноз устья аорты

Стенозы аорты – это группа врожденных пороков сердца, сопровождающихся деформацией створок клапана и/или сужением клапанного, надклапанного или подклапанного отверстия. При этом затрудняется отток крови из левого желудочка в аорту и большой круг кровообращения. Частота встречаемости данного вида ВПС колеблется от 2 до 7%. Среди стенозов аорты чаще встречается клапанный (58–70%), реже подклапанный (20–25%) и крайне редко надклапанный (5–10%) стеноз. Надклапанный стеноз аорты в 35% случаев яв-

ляется составной частью синдрома Вильямса–Бойрена (синдром «лица эльфа»). В число ВПС, классифицирующихся как стенозы аорты, не входят идиопатический и вторичный субаортальный гипертрофический стеноз, которые по этиологическим, анатомическим и патофизиологическим характеристикам относятся к кардиомиопатиям. Порок чаще встречается у лиц мужского пола. **Клапанный стеноз аорты** образуется за счет сужения как самого клапанного кольца, так и за счет сращения створок клапана по комиссурам. Сам аортальный клапан может быть трех-, двух- и одностворчатым. Как правило, при клапанном стенозе существует постстенотическое расширение аорты. **Подклапанный стеноз** (фиброзный субаортальный стеноз) образуется серповидной складкой фиброзной соединительной ткани, расположенной непосредственно под аортальным клапаном и закрывающей 1/2–2/3 выходного отдела. **Надклапанный стеноз** может встречаться в виде мембраны, располагающейся выше клапана аорты, над синусами Вальсальвы. Сужение аорты имеет вид «часового стекла». Постстенотического расширения при этом не отмечается.

Нарушения гемодинамики обусловлены наличием препятствия кровотоку из левого желудочка в аорту. В связи с этим усиливается работа левого желудочка в систолу и развивается его гипертрофия. Последняя делает желудочек более ригидным при наполнении, что приводит к диастолической перегрузке. Одновременно повышается давление в левом предсердии, легочных венах и легочной артерии. В большой круг кровообращения поступает меньше крови, чем в норме. Критическим сужением устья аорты считается, если его диаметр равен 2/3 от должного размера. Важной особенностью стенозов аорты является относительная и абсолютная недостаточность коронарного кровотока. Относительная коронарная недостаточность связана с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка. Абсолютная коронарная недостаточность развивается при снижении фракции выброса левого желудочка.

Для ЭКГ-картины характерно:

- 1) признаки гипертрофии левого желудочка (в том числе $R_{V5-V6} + SV_1$ более 35 мм) с его вторичными изменениями (косонисходящая депрессия ST и асимметричный отрицательный зубец T_{V5-V6});
- 2) возможно появление блокады левой ножки предсердно-желудочкового пучка (ствола);
- 3) отклонение ЭОС влево (рис. 4).

Стеноз и атрезия трехстворчатого клапана

Атрезия трикуспидального клапана – цианотический порок сердца, заключающийся в отсутствии сообщения между правыми отделами сердца, уменьшении полости правого желудочка и наличии дефекта межжелудочковой и/или межпредсердной перегородок, открытого артериального протока. Трикуспидальный клапан, как правило, замещен фиброзной тканью или мембраной. По распространенности занимает 3-е место среди «синих» пороков сердца после тетрады Фалло и транспозиции магистральных сосудов. Частота среди всех ВПС составляет 2,6–5,3%. Порок с одинаковой частотой встречается у мальчиков и у девочек.

Данная патология трикуспидального клапана сочетается с гипопластическим, нефункционирующим правым желудочком («трехкамерное сердце») и дефектом межпредсердной перегородки, без которого работа сердца была бы невозможной. Это так называемый «синий» порок, протекающий с выраженными гемодинамическими нарушениями и системной гипоксией. Левое предсердие и левый желудочек обеспечивают работу как большого, так и малого круга кровообращения, в результате чего их размеры значительно увеличиваются.

ЭКГ-признаки:

- 1) признаки гипертрофии обоих предсердий;
- 2) признаки гипертрофии левого желудочка;

- 3) часто – блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка (ствола);
- 4) отклонение ЭОС влево либо (у детей первых лет жизни) нормальное положение ЭОС вместо отклонения ЭОС вправо (рис. 5).

Аномалия Эбштейна

Редкий врожденный порок сердца, при котором трехстворчатый клапан смещен в сторону правого желудочка, его створки имеют аномальную форму, стенозировано правое венозное отверстие, часто имеет место дефект межпредсердной перегородки. Закрываясь в систолу, аномально расположенный трикуспидальный клапан нарушает координированную работу верхнего и нижнего отделов правого желудочка, что приводит к повышению давления в правом предсердии и верхнем отделе правого желудочка. Иногда степень легочной гипертензии уменьшает шунт крови через дефект межпредсердной перегородки.

Гемодинамические нарушения определяются степенью смещения трикуспидального клапана и уменьшением полости правого желудочка, а также недостаточностью трикуспидального клапана. Из-за уменьшения диастолического наполнения правого желудочка уменьшается выброс венозной крови в легочную артерию, параллельно развивается застой крови в правом предсердии. При наличии дефекта межпредсердной перегородки из правого предсердия венозная кровь будет сбрасываться в левое – в клинической картине будет отмечаться цианоз.

ЭКГ-изменения (рис. 6):

- 1) признаки гипертрофии правого предсердия (остроконечный зубец *P* увеличенной амплитуды в отведениях II, aVF, V₁, V₂);
- 2) при дефекте межпредсердной перегородки присоединяются признаки гипертрофии левого предсердия;
- 3) уменьшение амплитуды *QRS* в правых грудных отведениях;
- 4) возможны признаки гипертрофии правого желудочка, блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (ствола);
- 5) частые наджелудочковые нарушения ритма (пароксизмальная предсердная тахикардия, трепетание предсердий), иногда синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (как правило, тип Б).

Стеноз легочной артерии (изолированный стеноз легочной артерии)

Изолированный стеноз легочной артерии характеризуется сужением путей оттока крови из правого желудочка в малый круг кровообращения. Частота встречаемости составляет 2,4–12% всех случаев ВПС. Одинаково часто встречается как у мальчиков, так и у девочек.

Выделяют три основных варианта обструкции путей оттока: 1) клапанный; 2) подклапанный (инфундибулярный); 3) надклапанный стеноз ствола легочной артерии.

Клапанный стеноз легочной артерии образуется за счет частичного или полного сращения створок пульмонального клапана по комиссурам. В результате дисплазии створок они утолщаются, становятся ригидными и малоподвижными. Как правило, при клапанном стенозе в результате постоянного гемодинамического удара и турбулентного тока сильной струи крови, выходящей из суженного отверстия, происходит травматическое повреждение постстенотического участка ствола легочной артерии, его дистрофия, истончение и постстенотическое расширение. Правый желудочек концентрически гипертрофируется, вторично гипертрофируется, и дилатируется правое предсердие. **Инфундибулярный стеноз легочной артерии** образуется опоясывающей фиброзно-мышечной тканью сразу под клапаном. **Надклапанный стеноз** встречается редко и может проявляться в виде мембраны или удлиненного сужения проксимального, дистального участков ствола, а также ветвей легочной артерии.

Рис. 6. ЭКГ при аномалии Эбштейна.

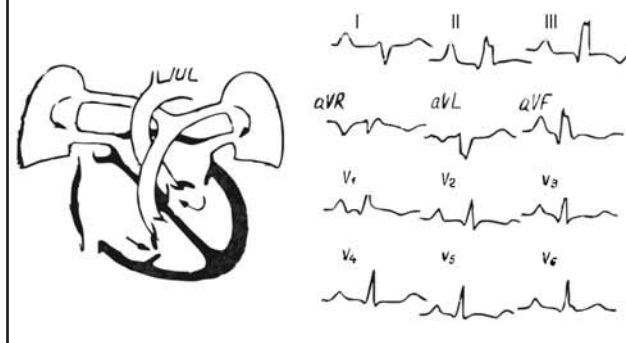


Рис. 7. ЭКГ при стенозе легочной артерии.

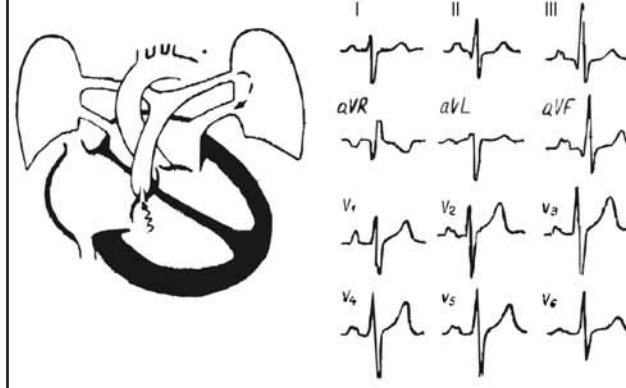
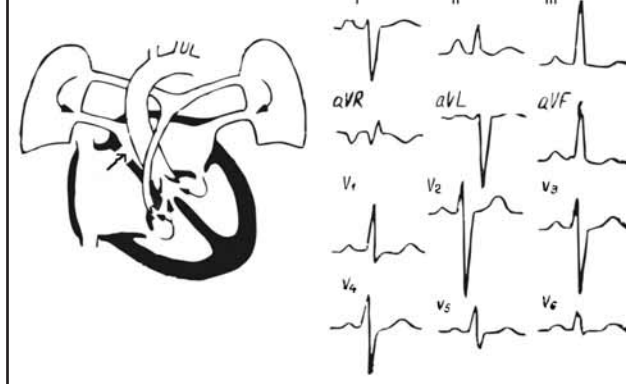


Рис. 8. ЭКГ при пентаде Фалло.



Нарушения гемодинамики обусловлены препятствием кровотоку из правого желудочка в суженную легочную артерию, что увеличивает систолическую нагрузку на правый желудочек, и зависит от степени стеноза. Правый желудочек гипертрофируется, однако со временем развиваются признаки правожелудочковой недостаточности. Степень стеноза определяется градиентом давления между правым желудочком и легочной артерией. При градиенте давлений в системе «правый желудочек–легочная артерия» до 40 мм рт.ст. стеноз считается легким; от 40 до 60 мм рт.ст. – умеренным. Выраженный стеноз сопровождается повышением давления до 70 мм рт.ст., а критический – выше 80 мм рт.ст.

ЭКГ-изменения появляются при стенозе средней и тяжелой степени, могут иметь место:

- 1) ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка, иногда с признаками его систолической перегрузки в виде изменения сегмента *ST*;
- 2) ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия;
- 3) может быть блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (ствола) – как правило, неполная;
- 4) смещение ЭОС вправо (рис. 7).

Пентада Фалло

О пентаде Фалло говорят в том случае, если к перечисленным выше признакам добавляется дефект межпредсердной перегородки (рис. 8).

При пентаде Фалло венозная кровь из правого желудочка поступает как в легочную артерию, так и в смещенную вправо аорту. Стеноз легочной артерии приводит к систолической перегрузке и гипертрофии правого желудочка. При выравнивании давления в левых и правых камерах сердца возможен сброс крови из правого желудочка в левый через дефект межжелудочковой перегородки. В связи с уменьшением объема крови, проходящего через левые камеры сердца, левое предсердие и левый желудочек остаются нормальных размеров и могут даже несколько уменьшаться.

Для ЭКГ-картины данного заболевания характерно:

- 1) резкое отклонение ЭОС вправо;
- 2) признаки гипертрофии правого желудочка (QRS в отведении aVR типа qR или QR ; в aVL – rS (RS); в aVF – qR , qRs , R , Rs ; в V_1 и V_2 – qR , Rq , Rs , Rs с высокоамплитудным R и отрицательным зубцом T);
- 3) признаки гипертрофии правого предсердия;
- 4) иногда нарушения АВ-проводимости.

Триада Фалло

Для триады Фалло характерно наличие следующих аномалий:

- стеноз легочной артерии;
- дефект межпредсердной перегородки;
- гипертрофия правого желудочка.

При сочетании данных патологий ведущим гемодинамическим механизмом является препятствие к оттоку крови из правого желудочка вследствие стеноза легочной артерии. Это приводит к повышению давления в правом желудочке, затем в правом предсердии и обуславливает шунт венозной неоксигенированной крови из правого предсердия в левое через открытое овальное отверстие.

ЭКГ-критерии:

- 1) признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка, иногда нарушение внутрижелудочковой проводимости;
- 2) признаки увеличения левого предсердия;
- 3) левые камеры сердца остаются неувеличенными (рис. 9).

Комплекс Эйзенменгера

При данном врожденном пороке сердца выявляется следующая патология:

- декстропозиция аорты;
- дефект межжелудочковой перегородки;
- гипертрофия правого желудочка.

Комплекс Эйзенменгера часто сочетается с другими врожденными пороками сердца. Нарушения гемодинамики заключаются в выбросе крови из правого желудочка как в легочную артерию (большая часть), так и в аномально расположенную аорту.

Формирование легочной гипертензии вследствие компенсаторного повышения сопротивления легочных артериол приводит к следующим ЭКГ-изменениям:

- 1) признаки увеличения размеров правого желудочка;
- 2) признаки увеличения правого предсердия;
- 3) иногда отклонение ЭОС вправо, блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (ствол);
- 4) левые камеры сердца, как правило, не увеличиваются (рис. 10).

Корригированная транспозиция магистральных артерий (инверсионная транспозиция, ротационная аномалия, ацианотическая транспозиция, псевдотранспозиция, зеркальное расположение желудочков)

Корригированная транспозиция магистральных артерий (КТМА) – ВПС, при котором аорта отходит от морфологически правого желудочка, располагающе-

Рис. 9. ЭКГ при триаде Фалло.

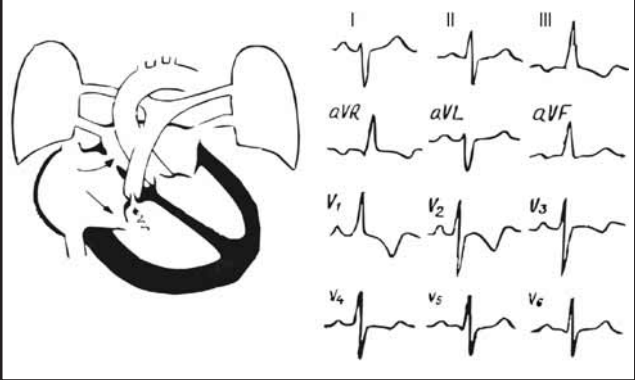
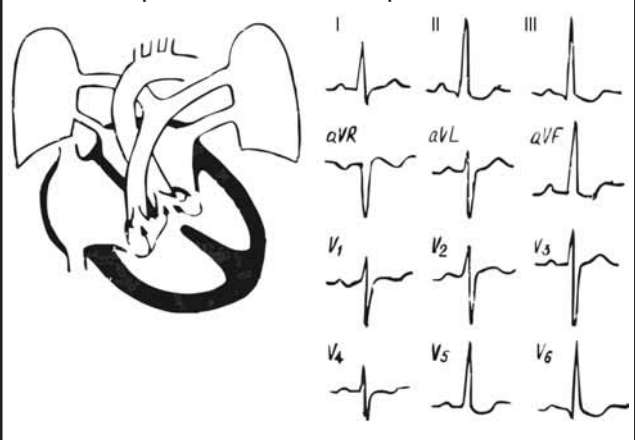


Рис. 10. ЭКГ при комплексе Эйзенменгера.



гося слева и несущего артериальную кровь, а легочная артерия – от морфологически левого желудочка, располагающегося справа и несущего венозную кровь. Предсердия при КТМА располагаются правильно, сохраняется нормальное кровообращение. КТМА встречается редко – в 0,4–0,6% случаев (в основном у мальчиков). Предполагается, что порок встречается чаще, чем диагностируется, в силу отсутствия нарушений гемодинамики и других клинических проявлений.

Первичная диагностика данного порока сердца связана с нарушениями сердечного ритма и проводимости, обусловленными аномальным ходом проводящей системы сердца. Встречаются как пароксизмальные тахикардии, так и полные атриовентрикулярные блокады.

Аномальный дренаж легочных вен

Аномальный дренаж легочных вен (АДЛВ) – врожденный порок сердца, для которого характерно впадение легочных вен в правое предсердие или в полые вены большого круга кровообращения. В зависимости от количества аномально дренирующихся легочных вен различают частичный либо полный (тотальный) аномальный дренаж легочных вен. Учитывая место впадения легочных вен, выделяют также надсердечный, сердечный, подсердечный и смешанный типы данного ВПС. При любом типе порока необходимым условием является наличие открытого овального окна или дефекта межпредсердной перегородки, которые играют существенную роль в разгрузке малого круга кровообращения. АДЛВ считается довольно редким пороком, частота его варьирует от 0,4 до 4%.

В норме все четыре легочные вены дренируются в левое предсердие. При частичном АДЛВ одна или две легочные вены впадают в правое предсердие (как варианты – в верхнюю полую вену, нижнюю печеночную или воротную вену). При тотальном АДЛВ все легочные вены дренируются неправильно, при этом возникает разной степени выраженности застой в малом круге кровообращения, а, следовательно, перегрузка

правого предсердия, которое значительно увеличивает. Для разгрузки последнего обязательным условием является наличие дефекта межпредсердной перегородки, через который кровь из правого предсердия будет поступать в левое предсердие и нести туда смешанную кровь. В классическом варианте встречается большой вторичный дефект межпредсердной перегородки.

ЭКГ-признаки:

- 1) отклонение ЭОС вправо;
- 2) признаки перегрузки правого предсердия;
- 3) признаки перегрузки и гипертрофии правого желудочка.

Общий артериальный ствол

Общий артериальный ствол (ОАС) – порок цианотического типа, характеризующийся отхождением единого крупного сосудистого ствола через единый клапан (с аномальным количеством створок) от двух желудочков сердца, который обеспечивает кровообращение как в большом, так и в малом кругах кровообращения. В состав данного врожденного порока сердца обязательно входит субаортальный большой дефект межжелудочковой перегородки.

В зависимости от характера дальнейшего ветвления ОАС различают следующие его типы: 1-й тип – после выхода ОАС делится на два крупных сосуда, один из которых является аортой, а другой – легочной артерией; для 2 и 3-го типов характерно отхождение ветвей легочной артерии прямо от ОАС; 4-й тип называют «ложным» общим артериальным стволом, так как по сути имеется только один сосуд – аорта; легочная артерия и ее ветви отсутствуют. Кровообращение легких при этой разновидности порока осуществляется только за счет коллатералей. Частота встречаемости данного ВПС невысока и составляет от 0,2–0,8 до 1,7–4,7%. Одинаково часто встречается как у мальчиков, так и у девочек.

Через дефект межжелудочковой перегородки в ОАС поступает смешанная кровь из обоих желудочков. Степень нарушения гемодинамики будет зависеть от величины сосудов, снабжающих легкие. При их больших размерах развивается гемодинамическая катастрофа. Уже на первой неделе жизни легкие буквально «захлебываются» кровью (выраженная гиперволемиа малого круга кровообращения), развивается бивентрикулярная, рефрактерная к лечению сердечная недостаточность, от которой пациенты и погибают.

Несколько иная гемодинамическая картина развивается при сопутствующем стенозе ветвей легочной артерии: умеренно суженные или гипоплазированные ветви легочной артерии предотвращают большой сброс крови в малый круг кровообращения, и создается уравновешенная гемодинамика.

ЭКГ не имеет специфических изменений. Чаще всего отмечаются признаки перегрузки обоих желудочков.

Общий открытый атриовентрикулярный канал

Общий открытый атриовентрикулярный канал (ООАВК) – сложный многокомпонентный порок сердца, характеризуется аномальным сообщением между желудочками и предсердиями через ООАВК, возникновение которого обусловлено дефектом развития эндокардиальных подушечек. Частота ООАВК колеблется от 2 до 7% всех случаев ВПС. Порок с одинаковой частотой встречается как у мальчиков, так и у девочек. Может сочетаться со стенозом легочной артерии, коарктацией аорты, тетрадой Фалло, открытым артериальным протоком и т.д.

Выделяют полную и неполную формы.

Полная форма ООАВК включает в себя высокорасположенный большой мембранозный дефект межжелудочковой перегородки, низкорасположенный большой первичный дефект межпредсердной перегородки и общий атриовентрикулярный клапан со сложным единым аномальным створчатым аппаратом (расщепление одной из створок митрального или трикуспидального клапана).

Гемодинамические нарушения характеризуются преимущественно лево-правым сбросом крови как на уровне желудочков, так и на уровне предсердий, выраженной гиперволемией малого круга кровообращения. Из-за того что межпредсердный и межжелудочковый дефекты большие, давление во всех камерах сердца быстро выравнивается. Объем сброса определяется: 1) степенью растяжимости отдельных камер сердца (правое предсердие обладает большей растяжимостью); 2) мощностью желудочков (левый желудочек более мощный); 3) градиентом давлений между аортой и легочной артерией. В результате выраженной объемной перегрузки правых отделов сердца формируются кардиомегалия и расширение легочной артерии. Быстро развивается легочная гипертензия.

Полная форма ООАВК характеризуется специфическими ЭКГ-признаками – такими как отклонение ЭОС влево при одновременной гипертрофии правых отделов. Часто встречаются атриовентрикулярные блокады.

При *неполной (частичной) форме ООАВК* имеется первичный дефект межпредсердной перегородки с расщеплением передней медиальной створки митрального клапана и/или перегородочной створки трикуспидального клапана, что формирует так называемый косой канал. Атриовентрикулярные кольца сформированы правильно. Данная форма порока считается прогностически более благоприятной. С большей частотой встречается у лиц женского пола (3:1).

Гемодинамика определяется наличием дефекта межпредсердной перегородки и недостаточностью одного из атриовентрикулярных клапанов. Имеет место сброс крови через дефект из левого предсердия в правое, а через расщепление створки – из желудочка в предсердие (правое и левое). При данной сердечной аномалии происходит перегрузка правых отделов сердца, особенно предсердия. Митральная недостаточность умеренная. Большой артериовенозный сброс приводит к развитию гиперволемии в легких, которая имеет в основном вазоспастический характер и также вносит свой вклад в развитие гипертрофии правого желудочка.

На ЭКГ регистрируется отклонением ЭОС влево, наличием комбинированной гипертрофии обоих желудочков и правого предсердия. Достаточно часто встречаются атриовентрикулярные блокады 1–2-й степени.

Заключение

Многообразие врожденных пороков сердца значительно затрудняет их диагностику, тем не менее актуальность ранней диагностики ВПС не вызывает сомнений.

В данной статье дана характеристика редко встречающихся в клинической практике врожденных пороков сердца, описаны особенности внутрисердечной гемодинамики и ЭКГ-картины. Понимание особенностей ЭКГ-картины при разных ВПС определяет эрудицию и широту кругозора врача-кардиолога, столь необходимые для своевременной диагностики и лечения пациентов.

Список использованной литературы

1. Амосов Н.М., Бендет Я.А. *Терапевтические аспекты кардиохирургии*. Киев: Здоровье, 1983; с. 33–96.
2. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. *Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей*. В 2 т. М.: Медицина, 1987.
3. *Болезни сердца: Руководство для врачей*. Под ред. Р.Г.Оганова, И.Г.Фоминой. М.: Литтерра, 2006.
4. Бураковский В.И., Бухарин В.А. Константинов С.А. и др. *Врожденные пороки сердца. В кн.: Частная хирургия болезней сердца и сосудов*. Под ред. В.И.Бураковского и С.А.Колесникова. М.: Медицина, 1967; с. 315–23.
5. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. *Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца*. М.: Медицина, 1975.
6. Бураковский В.А., Бухарин В.А., Подзолков В.П. и др. *Врожденные пороки сердца. В кн.: Сердечно-сосудистая хирургия*. Под ред. В.И.Бураковского, Л.А.Бокерия. М.: Медицина, 1989; с. 345–82.

7. Исаков ИИ, Кушаковский МС, Журавлева НБ. Клиническая электрокардиография. Л.: Медицина, 1984.
8. Задюченко ВС, Шемян ГГ, Щикота АМ, Ялымов АА. Практическое руководство по электрокардиографии. М.: Анахарсис, 2013.
9. Кардиология: национальное руководство. Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
10. Кардиология в вопросах и ответах. Под ред. Ю.Р.Ковалева. СПб.: Фолиант, 2002.
11. Крымский ЛД. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М.: Медицина, 1963.
12. Мурашко ВВ, Струтынский АВ. Электрокардиография: учеб. пособие. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медпресс; Элиста: Джангар, 1998.
13. Орлов ВН. Руководство по электрокардиографии. М.: Медицинское информационное агентство, 1999.
14. Томов Л, Томов И. Нарушения ритма сердца. София: Медицина и физкультура, 1976.
15. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография. М.: Бином, 1997.
16. Shanley TP, Wheeler DS, Wong HR. Pediatric critical care medicine: basic science and clinical evidence. Berlin: Springer, 2007.

*