



RĪGAS STRADIŅA
UNIVERSITĀTE

Kristīne Jubele

PATOĻISKĀS
ELEKTROKARDIOGRĀFISKĀS
ATRADES BIEŽUMS UN
ELEKTROKARDIOGRĀFISKĀ
SKRĪNINGA NOZĪME PIRMĀS KLASES
SKOLĒNU POPULĀCIJĀ LATVIJĀ

Promocijas darba kopsavilkums
medicīnas doktora zinātniskā grāda iegūšanai

Specialitāte – kardioloģija

Rīga, 2017

Promocijas darbs izstrādāts Rīgas Stradiņa universitātē.

Darba zinātniskie vadītāji:

Dr. med. profesors **Oskars Kalējs**,
Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

Dr. med. profesors **Aivars Lejnieks**,
Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

Oficiālie recenzenti:

Dr. med. asociētā profesore **Inguna Lubaua**,
Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

Dr. med. vadošais pētnieks **Vilnis Dzērve-Tāluts**,
Latvijas Universitātes Kardioloģijas un reģeneratīvās medicīnas institūts

Dr. med. profesors **Aras Puodziukynas**,
Lietuvas Medicīnas Universitāte, Kauņas klīnika, Kardioloģijas nodaļas
aritmoloģijas vienības vadītājs

Promocijas darba aizstāvēšana notiks 2017. gada 15. maijā plkst. 15.00
Rīgas Stradiņa universitātes Medicīnas promocijas padomes atklātā sēdē
Rīgā, Dzirciema ielā 16, Hipokrāta auditorijā.

Ar promocijas darbu var iepazīties RSU bibliotēkā un RSU tīmekļa vietnē:
www.rsu.lv.

Promocijas darbs veikts ar Eiropas sociālā fonda projekta
“Atbalsts doktorantiem studiju programmas apguvei un zinātniskā grāda
ieguvei Rīgas Stradiņa universitātē” finansiālu atbalstu.



Promocijas padomes sekretāre:

Dr. med. profesore **Valda Staņēviča**

SATURS

1. Ievads.....	6
2. Literatūras apskats.....	8
2.1. Elektrokardiogrāfiskās izmaiņas jaundzimušajiem un bērniem.....	8
2.2. Pagarināta QT intervāla sindroms.....	11
2.3. Brugadas sindroms.....	13
2.4. Hipertofiskā kardiomiopātija.....	16
2.5. <i>Wolff–Parkinson–White</i> sindroms (WPW sindroms).....	18
2.6. EKG skrīninga nozīme.....	19
2.7. EKG skrīnings vispārējā populācijā.....	20
3. Darba mērķis, uzdevumi un hipotēzes.....	22
3.1. Promocijas darba mērķis.....	22
3.2. Promocijas darba uzdevumi.....	22
3.3. Promocijas darba hipotēzes.....	23
4. Materiāls un metodes.....	24
4.1. Datu statistiskā apstrāde.....	24
4.2. Datu iegūšanas metodes.....	25
4.2.1. Anketēšana.....	25
4.2.2. EKG analīze.....	25
5. Rezultāti.....	27
5.1. Demogrāfiskie rādītāji.....	27
5.2. EKG analīze.....	30
5.3. EKG atrades analīze.....	30
5.3.1. Normas varianti.....	30
5.3.2. Patoloģiskā EKG atrade.....	31
5.4. EKG atrades korelācija ar tālākiem izmeklējumiem.....	31

5.4.1. Ehokardiogrāfiskās izmeklēšanas rezultāti.....	31
5.4.2. Holtera monitorēšanas rezultāti.....	33
5.5. EKG atbilstība percentīlēm.....	33
5.6. Taktikas algoritmu komplekss 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no EKG atrades.....	35
6. Diskusija.....	38
7. Secinājumi.....	43
Literatūras avoti.....	45
Publikācijas par zinātnisko tēmu.....	49

DARBĀ LIETOTIE SAĪSINĀJUMI

AV – atrioventrikulārs

EKG – elektrokardiogramma

HKMP – hipertrofiskā kardiomiopātija

ICD – implantējamais kardioveretrs defibrilators (*implantable cardioverter-defibrillator*)

J-NL – *Jervell* un *Lange-Nielsen* sindroms

ķMI – ķermeņa masas indekss

msec – milisekundes

PQ – PQ intervāls

PQTS – pagarināta QT intervāla sindroms

QRS – QRS komplekss

QTc – koriģētais QT intervāls

p – ticamības koeficients

RFKA – radiofrekvētā katetablācija

SD – sirds darbības ātrums

SV₁+RV₆ - S zoba amplitūdas V₁ novadījumā un R zoba amplitūdas V₅ vai V₆ novadījumos summa

WPW sindroms – *Wolff–Parkinson–White* sindroms

ZPNS – zīdaiņu pēkšņās nāves sindroms

1. IEVADS

Pēkšņa nāve bērnu un jauniešu vidū ir traģisks notikums gan bērna ģimenei, gan sabiedrībai kopumā. Kaut gan pēkšņa nāve bērniem nav bieži sastopama, joprojām tiek meklēta piemērotākā izmeklēšanas metode pēkšņas kardiālas nāves riska marķieru skrīningam. Literatūrā biežāk apskatīta pēkšņa nāve sportistu vidū un dažādās valstīs pieņemti atšķirīgi skrīninga un regulāro pārbaūžu algoritmi, taču joprojām nav vienotas nostājas arī šīs populācijas izmeklēšanas taktikā. Pēkšņas nāves skrīninga taktika vispārējā populācijā literatūrā un kardiologu biedrību vidū tiek apspriesta, bet nav vienotas nostājas par optimālo skrīninga metodi un šāda skrīninga lietderību vispār.

EKG ir lēta metode, kas ļauj savlaicīgi diagnosticēt tādus pēkšņas kardiālas nāves iemeslus kā hipertrofiska kardiomiopātija, WPW sindroms, Brugadas sindroms, pagarināta QT intervāla sindroms un citus. Vairāki pēkšņas kardiālas nāves iemesli diagnosticējami, tikai veicot EKG, un ar šo metodi ir konstatējami jau agrīni. Būtiska ir tieši savlaicīga pēkšņas kardiālas nāves riska noteikšana, tāpēc pirmais EKG skrīnings būtu veicams jaundzimušajiem, taču taču šajā vecumā EKG skrīnings nereti ir mazinformatīvs, jo sirds darbības ātrums šajā vecumā nereti ierobežo specifisku EKG izmaiņu kā, piemēram, Brugadas sindroma, hipertrofiskas kardiomiopātijas un citu, noteikšanu. Nākamais vecums, kad tiek izdarīta centralizēta vispārēja veselības pārbaude, ir 6–7 gadu vecumā, kad bērni uzsāk skolas gaitas. Latvijā netiek veikta centralizēta EKG veikšana šī vecuma bērniem, taču šī izmeklēšana veikšanu apgrūtina dažādi apstākļi – veselības pārbaudi veic ģimenes ārsti, kuri parasti nespecializējas bērnu EKG, līdz ar to varētu būt daudz viltus pozitīvas un viltus negatīvas EKG atrades. Lai atvieglotu centralizētu EKG veikšanu bērniem pirmsskolas vecumā, būtu nepieciešams izstrādāt algoritmu patoloģiskas atrades definēšanai un rīcībai noteiktu izmaiņu konstatācijas gadījumā.

Līdz šim visplašāk izmantotā bērnu elektrokardiogrāfiskās atrades variāciju normas tiek balstītas uz *Davingnon et al.* septiņdesmitajos gados veikta pētījuma (Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979) datiem, kur tika analizētas 2141 bērnu elektrokardiogrammas. Tika izstrādātas 39 mērījumu percentīlu normas robežas no 2. līdz 98. percentīlei 12 vecumu grupās ar vidēji 120 bērniem katrā grupā. Šī un vēlākos pētījumos iegūto datu pielietošana mūsdienās un Latvijas apstākļos tomēr ir ierobežota un var neatbilst patreizējai situācijai kaut vai tikai bērnu fizioloģisko atšķirību dēļ mūsdienās un vairāk kā 40 gadus iepriekš. Latvijā līdz šim nav pētījumu par patoloģiskas elektrokardiogrāfiskās atrades biežumu bērniem, jo elektrokardiogramma (EKG) netiek veiktas centralizēti, līdz ar to agrīna daudzu sirds patoloģiju – dažādas pakāpes atrioventrikulāru blokāžu, ģimenes kardiomiopātiju u.c. – atklāšana nav iespējama.

Latvijā līdz šim nav izveidotas pamatotas shēmas, pēc kurām būtu jāveic agrīns elektrokardiogrāfisks skrīnings skolas vecuma bērniem pirms skolas gaitu sākuma un nav koncepcijas par tālāko taktiku iespējamu riska pazīmju konstatēšanas gadījumos. Darbs, izmantojot paredzētās statistiskās metodes, ļauj noteikt normālas elektrokardiogrāfiskās atrades normas, izteiktas percentīlēs, Latvijas pirmās klases skolēniem, identificēt augsta riska pacientus Latvijas skolēnu vidū, prognozēt šo saslimšanu izplatību valsts iedzīvotāju vidū un ļauj agrīni līdz minimumam samazināt potenciālo dzīvības apdraudējumu bērniem. Darba rezultātā tika izstrādāts algoritms rīcībai attiecīgas patoloģiskas elektrokardiogrāfiskas atrades gadījumā.

2. LITERATŪRAS APSKATS

2.1. Elektrokardiogrāfiskās izmaiņas jaundzimušajiem un bērniem

Pieaugušo EKG interpretācija tiek veikta saskaņā ar vispārpieņemtajiem standartiem, taču, interpretējot bērnu EKG, jāņem vērā plašās pieļaujamās variācijas, kas ir definēts kā norma noteiktā vecumā. Bērnu EKG visātrāk mainās pirmajā dzīves gadā. Davingnons un kolēģi 1979. gadā publicējuši datus (Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979) no lielas Kanādas bērnu populācijas EKG analīzes, ņemot vērā bērnu vecumu. Pētījums tika veikts 2141 eiropeīdās rases bērniem no jaundzimušā vecuma līdz 16 gadu vecumam. Pētāmie bērni tika sadalīti sekojošās 12 vecuma grupās, un iegūtajiem EKG mērījumiem tika noteikta 2., 5., 25., 50., 75., 95., 98. percentīle katrai grupai.

Kaut arī pētījuma ietvaros katrā vecuma grupā tika iekļauts relatīvi neliels bērnu skaits un kopš pētījuma pagājuši gandrīz 40 gadi, Davingnons un kolēģu iegūtie mērījumi un normu percentīles plaši tiek izmantotas joprojām. Ir pierādīta pieaugušo EKG atkarība no rases, tautības un ķermeņa masas indeksa (Rautaharju, Zhou, Calhoun et al., 1994) – melnās rases cilvēkiem QRS voltāža ir augstāka nekā baltās rases pārstāvjiem, savukārt latīņamerikāņiem tā ir zemāka. Līdzīgas sakarības ir tikušas atrastas arī bērniem (Rao, Thapar, Harp et al., 1984; Rao, 1985).

Joprojām diskutabli ir kreisā kambara hipertofijas EKG kritēriji bērniem. ASV veiktā multicentru pētījumā, kurā tika izdarīta elektrokardiogrāfiska un ehokardiogrāfiska izmeklēšana bērniem ar apstiprinātu HIV infekciju, bērniem, kuri dzimuši HIV inficētām mātēm un veselu bērnu grupā, tika secināts, ka līdz šim pieņemtās kreisā kambara hipertrofijas EKG pazīmes ir ļoti nespecifiskas (Rivenes, Colan, Easley et al., 2003). Šajā pētījumā konstatēts, ka QRS voltāžas normas ir augstākas nekā Davingnons un

kolēģu pieņemtas, kā arī izstrādātas jaunas QRS voltāžas normas III un krūšu novadījumiem. Vēlākos gados Roterdamā *Rijnbeek* un kolēģu veiktajā pētījumā 832 bērnu populācijā, sākot ar jaundzimušajiem līdz 15 gadu vecumam, EKG pieraksta laikā V_1 novadījums tika aizstāts ar V_3R un V_5 novadījums ar V_7 . Nosakot *Sokolow-Lion* indeksu, $R V_1 + R V_6$ vietā tika lietota formula $R V_3R + R V_7$ un iegūta lielāka testa specifiskums, kas gan joprojām bija tikai 25,3 %. Taču, ņemot vērā ieteiktās EKG pieraksta tehniskās nianšes, šī metode nevar tikt plaši lietota vispārējā praksē.

2009. gadā izstrādātās Amerikas Sirds asociācijas izstrādātajās rekomendācijās standartizētai EKG interpretācijai (*American College of Cardiology, American Heart Association and the Heart Rhythm Society* [ACC/AHA/HRS], 2009). Piezīme: Atkārtoti minot šo atsauci tekstā: (ACC/AHA/HRS, 2009) atzīts, ka kreisā kambara hipertrofijas diagnostiskie kritēriji EKG bērniem joprojām ir neskaidri, pētījumu šajā jomā jomā nav daudz un ietver nelielu bērnu skaitu, pārsvarā nav ticis ņemts vērā bērna svars, rase vai tautība. Ieteiktie kreisā kambara hipertrofijas EKG kritēriji atspoguļoti 2.1. tabulā.

2.1. tabula

Amerikas Sirds asociācijas izstrādātajās rekomendācijās kreisā kambara hipertrofijas noteikšanai

Voltāža (mV)					
	Vecums 0–7 dienas	Vecums 7d–1gadi	Vecums 1–3gadi	Vecums 3–5gadi	Vecums > 5gadi
RV_6	> 12	>23	>23	>25	>27
SV_1	>23	>18	>21	>22	>26
$SV_1+R V_6$	>28	>35	>38	>42	>47

* (ACC/AHA/HRS, 2009)

Bērnu sirdsdarbības (SD) ātrums mainās līdz ar vecumu. Jaundzimušajiem tas svārstās robežās no 109 līdz 150 reizēm minūtē. Vidējais SD ātrums pēc pirmās dzīvības nedēļas viegli paaugstinās. Bērnā pieaugot, sirdsdarbības ātrums mazinās, līdz pusaudža gados sasniedz 58–105 reizes minūtē. Davignon un kolēģu (*Davignon, Rautaharju, Boisselle et al.*, 1979) dati pierāda apgrieztu sakarību starp ķermeņa virsmas laukumu un sirdsdarbības ātrumu. *Akiba et al.* veiktajā pētījumā (*Akiba, Nakasato, Sato et al.*, 1995) konstatēts, ka kreisā kambara tilpuma un sistoles tilpuma pieaugums līdz ar vecumu korelē ar ķermeņa virsmas laukumu. SD samazināšanās līdz ar kreisā kambara tilpuma un sistoles tilpuma pieaugumu nodrošina stabilu kreisā kambara izviedes atkarību no ķermeņa virsmas laukuma. Ņemot vērā Davignon un kolēģu, kā arī vēlāko plašāko pētījumu datus un vadlīniju ieteikumus, 2006. gadā izdota grāmata, kas apkopo bērnu EKG mērījumu normu percentīles (*Lue*, 2006).

Jaundzimušajiem PQ intervāls ir īsāks nekā pieaugušajiem, un tas svārstās robežās no 94 msec līdz 127 msec. PQ intervāla apakšējā robeža bērniem ir 90 msec, kas ir zemāka nekā pieaugušajiem – 120 msec. Tas var apgrūtināt kambaru priekšlaicīgas uzbudināšanās sindroma diagnostiku.

QRS kompleksa amplitūda ir atkarīga no labā un kreisā kambara masas, sirds pozīcijas krūškurvī, ķermeņa masas un uzbūves. Viena mēneša vecumā zīdaiņiem kreisais kambaris kļūst lielāks par labo, un 6 mēnešu vecumā sasniedz tādas pašas attiecības starp labo un kreiso kambari kā pieaugušajiem (*Emery and Mithal*, 1961). Par spīti iepriekš teiktajam, 6 mēnešus vecu zīdaiņu EKG atšķiras no EKG pieaugušajiem (*Onat and Ahunbay*, 1998). Iespējams, tas ir tādēļ, ka zīdaiņiem šajā vecumā parasti ir vertikāla sirds orientācija. Tāpēc V_3 un V_4 novadījumos QRS voltāža ir lielāka, un mazāka tā ir kreisajos krūšu novadījumos. Ņemot vērā jaundzimušo sirds anatomiskās īpatnības, kad labā kambara masa ir lielāka, QRS ass ir novirzīta pa labi un leņķis α ir starp $+87^\circ$ – $+181^\circ$, vērojami augsti R zobi labajos krūšu novadījumos un dziļi S zobi

kreisajos novadījumos. Salīdzinot ar pieaugušajiem, jaundzimušajiem arī QRS ir šaurāks un pieaug līdz ar vecumu.

QT intervāls, kas tiek mērīts II novadījumā no Q zoba sākuma līdz T viļņa beigām, ir atkarīgs no sirdsdarbības ātruma – jo lēnāka sirdsdarbība, jo garāks QT intervāls. Tāpēc QT intervāla standartizācijai visplašāk izmanto Bazeta formulu (daloQT intervālu sekundēs ar kvadrātsakni no RR intervāla sekundēs), iegūstot QTc mērījumu, kas parāda, kāds QT intervāls būtu, ja sirdsdarbības ātrums būtu 60 reizes minūtē. QTc vidēji ir 440 msec, taču tas var pagarināties pirmo dzīves dienu laikā un normalizēties pirmās nedēļas beigās (*Rautaharju, Zhou, Calhoun et al.*, 1994). QTc 440–460 msec tiek uzskatīts par augšējo pieļaujamo robežu, taču QTc > 460 msec ir jāuzskata par būtiski pagarinātu (*Nemec, Hejilik, Shen and Ackeman*, 2003). QTc pagarinājuma iemesli apskatīti zemāk.

2.2. Pagarināta QT intervāla sindroms (PQTS)

PQTS ir iedzimta sirds slimība, kam raksturīga QT intervāla pagarināšanās pamata EKG un paaugstinātu dzīvībai bīstamu aritmiju risku. Slimības aptuvenā prevalence ir 1 uz 2500 dzīvi dzimušajiem.

Divas galvenās slimības izpausmes ir sinkopes epizodes, kas var beigties ar sirds apstāšanos un pēkšņu kardiālu nāvi, kā arī EKG izmaiņas – pagarinātu QT intervālu un T viļņa izmaiņas. Slimības ģenētiskais pamats ir mutācijas gēnos, kas nosaka jonu kanālu darbību sirdī (*Nemec, Hejilik, Shen and Ackeman*, 2003). Mutācijas šajos gēnos (KCNQ1, KCNH2, KCNE1, KCNE2, CACNA1c, CAV3, SCN5A, SCN4B) izsauc slimību, pagarinot darbības potenciāla ilgumu. Atsevišķi izdalāms pagarināts QT intervāls, kas ir pārejoša atrade un saistīta ar somātiskām saslimšanām un atsevišķu medikamentu

lietošanu. Tā kā šajā gadījumā iemesls ir koriģējams un, to novēršot, QT intervāls normalizējas, prognoze šādos gadījumos ir labvēlīgāka.

Iedzimtam PQTS ir divi klīniskie varianti: viens ir saistīts ar iedzimtu vājdzirdību (*Jervell un Lange-Nielsen* sindroms) un otrs nav saistīts ar dzirdes traucējumiem (*Romano-Ward* sindroms). PQTS var iedalīt arī pēc mutētā gēna. Visizplatītākie ir LQT1 un LQT2 (mutācijas kālija kanālos) un LQT3 (mutācija nātrija kanālos).

Pagājušā gadsimta septiņdesmitajos gados PQTS tika uzskatīts par retu slimību ar aptuveno prevalenci starp 1:5000 (*Nemec, Hejilik, Shen and Ackeman, 2003*) līdz 1:20000 (*Moss and Robinson, 2002*). Tomēr, paplašinot pētamo loku un metodes, tika pierādīts, ka PQTS ir drīzāk bieži nediagnosticēta, nevis reta slimība. Pirmais plašais pētījums, kurā tika iekļauti 44596 trīs līdz četras nedēļas veci zīdaiņi Itālijas dzemdību nodaļās, notika 30 gadu ilgā laika posmā no 1976 līdz 2007. gadam (*Stramba-Badiale, Crotti et al., 2007*). 1094 zīdaiņiem tika atklāts QTc > 440 msec, 858 no tiem QTc bija robežās no 440 līdz 450 msec. 177 zīdaiņu QTc bija 451–460 msec, 28 461 – 470 msec, un 31 > 470 msec. Tika atklāts, ka šajā populācijā 30 zīdaiņiem (1,4 %) bija pagarināts QTc starp 450 un 469 msec un 28 QTc bija > 470 msec. 90 % šo zīdaiņu tika veikta 7 izplatītāko PQTS gēnu mutāciju analīze, un, ja atklājās gēnu mutācija, šo analīzi veica arī viņu radniekiem. 46 % zīdaiņu tika atklāta mutācijas gēnos, kas nosaka QT intervāla pagarināšanos. Tā kā par pagarinātu uzskatāms arī QTc, kas > 440 msec, var teikt, ka pagarināta QT intervāla prevalence ir vismaz 1/2500.

Aritmiju palaidējfaktori ir atkarīgi no mutētā gēna: lielākajai daļai LQT1 pacientu kambaru ritma traucējumi biežāk sākas fiziska vai psiholoģiska stresa apstākļos. LQT2 pacientiem palaidējfaktors biežāk ir emocionāls stress (pēkšņs troksnis, īpaši, ja pacients ir miera stāvoklī), kamēr LQT3 pacientiem kambaru ritma traucējumi biežāk vērojami miera stāvoklī (*Schwartz, Priori, Spazzolini, Moss et al., 2001*). Lielāks dzīvībai bīstamo aritmiju risks ir risks arī

pēcdzemdību periodā, īpaši LQT2 pacientēm (*Rashba, Zareba, Moss et al.*, 1998). T viļņa mainība (*alternance*) kā amplitūdā, tā virzienā arī ir viena no svarīgām EKG pazīmēm PQTS gadījumā. T viļņa mainība šiem pacientiem ir saistīta ar fizisku vai emocionālu stresu, bet var būt vērojama arī miera stāvoklī, un norāda uz miokarda elektrisku nestabilitāti.

Pētījumā, kas veikts 1975. gadā, norādīts, ka PQTS pacientiem vidēji ir zemāka sirdsdarbības frekvence, salīdzinot ar cilvēkiem ar normālu QT intervālu (*Merri, Benhorin, Alberti, Locati and Moss*, 1989). PQTS literatūrā tiek apskatīts arī kā zīdaiņu pēkšņās nāves sindroma (ZPNS) iemesls (literatūrā sastopama abreviatūra SIDS – *Sudden Infant Death Syndrom*). ZPNS ir zīdaiņu, kas jaunāki par vienu gadu, pēkšņa nāve, kā iemesls paliek neskaidrs arī pēc tālākas izmeklēšanas (autopsijas un slimības vēstures izmeklēšanas) (*Krous, Beckwith, Byard, Rognum et al.*, 2004). Laikā no 1976. līdz 1994. gadam tika pētīta pagarināta QT intervāla saistība ar ZPNS Itālijas dzemdību nodaļās (*Schwartz, Stramba-Badiale, Segantini et al.*, 1998). Pētījumā tika iekļauti 33,034 zīdaiņi. Viņiem noteica QT intervālu pirmajā dzīves nedēļā un vienu gadu novēroja attiecībā uz ZPNS. Pētāmo vidū bija konstatēti 34 nāves gadījumi, no tiem 24 ZPNS dēļ. Zīdaiņiem, kas miruši ZPNS dēļ, bija garāks QTc intervāls nekā izdzīvojušajiem (vidējā standartdeviācija 435 ± 45 msec pret 400 ± 20 msec, $p < 0,01$) un zīdaiņiem, kuri bija miruši citu iemeslu dēļ (393 ± 24 msec).

2.3. Brugadas sindroms

Brugadas sindromu raksturo Hisa kūlīša labās kājiņas pilna blokāde, pastāvīga ST segmenta elevācija EKG un pēkšņa nāve. Tas pirmo reizi tika aprakstīts 1992. gadā (*Moss and Robinson*, 2002).

Brugadas sindroma gadījumā EKG atrade var būt 3 tipu:

1. tipa EKG atrade: izliekta ST segmenta elevācija $\geq 2\text{mm}$, kam seko negatīvs T vilnis ar mazu izoelektrisku atdalījumu >1 labajā krūšu novadījumā (no V_1 līdz V_3);
2. tipa EKG atrade: ST segmenta elevācija, kam seko pozitīvs vai bifāzisks sedlveida konfigurācijas T vilnis
3. tipa EKG atrade: izliektas vai sedlveida formas ST segmenta elevācija $\leq 1\text{mm}$ labajos krūšu novadījumos.

Kaut gan Brugadas sindroma gadījumā var būt pārstāvēti visi trīs EKG tipi, lai noteikti diagnosticētu Brugadas sindromu var tikt izmantots tikai

1. EKG tips. Šai EKG atradei jābūt saistītai ar:

- 1) dokumentētu kambaru fibrilāciju,
- 2) polimorfu kambaru tahikardiju,
- 3) nāvi līdz 45 gadu vecumam ģimenes anamnēzē,
- 4) pirmā tipa EKG atradi ģimenes locekļiem,
- 5) iespēju izraisīt kambaru aritmijas, veicot intrakardiālu elektrofizio-
loģisku izmeklēšanu progammētās stimulācijas laikā,
- 6) sinkopi,
- 7) agonālu elpošanu nakts laikā,
- 8) gēna mutāciju kombinācijā ar sindromu.

Ja pacientam ir tikai Brugadas sindromam raksturīga EKG atrade, bet nav pārējo sindroma klīnisko pazīmju, tas būtu vērtējams kā Brugadas sindroma EKG atrade, bet ne kā Brugadas sindroms (*Wilde, Antzelevitch, Borggreffe et al., 2002*).

Brugadas sindroms ir kanālopātija, kas izsauc jonu kanālu, kas piedalās darbības potenciāla radīšanā, disfunkciju sirdī. Šī elektriskā disfunkcija rada palielinātu aritmiju risku, minētie traucējumi ir primāri un nav saistīti ar strukturālu sirds bojājumu. Brugadas sindroms ir saistīts ar 4–20 % nāvēm sakarā ar pēkšņu kardiālu nāvi un 20–50 % pēkšņu kardiālu nāvi pacientiem bez strukturālas sirds slimības. Brugadas sindroma prevalence ir 5

no 10000 iedzīvotāju, taču šis skaitlis būtu jāvērtē kritiski, jo daudziem pacientiem slimība ir slēpta, tādējādi prevalence varētu būt augstāka

Eksistē arī prevalences ģeogrāfiskas atšķirības: Japānā Brugadas sindroma prevalence ir 12/10000 iedzīvotāju (*Hermida, Lemoine, Aoun, Jarry, Rey and Quiret*, 2000), kamēr Eiropā un Ziemeļamerikā šīs slimības izplatība ir zemāka (*Antzelevitch, Brugada, Borggreffe et al.*, 2005).

Brugadas sindroms tiek pārmantots autosomāli dominanti (*Miyasaka, Tsuji, Yama et al.*, 2001). 60 % pacientu slimība ir sporādiska, t.i., viņu vecākiem un citiem radniekiem to nekonstatē (*Schulze-Bahr, Eckardt, Paul, Wichter and Breithardt*, 2005). Lielākajai daļai pacientu, kam Brugadas sindroms ir pārmantots, konstatēta mutācija SCN5A gēnā, kas kodē α apakšvienību sirds nātrija kanālā (*Chen, Kirsch, Zhang et al.*, 1998). Tomēr ir atklāti vairāk nekā 100 citu gēnu mutāciju Brugadas sindroma gadījumā (*Vatta, Dumaine, Varghese et al.*, 2002). Tā kā ir mutēti daudzi gēni, tas var būt par pamatu arī neviendabīgai EKG atradei šo pacientu grupā.

Brugadas sindroma pacienti var būt asimptomātiski, tomēr sinkopes epizodes, polimorfa kambaru tahikardija vai kambaru fibrilācija dzīves laikā vērojama līdz pat 42 % Brugadas sindroma pacientu (*Brugada J., Brugada R., Antzelevitch, Towbin, Nademanee and Brugada P.*, 2002; *Eckardt, Probst, Smits et al.*, 2005). Tā kā lielai daļai asimptomātisku pacientu diagnoze netiek noteikta un pirmā slimības izpausmes epizode bieži ir letāla, slimības izpausmes biežums var būt lielāks. Ir arī jāmin tas, ka pēkšņas nāves gadījumi jaunu cilvēku grupā joprojām bieži paliek neizskaidroti. Par Brugadas sindroma klīniskajām izpausmēm un prognozi bērnu vecumā nav pieejama apjomīga informācija.

Tā kā EKG izmaiņas *per se* neapstiprina Brugadas sindroma diagnozi, izmanto provokācijas testus ar nātrija kanālu blokatoriem, lai “pastiprinātu” nātrija kanālu disfunkciju. Brugadas sindroma efektīvākā ārstēšanas metode ir ICD implantācija, tie būtu implantējami visiem simptomātiskajiem pacientiem.

Pēdējos gados publicēti pētījumi, kuros veikta radiofrekvētā katetrablācija (RFKA), pacientiem ar Brugadas sindromu epikardiālā pieejā, veicot RFKA aplikācijas labā kambara izplūdes trakta priekšējā daļā (*Sunsaneewitayakul, Yao, Thamaree and Zhang, 2012*). Šī metode šķiet daudzsološa un efektīva, taču vēl nav ieteikta vadlīnijās.

2.4. Hipertofiskā kardiomiopātija

Hipertofiskā kardiomiopātija (HKMP) ir slimība, ko raksturo neizskaidrojama kreisā kambara miokarda hipertofija, kuras gadījumā nenovēro kambara dobuma dilatāciju un kuras gadījumā nav citas sirds vai sistēmiskas slimības, kas varētu izraisīt kambaru hipertofiju dotajam pacientam. Pacienti, kuri ir genotipiski pozitīvi, var būt fenotipiski negatīvi bez atklātas hipertrofijas (*American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, 2011*). Piezīme: Atkārtoti minot šo atsauci tekstā: (ACCF/AHA, 2011).

Pieaugušajiem HKMP kritērijs ir maksimālais kreisā kambara sienas biezums, lielāks par 15 mm, sienas biezums no 13 līdz 14 mm var tikt uzskatīts par robežlielumu, īpaši, ja to apstiprina ģimenes anamnēze (ACCF/AHA, 2011). Bērniem par palielinātu kreisā kambara sienas biezumu uzskata tādu, kas ir lielāks par 2 standartdeviācijām no vidējā lieluma (*z-score*) dotajam vecumam, dzimumam un svaram.

HKMP ir izplatīta ģenētiska kardiovaskulāra slimība visā pasaulē (*Maron, 2004*). Ziņojumi no dažādām pasules daļām apstiprina līdzīgu slimības prevalenci – tā ir ap 0,2 % vai 1:500 vispārējā populācijā (*Zou, Song, Wang et al., 2004*).

HKMP pazīme ir miokarda hipertofija, kas ir neatbilstoša un bieži asimetriska. Kaut gan var būt skarta jebkura kreisā kambara daļa, bieži ir hipertofēta kambaru starpsiena, kas var radīt kreisā kambara izplūdes trakta

obstrukciju. Pacientiem parasti ir saglabāta sistoliskā funkcija ar traucētu kreisā kambara pildīšanos, kas izsauc diastolisku disfunkciju. HKMP izsauc mutācijas gēnos, kas kodē sarkomēru proteīnus miokardā. 1989. gadā *Jarcho* un kolēģi ziņoja par slimību izraisošo gēnu lokāciju 14. hromosomas garajā plecā, kas kodē beta sirds miozīna smago ķēdi (*Jarcho, McKenna, Pare, Solomon et al., 1989*). Vēlākajos pētījumos ar HKMP saistīti vismaz 15 dažādi gēni vismaz 6 dažādās hromosomās.

Ģimenes HKMP tiek pārmantota autosomāli dominantā veidā un apmēram 50 % indivīdu ar konstatētu mutāciju ir ar slimību saistītās izmaiņas. Dažādā slimības penetrance ģimenes locekļu vidū ar vienu un to pašu ģenētisko defektu tiek skaidrota ar dažādiem individuāliem modificējošiem gēniem, kas ietekmē slimības izpausmi. Slimības sporādiskās formas ir saistītas ar spontānām mutācijām (*Miyake, Berul, Johnsrude, Martin and Windle, 2016*).

HMK var tikt konstatēta jebkurā vecumā, visbiežāk tas notiek trešajā dzīves gadu desmitā. Bērnu, kam diagnosticēta HKMP, vidējais vecums diagnozes noteikšanas brīdī bija 7 gadi, vienai trešdaļai diagnoze noteikta, nenasniedzot viena gada vecumu (*Miyake, Berul, Johnsrude, Martin and Windle, 2016*).

Pētījumi, kuros iesaistīti bērni ar HKMP, parādījuši, ka mirstība šīs slimības gadījumā ir zemāka nekā iepriekš ziņots, iespējams, tādēļ, ka slimības atpazīšana ir uzlabojusies, ļaujot slimību diagnosticēt mazāk smagos gadījumos (*Colan, Lipshultz, Lowe, Sleeper, Messere and Cox, 2007*). Kopējā mirstība ir apmēram 1 % gadā. Zīdaiņiem, kam slimība diagnosticēta, nenasniedzot viena gada vecumu, mirstība ir augstāka. Pēkšņa nāve ir biežākais nāves iemesls bērniem ar HKMP. Diemžēl pēkšņa nāve var būt pirmā slimības izpausme pat asimptomātiskiem pacientiem. Bērniem un pusaudžiem ar HKMP pēkšņa nāve biežāk notiek sporta vai smagas piepūles laikā. Vairāk nekā 80 % indivīdu ar HKMP kambaru fibrilācija ir biežākā aritmija, kas izsauc pēkšņu nāvi (*Miyake, Berul, Johnsrude, Martin and Windle, 2016*). Dažādu mehānismu izraisītas

sirdsklauves un galvas reiboņi ir bieži sastopami bērniem ar HKMP, kam ir paaugstināts spiediena gradients kreisā kambara izplūdes traktā. Tos pastiprina fiziska slodze, reiboņus var pastiprināt hipovolēmija, kā arī vagālie manevri, piemēram, strauja piecelšanās vai Valsalva manevrs defekācijas laikā, kas samazina priekšslodzi un paaugstina spiediena gradientu kreisā kambara izplūdes traktā. Reiboņi var būt sasistīti ar aritmijas izraisītu hipotensiju un samazinātu smadzeņu perfūziju. Nenoturīgas aritmijas epizodes bieži izraisa reiboņus un presinkopi, bet noturīgas aritmijas vairāk izraisa sinkopi, kolapsu un pēkšņu kardiālu nāvi. Pirmā diagnostikas metode HKMP diagnozes noteikšanā ir EKG (ACCF/AHA, 2011).

2.5. *Wolff–Parkinson–White sindroms (WPW sindroms)*

Stenlijs Kents 1893. gadā aprakstīja šķiedras, kas šķērso *sulcus atrioventricularis* laterālo daļu, uzskatīdams tās par normālu *nodālu* savienojumu starp priekškambariem un kambariem (Kent, 1893). Kaut gan šī interpretācija bija nepareiza, viņš bija pirmais, kurš aprakstīja papildu vadīšanas ceļus starp priekškambaru un kambaru miokardu un šīs šķiedras joprojām sauc par Kenta šķiedrām jeb ceļiem. 1930. gadā Wolff, Parkinson un White aprakstīja sindromu, ko veidoja īss PQ intervāls ar Hisa kūlīša kājiņu blokādi EKG un paroksizmālu tahikardiju (Wolf, Parkinson and White, 1930). Autori neizprata sava atklājuma anatomisko un elektrofizioloģisko būtību, taču raksts mudināja veikt tālākus pētījumus. Mūsdienu izpratni par WPW sindromu pirmo reizi aprakstīja Holtzmann un Scherf, pieminot atgriezenisku impulsu cirkulāciju starp atrioventrikulāro savienojumu un papildu vadīšanas ceļu (Holtzmann and Scherf, 1932).

Papildu vadīšanas ceļi ir nepilnīgas priekškambaru un kambaru muskuļu šķiedru atdalīšanās rezultāts embriogēnēzes periodā un var atrasties dažādās

vietās ap trikuspidālo un mitrālo gredzenu (*Munger, Packer, Hammill et al., 1993*). WPW sindroma prevalence ir 0,15–0,25 %, bet var atšķirties atkarībā no dzimuma, populācijas un vecuma (*Dunningan, 1986*).

2.6. EKG skrīninga nozīme

Pēkšņa nāve agrīnā vecumā ir traumatisks notikums kā ģimenei, tā sabiedrībai kopumā, tāpēc pēdējos gados literatūrā plaši tiek apspriesta EKG veikšanas nozīme vispārējā populācijā, īpaši bērnu un jauniešu vidū. Joprojām norit diskusijas par optimālo izmeklēšanas metodi un laiku agrīnai pēkšņas kardiālas nāves riska noteikšanai kā sportistu vidū, tā populācijā kopumā. EKG iespējamie trūkumi, to izmantojot kā skrīninga metodi kardiovaskulāra riska noteikšanai jaunu cilvēku vidū:

- zema kardiovaskulāro slimību, kas var izraisīt pēkšņu nāvi, prevalence bērnu un jaunu cilvēku vidū;
- zems vispārējais pēkšņas nāves risks šo slimību dēļ atbilstošajā populācijā;
- 12 novadījumu EKG kā skrīninga metodes trūkumi pēkšņas nāves riska noteikšanai;
- pārmēru lielas populācijas aptveršana izmeklējamā veikšanai, lai identificētu potenciālos sugsta riska pacientus.

Tomēr nav plašas alternatīvas citu izmeklēšanas metožu izvēlē – ehokardiogrāfijai, kas ir plaši akceptēta metode hipertofiskas kardiomiopātijas diagnostikā, diemžēl nav diagnostiskas nozīmes citu izplatītāko pēkšņu kardiālo nāvi izsaucošo slimību gadījumā. Ehokardiogrāfijas un magnētiskās rezonances skrīninga veikšana plašā populācijā netiek apsvērta, galvenokārt augsto izmaksu, plaši skrīnējamās populācijas un šo izmeklējumu rezultātu interpretācijas subjektivitātes dēļ.

Visvairāk publikāciju ir par EKG veikšanu pirms pastiprinātu fizisko aktivitāšu uzsākšanas jauno sportistu vidū. Plaši pētīta EKG veikšanas nozīme sportistu vidū Itālijā (*Corrado, Basso, Schiavon et al.*, 2008), Amerikas Savienotajās Valstīs (*Maron*, 2012), Izraēlā (*Drezner*, 2012) u.c.

Plaši aprakstīti biežākie pēkšņās nāves iemesli tieši jauno sportistu vidū (*Maron*, 2003; *Maron, Doerer, Haas et al.*, 2009; *Maron, Shirani, Poliac et al.*, 1996; *Maron, Haas, Murphy et al.*, 2014). Apmēram 20 diagnožu vidū pirmajā vietā tiek minēta hipertrofiska kardiomiopātija, ar ko saistīta apmēram trešā daļa nāves gadījumu.

Kā Eiropas, tā ASV reģistros visvairāk pēkšņās nāves gadījumu tika reģistrēti starp futbolistiem un basketbolistiem, un tika novērota atšķirība starp dzimumiem: vīriešiem tā tika novērota 9 reizes biežāk nekā sievietēm, tajā pašā laikā dati par līdzīgām problēmām bērniem un pusaudžiem ir ļoti ierobežoti vai pieejami selektētai populācijai.

2.7.EKG skrīnings vispārējā populācijā

Ir veikti atsevišķi pētījumi par pēkšņas kardiālas nāves sastopamību jauniem cilvēkiem un bērniem. Pēkšņas kardiālas nāves incidence konstatēta 6,6 gadījumos uz 1 000 000 personas gadiem (*Atkins, Everson-Stewart, Sears et al.*, 2009) un 3,2 gadījumos uz 100 000 personas gadiem bērniem (*Bardai, Berdowski, van der Werf et al.*, 2011) un 2,3 gadījumos uz 100 000 personas gadiem bērnu un jaunu cilvēku populācijā (*Meyer L., Stubbs, Fahrenbruch et al.*, 2012).

Nav daudz pētījumu, kur veikts EKG skrīnings populācijā kopumā. Ir apkopoti dati par militārpersonām, jo, uzsākot militāro dienestu, daudzās valstīs elektrokardiogrāfiska izmeklēšana ir obligāta. Itālijā analizēti militārpesonu skrīninga programmas rezultāti (*Nistri, Thiene, Basso et al.*, 2003). Šī

programma paredzēja anamnēzes ievākšanu, fizikālo izmeklēšanu un 12 novadījumu EKG veikšanu. Starp 34 910 izmeklēto 8 % tika konstatētas izmaiņas un tiem, kam tika veikta ehokardiogrāfiska izmeklēšana elektrokardiogrāfiskās atrades dēļ, 0,7% tika pirmreizēji diagnosticēta hipertrofiska kardiomiopātija.

EKG skrīninga programmas skolas vecuma bērniem ir retums – 1973. gadā Japānā ar likumu tika noteikta izmeklēšana (anamnēzes ievākšana, fizikālā un elektrokardiogrāfiska izmeklēšana) pirmās, septītās un desmitās klases skolniekiem (*Tanaka, Yoshinaga, Anan et al.*, 2006). Šīs programmas ietvaros 2–3 % bērnu tika atkātas līdz šim nediagnosticētas sirds slimības.

3. DARBA MĒRĶIS, UZDEVUMI UN HIPOTĒZES

3.1. Promocijas darba mērķis

Noteikt elektrokardiogrāfiskā skrīninga nozīmi un patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades biežumu pirmās klases skolēnu populācijā Latvijā.

3.2. Promocijas darba uzdevumi

1. Izdarīt elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu Latvijas pirmklasnieku populācijā.
2. Analizēt patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades biežumu un to raksturu.
3. Izstrādāt elektrokardiogrāfisko normu percentīļu tabulu pētāmā vecuma bērniem.
4. Salīdzināt iegūto normu percentīļu tabulas ar līdz šim plašāk lietotajām.
5. Atkarībā no patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades veikt tālāku izmeklēšanu, lai noteiktu patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades sensitivitāti.
6. Izpētīt elektrokardiogrāfiskā skrīninga nozīmi pirmās klases skolēnu populācijā Latvijā.
7. Pamatojoties uz darba rezultātiem, izstrādāt rīcības algoritmu dažādu patoloģisku elektrokardiogrāfisku izmaiņu gadījumā bērniem pētāmajā vecuma grupā.

3.3. Promocijas darba hipotēzes

1. EKG ir pietiekami jutīga metode, lai agrīni diagnosticētu tādas sirds slimības kā WPW sindroms, atsevišķu sirds daļu hipertrofiju, daļu ģimenes kardiomiopātiju u.c.
2. Izmaiņas EKG korelē ar tālāko izmeklējumu rezultātiem.
3. 6–9 gadu vecums ir piemērotākais, lai veiktu EKG skrīningu asimptomātiskiem indivīdiem.
4. Izstrādātās EKG normu percentīles, kas iegūtas, apkopojot datus lielam skaitam bērnu Latvijā, varētu atšķirties no līdz šim lietotajām tabulām.
5. Elektrokardiogrāfiskais skrīnings ir nozīmīgs slēptu sirds saslimšanu diagnostikā pirmās klases skolnieku populācijā.

4. MATERIĀLS UN METODES

Mērķa populācija – Latvijas pirmās klases skolēni 6–9 gadu vecumā. Šī populācija izvēlēta tāpēc, ka bērniem šādā vecumā parasti vēl nav izpaudušās dzīvībai bīstamās aritmijas (nav pastiprinātas fiziskās un emocionālās slodzes), sirdsdarbības frekvence jau ļauj samērā precīzi izvērtēt EKG, kā arī pirmklasnieki ir viegli uzskaitāmi. Tika veikta 12 novadījumu elektrokardiogrāfiska izmeklēšana, izmantojot ELI 150c miera stāvokļa elektrokardiogrāfu (ražotājs *Mortara Instrument, Inc., Milwaukee, Wisconsin U.S.A.*) 852 pirmās klases skolēniem Latvijā. Par pamatu datu apstrādē tika ņemti elektrokardiogrāfa automātiski veiktie mērījumi, taču šaubu gadījumā tie tika pārbaudīti vizuāli. Holtera monitorēšana tika veikta ar Holtera monitoru *Mortara instrument H12+*.

4.1. Datu statistiskā apstrāde

Datu apstrādē tika izmantota programma *Microsoft Excel 2010*, rakursa tabulas *Pivot Tables* un rakursa diagrammas *Pivot Charts* rīkus – grupu vidējo salīdzinājumam un pacientu izlases aprakstam. Programmas *SPSS 20 (Statistic Package for Social Science)* izmantotas korelāciju analīzei, Pīrsona korelācijas koeficientu aprēķinājumam starp rādītājiem, pielietota aprakstošā statistika, Stjudenta T-kritērijs, vienfaktoru dispersiju analīze ANOVA metode, Kolmogorova-Smirnova vienas izlases tests, lai noteiktu kreisā kambara masas atbilstību bērna svaram un augumam, tika izmantota *Z score* skala.

4.2. Datu iegūšanas metodes

4.2.1. Anketēšana

Primārās apskates anketa attēlota 4.1. tabulā.

4.1. tabula

Primārās apskates anketa

Vārds, Uzvārds	Vecums	Skola, kurā veikts izmeklējums	Telefona numurs	Augums, svars	Dzimums	Skola ar latviešu/ krievu mācību valodu

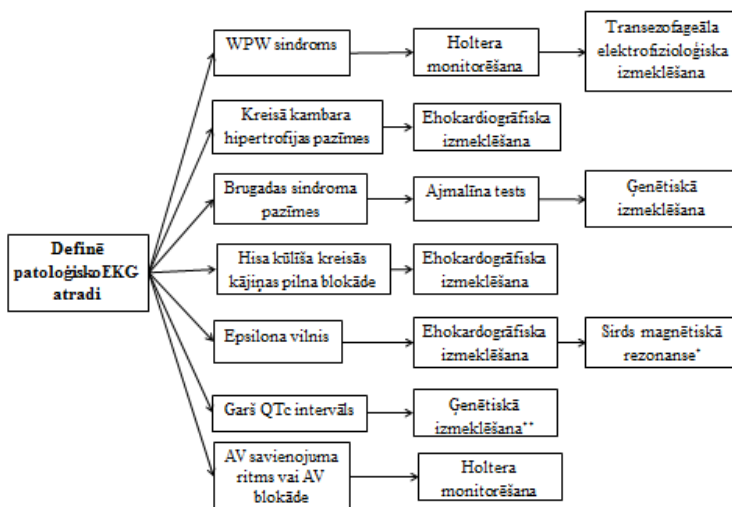
Skolās, kurās notika bērnu elektrokardiogrāfiska izmeklēšana, tika ievākti šādi dati par katru bērnu: vārds, uzvārds (izņemot 12 bērnus, kuru vecāki neļāva pētījumā izmantot bērnu personīgos datus, t. sk. vārdu un uzvārdu), vecums, skola, kurā tika veikts izmeklējums, vecāku telefona numurs, bērna svars, dzimums, kā arī tika ņemta vērā mācību valoda skolā, kurā mācās bērns. Tika izskatītas bērnu veselības apskates kartes, lai ievāktu informāciju par hroniskām slimībām, kā arī regulāri lietotajiem medikamentiem. Bērni, kuri pastāvīgi lietoja medikamentus, kas varētu ietekmēt EKG atradi. Izmeklētajā grupā nebija bērnu ar jau iepriekš zināmu kardiālu patoloģiju.

4.2.2. EKG analīze

12 novadījumu EKG par patoloģisku tika definēts:

1. Sirds darbības ātrums $< 65 \times'$ vai $> 140 \times'$;
2. PQ intervāls < 9 msek vai > 17 msek, atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi;

3. QRS kompleksa elektriskās ass novirze frontālā plaknē $< -30^\circ$ vai $> 120^\circ$;
4. Palielināta QRS kompleksa voltāža: $S V_1 + R V_6$ novadījumā > 47 mm;
5. Hiss kūlīša kreisā zara blokāde ar QRS garumu > 110 msek;
6. Epsilona vilnis vai izolēta QRS kompleksa pagarināšanās > 110 msek V_1 – V_3 novadījumos;
7. Koriģēta QT intervāla (QTc) pagarināšanās > 460 msek;
8. Kambaru priekšlaicīgas uzbudināšanās pazīmes jeb delta vilnis;
9. Ja tika konstatētas augstākminētās elektrokardiogrāfiskās atrades, tālākā rīcība pēc darbā izveidotās shēmas:



4.1. attēls. Tālākā rīcība atkarībā no patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades

5. REZULTĀTI

5.1. Demogrāfiskie rādītāji

Pētījuma ietvaros tika veiktas un analizētas 12 novadījumu EKG 852 pirmās klases skolēniem Latvijā.

Skolu izvēle tika veikta nejaušināti, taču lomu spēlēja arī tas, vai skolas direktori deva piekrišanu bērnu izmeklēšanai. Jāsaka gan, ka tikai viena skola Jēkabpilī atteica dalību pētījumā. No pētījuma tika izslēgti bērni, kuri pastāvīgi lietoja medikamentus, kas var ietekmēt EKG (piemēram, inhalējamie β adrenomimētiķi). Tika izskatītas bērnu medicīniskās kartes, lai izslēgtu tos, kuriem ir iepriekš zināma sirds patoloģija, kas varētu ietekmēt EKG, taču šādu bērnu izmeklējamo vidū nebija.

Starp izmeklētajiem skolniekiem bija 414 zēni un 438 meitenes. Sadalījums pēc vecuma un dzimuma attēlots 5.1. tabulā.

5.1. tabula

Bērnu iedalījums, vadoties no dzimuma un vecuma

Vecums, gadi	Meitenes	Zēni
6	14	5
7	283	268
8	140	140
9	1	1
Kopā	438	414

Vidējais bērnu vecums bija 7,31 ($\pm 0,51$), meitenēm 7,29 gadi ($\pm 7,3$). Vidējais vecums meitenēm bija 7,29 gadi ($\pm 0,54$), zēniem 7,33 gadi ($\pm 0,50$). Vidējais augums pētītajiem bērniem bija 123,55 cm ($\pm 8,84$), zēniem vidēji 124,44 cm ($\pm 8,80$), meitenēm vidēji 122,81 cm ($\pm 8,63$), $p = 0,06$. Vidējais svars pētāmajā grupā bija 24,32 kg ($\pm 5,04$), meitenēm vidēji 23,96 kg ($\pm 5,13$), zēniem vidēji 24,83 kg ($\pm 4,96$), $p = 0,058$. Vidējais ķermeņa masas indekss

(KMI) pētāmajā grupā bija 15,82 ($\pm 2,12$), 27 bērniem tika konstatēts palielināts svars (ķermeņa masas indekss > 22 (esaugu.lv, 2010)).

Tika ņemta vērā apmācības valoda skolā – skolās ar krievu mācību valodu mācījās 254 bērni, no tiem 129 meitenes un 125 zēni, skolās ar latviešu mācību valodu – 598 bērni, no tiem 309 meitenes un 289 zēni. Tā kā skolās ar latviešu mācību valodu mācās vairāk bērnu, grupas pēc skaita atšķiras. Visi bērni piederēja pie eiropēdu rases.

5.2. EKG analīze

Veicot EKG analīzi, tika pētīti šādi mērījumi: sirdsdarbības ātrums, PQ intervāls, QRS kompleksa garums, QTc, QRS kompleksa ass, S zoba amplitūda V_1 novadījumā, kā arī R zoba amplitūda V_5 vai V_6 novadījumā, izvēloties lielāko. Zobu amplitūdas tika izteiktas milimetros, kur $1 \text{ mm} = 0,1 \text{ mV}$.

Vidējā sirdsdarbība bija 90,55 reizes minūtē ($\pm 13,93$), meitenēm tā bija statistiski nozīmīgi augstāka – 91,52 reizes minūtē ($\pm 13,52$) nekā zēniem – $89,54 \times'$ ($\pm 14,08$), $p = 0,035$. Sirdsdarbības ātrums negatīvi korelēja ar svaru – jo lielāks svars, jo zemāks SD.

QRS kompleksa platums vidēji bija 83,62 msek ($\pm 9,04$), meitenēm tas bija statistiski nozīmīgi īsāks – 82,20 msek ($\pm 9,499$) nekā zēniem 85,18 msek ($\pm 8,33$), $p < 0,0001$. Bērniem skolās ar latviešu mācību valodu atlasītajā grupā QRS kompleksa platums vidēji bija 84,14 msek ($\pm 9,42$), bērniem skolās ar krievu mācību valodu – 83,4 msek ($\pm 8,950$). Netika atrasta nozīmīga atšķirība starp šīm grupām $p = 0,38$. QRS kompleksa platuma korelācija ar svaru netika novērota.

QTc intervāla garums vidēji bija 386,93 msek ($\pm 12,40$), meitenēm vidējais QTc intervāla garums bija 386,78 msek, ($\pm 12,77$) un tas neatšķīrās no

zēniem – 387,05 msek ($\pm 12,09$), $p = 0,79$. Bērniem skolās ar latviešu mācību valodu atlasītajā grupā QTc intervāls vidēji bija 386,26 msek ($\pm 10,91$) un neatšķīrās no QTc intervāla bērniem skolās ar krievu mācību valodu – 385,68 msek ($\pm 10,49$), $p = 0,55$. QTc intervāla garuma korelācija ar svaru netika novērota.

QRS kompleksa ass vidēji bija $70,91^\circ$ ($\pm 21,19$), meitenēm vidēji $71,77^\circ$ ($\pm 20,29$), zēniem $69,85^\circ$ ($\pm 22,31$), $p = 0,20$. Bērniem skolās ar latviešu mācību valodu atlasītajā grupā QRS kompleksa ass vidēji bija $71,72^\circ$ ($\pm 20,47$) un neatšķīrās no QRS kompleksa ass bērniem skolās ar krievu mācību valodu – $72,36^\circ$ ($\pm 19,08$), $p = 0,73$. Tika novērota negatīva korelācija starp QRS kompleksa asi un svaru – jo lielāks svars, jo QRS ass tuvāka 0.

S zoba amplitūda V_1 vai V_2 novadījumā, izvēloties augstāko amplitūdu, vidēji bija 10,52 mV ($\pm 4,74$), meitenēm vidēji 10,80 mV ($\pm 4,67$), zēniem vidēji 10,25 mV ($\pm 4,81$) un nebija statistiski atšķirīgi $p = 0,99$. Bērniem skolās ar latviešu vai krievu mācību valodu S zoba amplitūdas V_1 (V_2) novadījumā neatšķīrās ($p = 0,78$). S zoba amplitūda V_1 (V_2) novadījumā nekorelēja ar svaru.

R zoba amplitūda V_5 vai V_6 novadījumos, izvēloties augstākās amplitūdas mērījumu, vidēji bija 17,04 mm ($\pm 5,33$), meitenēm vidēji 17,12 mm ($\pm 5,18$), zēniem vidēji 17,15 mm ($\pm 5,39$). Bērniem skolās ar krievu vai latviešu mācību valodu R zobu amplitūdas V_5 (V_6) novadījumos neatšķīrās ($p = 0,53$). R zobu amplitūdas V_5 (V_6) novadījumos pozitīvi korelēja ar svaru – jo lielāks svars, jo augstāka R zobu amplitūda.

S zoba amplitūdas V_1 novadījumā un R zoba amplitūdas V_5 vai V_6 novadījumos summa ($SV_1 + RV_6$) tika ņemta vērā, lai prognozētu iespējamo kreisā kambara hipertofiju. Ņemot vērā literatūras datus (AHA/ACCF/HRS, 2009.), par kreisā kambara hipertrofijas pazīmi tika uzskatīta $SV_1 + RV_6 > 47$ mm. Vidēji $SV_1 + RV_6$ bija 27,54 mm ($\pm 7,86$), meitenēm vidēji 27,94 mm ($\pm 7,65$), zēniem vidēji 27,39 mm ($\pm 7,98$), $p = 0,31$. Šis rādītājs neatšķīrās bērniem skolās ar krievu (28,24 mm ($\pm 8,16$)) vai latviešu (27,54 mm ($\pm 8,16$))

mācību valodu ($p = 0,31$). $SV_1 + RV_6$ pozitīvi korelēja ar svaru – jo lielāks svars, jo austāka $SV_1 + RV_6$ summa. Bērniem, kuriem tika konstatēts $SV_1 + RV_6$ bija > 47 mm, tika veikta ehokardiogrāfiska izmeklēšana (rezultātus sk. 5.2. tabulā).

5.3. EKG atrades analīze

5.3.1. Normas varianti

Izmeklēšanā tika konstatēta EKG atrade, kas bērniem neliecina par patoloģiju, taču vairumā gadījumu nav atzīstama par normu pieaugušajiem – sinusa aritmija, negatīvi T viļņi $V_1 - V_4$ novadījumos, daļēja Hisa kūlīšu zaru blokāde, kā arī pilna Hisa kūlīša labās kājiņas blokāde. Ņemot vērā iepriekš minēto, tālāka izmeklēšana šo izmaiņu dēļ netika veikta.

Sinusa aritmija pētāmo bērnu vidū bija bieži sastopama – to konstatēja 356 bērniem no 852, t.i., 42 % bērnu. Sinusa aritmija tika konstatēta 202 meitenēm un 154 zēniem. Sinusa aritmija biežāk bija vērojama meitenēm ($p = 0,044$).

Negatīvi T viļņi $V_1 - V_2$ novadījumos tika konstatēti 161 bērnam, t.i., 19 % bērnu, no tiem 68 meitenēm un 93 zēniem. Šī EKG atrade biežāk novērojama zēniem ($p = 0,03$).

Negatīvi T viļņi $V_1 - V_3$ novadījumos EKG bija 61 bērnam, t.i., 1,8 % bērnu, starp tiem 28 meitenēm un 33 zēniem. Negatīvu T viļņu $V_1 - V_3$ novadījumos starp dzimumiem bija vienādi bieži ($p = 0,57$).

Negatīvi T $V_1 - V_4$ novadījumos EKG tika konstatēti 7 bērniem – 2 zēniem un 5 meitenēm.

Vadīšanas traucējumi pa Hisa kūlīša labo kājiņu bija 80 bērniem jeb 9,4 % bērnu, no tiem 29 meitenēm un 51 zēnam. Zēniem šī atrade tika konstatēta biežāk ($p = 0,004$).

Hisa kūlīša kreisā priekšējā zara blokāde tika konstatēta 13 bērniem jeb 1,5 % bērnu, no tiem 9 zēniem un 4 meitenēm.

Hisa kūlīša labās kājiņas pilna blokāde tika konstatēta 11 jeb 1,3 % bērnu, no tiem 7 zēniem un 4 meitenēm.

5.3.2. Patoloģiskā EKG atrade

Kā jau minēts iepriekš, par kreisā kambara hipertrofijas parametru tika izvēlēts rādītājs $SV_1 + RV_6$, kas lielāks par 47 mV. Palielināts $SV_1 + RV_6$ rādītājs tika konstatēts 11 (1,29 %) no pētāmajiem bērniem.

Vienai meitenei tika konstatēts Epsilona vilnis V_1 un V_2 novadījumos.

Astoņiem bērniem (4 meitenēm un 4 zēniem) EKG tika konstatēta ritma avota migrācija ātrajos vai ritms no ātriju lejasdaļām.

Vienam bērnam tika konstatētas papildu vadīšanas ceļa pazīmes.

Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilna blokāde, pagarināts QTc intervāls vai Brugadas sindroma pazīmes netika konstatētas nevienam bērnam.

5.4. EKG atrades korelācija ar tālākiem izmeklējumiem

5.4.1. Ehokardiogrāfiskās izmeklēšanas rezultāti

Vienpadsmit bērniem tika konstatētas kreisā kambara hipertrofijas pazīmes EKG, no tiem viena bērna vecāki nedeва piekrišanu tālākai izmeklēšanai. 5.2. tabulā attēlota EKG atrade un EhoKg dati.

**EKG atrade un ehokardiogrāfiskās izmeklēšanas rezultāti bērniem ar
kreisā kambara hipertrofijas kritērijiem EKG**

Nr.	SV ₁	RV ₆	SV ₁ +RV ₆	Kreisā kambara mugurējā siena, mm	Kambaru starpsiena, mm	Kreisā kambara masa, g	Kreisā kambara masa, <i>Z score</i> – 0,34	Piezīmes
1.	23	25	48	5	5	71,4	– 0,34	
2.	29	19	48	6	6	85,28	0,76	
3.	15	39	54	6	7	59,28	– 2,15	
4.	28	22	50	6	7	85,8	0,2	Pacientam tika atklāta aortas koarktācija
5.	29	20	49	5	6	45,5	– 1,79	
6.	23	25	48	4	6	44,46	– 3,96	
7.	9	39	48	5	6	64,89	– 1,04	
8.	11	42	53	5	7	55,62	– 1,63	
9.	9	44	54	7	7	53,82	– 0,09	
10.	21	31	52	7	8	98,7	1,41	

5.2. tabulā attēloti galvenie kreisā kambara hipertrofijas ehokardiogrāfiskie (EhoKG) kritēriji – kreisā kambara mugurējās sienas biezums un kambaru starpsienas biezums ir tiešie EhoKg mērījumi. Kreisā kambara masa tika noteikta, reizinot kreisā kambara masu gramos/m² virsmas laukuma ar ķermeņa virsmas laukumu. *Z score* ir skala, ko bērnu ehokardiogrāfijā ņem vērā nosakot, vai kreisā kambara masa atbilst bērna augumam un svaram. Pieaugušajiem, ehokardiogrāfiski nosakot kreisā kambara masu, pieņemts turēties pie vienas normas, taču bērniem tas nav iespējams, jo izmeklēts tiek augošs organisms. Bērna sirds palielinās un kreisā kambara masa pieaug līdz ar vecumu, taču, piemēram, aortālas stenozes gadījumā kreisā kambara masa pieaug ātrāk. Tāpēc ir grūtāk noteikt, vai bērna sirds masas pieaugums ir adekvāts un atbilst vidējai normai, turklāt nepieciešams noteikt novirzes lielumu. *Z score* nosaka, cik standartnovirzes virs vai zem vidējiem izmēriem ir noteiktais sirds kameras lielums. Ja pēc *Z score* kreisā kambara

masa ir 2 un vairāk, tas nozīmē, ka šis rādītājs pacientam ir virs 98. percentīles, salīdzinot ar bērniem ar tādu pašu svaru un augumu. Ja pēc *Z score* kreisā kambara masa ir – 2 un mazāk, tas nozīmē, ka šis rādītājs pacientam ir zem 2. percentīles.

Kā redzams 5.1. tabulā, nevienam no bērniem, kam bija aizdomas par kreisā kambara hipertofiju, šī diagnoze neapstiprinājās, taču vienam no viņiem tika atklāta līdz šim nediagnosticēta aortas koarktācija un veikta aortas operatīva korekcija.

Bērnām, kam tika konstatēts Epsilon vilnis V_1 un V_2 novadījumos, ehokardiogrāfiski labā kambara aritmogēnas displāzijas diagnoze netika apstiprināta.

5.4.2. Holtera monitorēšanas rezultāti

Veicot Holtera monitorēšanu bērnam ar papildu vadīšanas ceļa pazīmēm EKG, WPW fenomens izrādījās tranzitors un izzuda, palielinoties sirdsdarbības frekvencei > 90, respektīvi, bija klīniski nenozīmīgs.

Bērniem, kam EKG tika konstatēts AV savienojuma ritms, Holtera monitorēšanā reģistrēja ritma avota migrāciju ātrajos līdz AV savienojumam ar normālu vidējo sirdsdarbības ātrumu un normālu sirdsdarbības ātruma pieaugumu slodzes laikā.

5.5. EKG atbilstība percentīlēm

Kā minēts literatūras apskatā, līdz šim EKG izvērtēšanā tiek lietotas EKG normu percentīles, kas tikušas noteiktas, izmeklējot samērā nelielu bērnu skaitu attiecīgajā vecuma grupā. Tā kā literatūrā netiek minēta tik liela pētāmo bērnu grupa, kas tika izmeklēta šajā pētījumā, tika nolemts salīdzināt līdz šim

izmantotās EKG normu percentīles ar pētītās grupas rādītājiem. Analizējot pētīto bērnu vecumu, noskaidrojās, ka 7 un 8 gadus vecu bērnu ir visvairāk – attiecīgi 551 un 280. Pētījumā tika iekļauti arī 6 un 9 gadus veci bērni – attiecīgi 19 un 2. Tā kā 6 un 9 gadus vecu bērnu grupā EKG parametri atšķīrās (jāņem vērā gan, ka bērnu skaits šajā grupā bija izteikti mazāks), šie bērni netika iekļauti kopējā analīzē. Analizējot atlikušo bērnu grupu, katram rādītājam tika noteikta 5., vidējā un 95. percentīle. Aprēķinātās percentīles sk. 5.3. tabulā.

5.3. tabula

Darbā aprēķinātās EKG normu percentīles pētītajam vecumam

	95. percentīle	50. percentīle	5. percentīle
Sirdsdarbības ātrums/min	115	90 ($\pm 12,36$)	70
PQ intervāls, msek	160	130 ($\pm 14,81$)	106
QRS komplekss, msek	97	83 ($\pm 7,16$)	71
Otc intervāls, msek	410	381 ($\pm 15,28$)	355
QRS ass, °	96	71 ($\pm 17,72$)	31
S V ₁ , mm	19	10 ($\pm 4,32$)	3
R V ₆ , mm	26	17 ($\pm 4,67$)	8

5.4. tabulā attēlotas līdz šim lietotās EKG mērījumu normas pētāmajā vecumā.

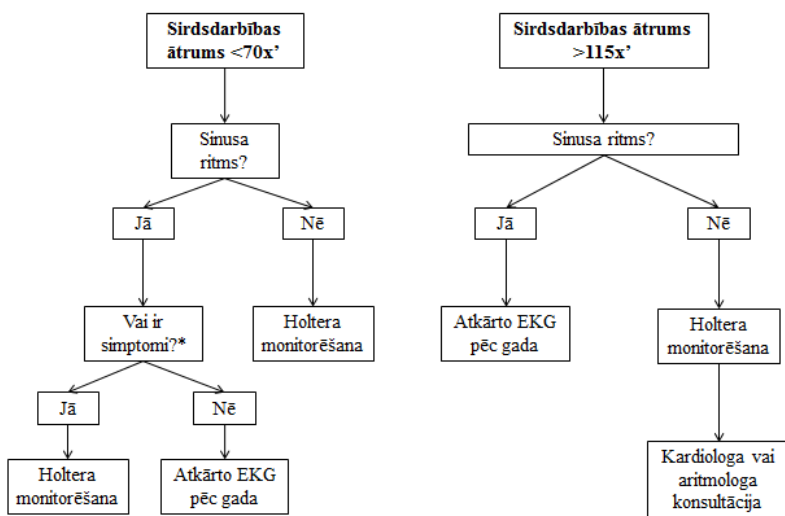
5.4. tabula

Līdz šim lietotās EKG percentīles pētītajam vecumam

	95. percentīle	50. percentīle	5. percentīle
Sirdsdarbības ātrums/min	119	94	74
PQ intervāls, msek	152	131	110
QRS komplekss, msek	97	86	74
Otc intervāls, msek	450	420	390
QRS ass, °	93	66	34
S V ₁ , mm	13,5	7	1
R V ₆ , mm	23	15	8

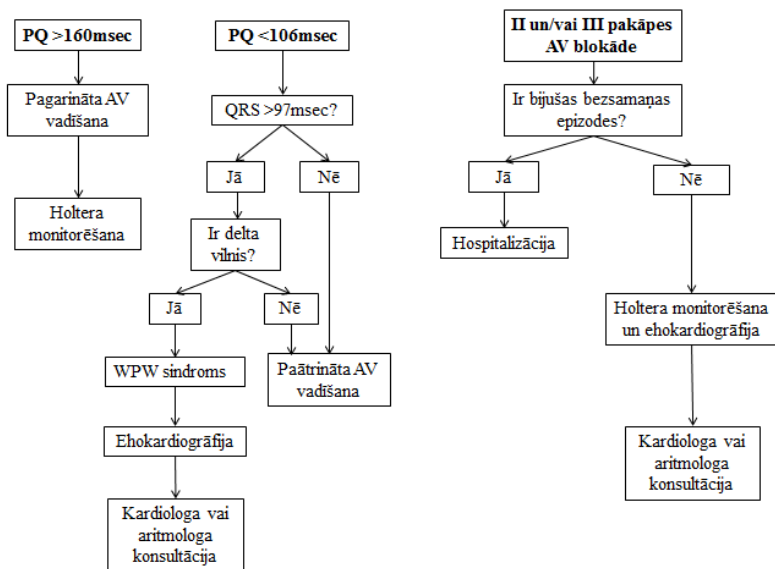
Tā kā, lai noteiktu, vai iegūtās normu percentīles atšķiras no līdz šim lietotajām, nevar salīdzināt percentīles tieši, divu izlašu dispersiju salīdzinājumam tika lietots Fišera F-kritērijs. Tika atrastas atšķirības starp aprēķināto percentīļu dispersiju un dispersiju līdz šim lietotajām normām pētītajā populācijā šādos rādītājos: sirdsdarbības ātrums, PQ intervāls, QRS platums, QRS ass, S zoba amplitūda V_1 novadījumā, R zoba amplitūda V_6 novadījumā.

5.6. Taktikas algoritmu komplekss 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no EKG atrades

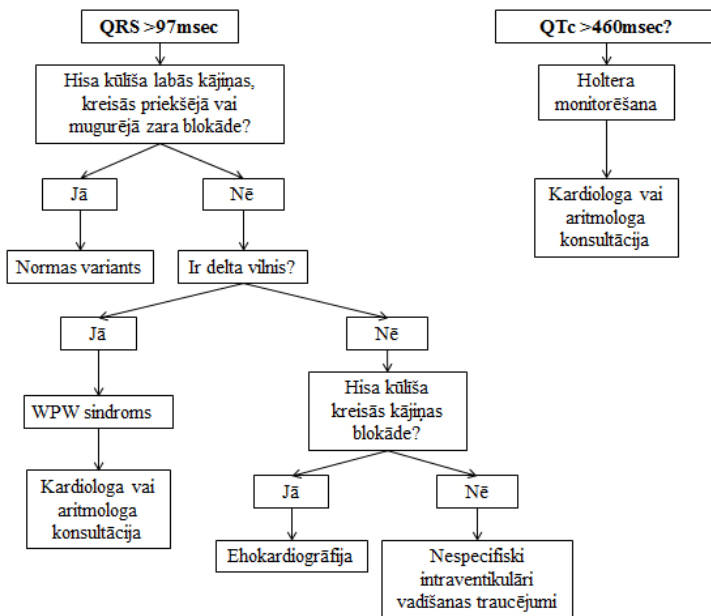


*bezsamaņas epīzodes, galvas reibonis

5.1. attēls. Taktikas algoritms 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no sirdsdarbības frekvences



5.2. attēls. Taktikas algoritms 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no PQ intervāla garuma un atrioventrikulāras vadīšanas traucējumiem



5.3. attēls. Taktikas algoritms 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no QRS kompleksa platuma un QT intervāla garuma

$$S V_1(V_2)^{**} + R V_6(V_5)^{**} = >47\text{mm}$$



Apsverama
ehokardiogrāfija
(nevar izslēgt
kreisā kambara
hipertrofiju)

****izvēloties lielāko**

5.4. attēls. Taktikas algoritms 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no S zobu $V_1(V_2)$ novadījumos un R zobu $V_6(V_5)$ novadījumos amplitūdu summas

6. DISKUSIJA

Veicot elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu pirmās klases skolēniem Latvijā un par pamatu ņemot plašāku pētāmo populāciju kā līdz šim apskatītas pieejamajos literatūras avotos, bija iespējams precīzāk noteikt patreizējiem Latvijas apstākļiem atbilstošākus procentīļu lielumus visbiežāk mērītajos EKG parametros. Lielākā daļa iegūto datu atšķīrās no līdz šim pieņemtajām normām. Tā kā bērniem, uzsākot skolas gaitas, nepieciešama izziņa par veselības stāvokli, apsverama arī elektrokardiogrāfiskās izmeklēšanas gaitā izmantot šajā darbā izstrādātās EKG rādījumu normas un tālākās rīcības algoritmu atkarībā no EKG atrades.

Ņemot vērā bērnu EKG specifiku, ko nosaka sirds anatomiskās izmaiņas līdz ar vecumu (piemēram, QRS ass mainību, bieži sastopamus negatīvus T viļņus labajos un prekardiālajos krūšu novadījumos, augstākas QRS kompleksu apmilitūdas u.c.), kā arī citas bērnu EKG atšķirības no pieaugušo EKG (biežāk sastopamo sinusa aritmiju un ritma avota migrāciju ātrijos, atšķirības PQ intervāla garumā), nebija mērķtiecīgi izmantot plašu elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu minētajā vecumā, jo veselības apskati, bērniem uzsākot mācības skolā, veic ģimenes ārsti, kas parasti nespecializējas pediatrijā. Iegūtie normu rādītāji visbiežāk izmantotajiem parametriem (SD, PQ, QRS, QTc) atvieglo elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu bērniem 7–8 gadu vecumā un ļauj drošāk definēt patoloģisko atradi. Ieviešot algoritmu EKG interpretācijai 7–8 gadus veciem bērniem ģimenes ārsta praksē, tiktu uzlabota agrīna latentu kardiālu patoloģiju diagnostika Latvijā kopumā. Veicot elektrokardiogrāfisku skrīningu visiem 7–8 gadus veciem bērniem un centralizēti apstrādājot datus, būtu iespējams iegūt priekšstatu par primāro kardiomiopātiju un citu latentu patoloģiju (piemēram, WPW sindroma) izplatību Latvijā un uzsākt savlaicīgu iespējamo komplikāciju profilaksi. Šeit jāņem vērā, ka, lai arī elektrokardiogrāfiskas izmeklēšanas izmaksas nav

augstas, nepieciešamo tālāko izmeklējumu nepieciešamība prasītu papildus kā materiālus, tā cilvēku resursus, taču agrīna kardiālu patoloģiju, īpaši, ja tās saistītas ar potenciālu pēkšņās nāves risku agrīnā vecumā, savlaicīga atklāšana ilgtermiņā noteikti būtu ekonomiski efektīva.

Analizējot dzimumu atšķirības EKG, tika noteikta statistiski nozīmīga atšķirība sirdsdarbības ātrumā meitenēm un zēniem: meitenēm tas bija augstāks. Šīs atšķirības, iespējams, saistītas ar to, ka meitenēm arī pirmsskolas vecumā ir mazāka fiziskā aktivitāte nekā zēniem, kā arī bērnu var ietekmēt satraukums pirms izmeklējuma. Statistiski nozīmīgi atšķīrās arī QRS kompleksa platums: meitenēm QRS komplekss vidēji bija platāks nekā zēniem. Dzimumatšķirības EKG literatūrā līdz šim plaši nav apskatītas.

Tā kā literatūrā aprakstītas atšķirības EKG, kas saistītas ar rasi, tika salīdzināta EKG atrade bērniem, kuri mācījās skolās ar latviešu vai krievu valodu. Statistiski ticamas atšķirības netika atklātas. Jāņem vērā, ka bērni visās skolās bija baltās rases, kā arī tas, ka iedalījums tikai pēc mācību valodas skolā ir neprecīzs tautības definēšanai. Pētāmajā vecumā bērni izteikties par savu tautību nevar, jāatzīmē arī, ka Latvijas demogrāfiskajā situācijā šāds iedalījums ir visai nosacīts. Pētījuma rezultāti liecina, ka iegūtie normu rādītāji ir attiecināmi uz pirmās klases skolēniem kā skolās ar krievu, tā arī ar latviešu mācību valodu.

Kreisā kambara hipertofijas kritēriji, ņemot vērā bērnu anatomiskās īpatnības (plāna krūškurvja siena, sirds rotācija līdz ar vecumu) joprojām ir neskaidri. Pētījumā par šo kritēriju tika ņemts Amerikas Sirds asociācijas ieteiktais $S V_1 + R V_6 > 47 \text{ mm}$, taču nevienam no bērniem ehokardiogrāfiskās izmeklēšanas laikā netika konstatēta kreisā kambara hipertrofija. Vienam no bērniem tika konstatēta līdz šim nediagnosticēta aortas koarktācija, bet arī šajā gadījumā kreisā kambara masa nebija palielināta. Tā kā pieņemtais kritērijs $S V_1 + R V_6 > 47 \text{ mm}$ nebija pietiekami jutīgs, nepieciešami tālāki

elektrokardiogrāfiski un ehokardiogrāfiski pētījumi pietiekoši plašai bērnu populācijai.

Nevienam no pētītajiem bērniem netika konstatētas primāro kardiomiopātiju EKG pazīmes. Tā kā šīs patoloģijas ir retas, pētītā populācija, lai arī, jādomā, līdz šim viena no lielākajām elektrokardiogrāfiski izmeklētajām bērnu grupām šajā vecumā, tomēr bija par mazu, lai tās atklātu. Nepieciešams turpināt izmeklējumus šajā jomā, lai izdarītu secinājumus par primāro kardiomiopātiju izplatību Latvijā un biežākajām sastopamo gēnu mutācijām.

Bērniem, kuriem EKG tika konstatēta ritma avota migrācija ātrijos un pat atrioventrikulārā savienojuma ritms, Holtera monitorēšanā netika fiksētas nozīmīgas pauzes un bradikardija, kas liecina par labu prognozi šīs EKG atrades gadījumā. Iespējams, ka tā izzūd līdz ar vecumu. Šī pieņēmuma apstiprināšanai būtu jāveic tālāka bērnu izmeklēšana.

Ja sirds ritma avots ir sinusa mezgls, bērniem ar sirdsdarbības ātrumu, kas ir lielāks par pieņemtajām normām, netika veikta Holtera monitorēšana, pieņemot, ka lielāks sirdsdarbības ātrums ir saistīts ar bērnu emocionālo reakciju uz EKG pierakstīšanas faktu kā uz jebkuru medicīnisku manipulāciju. Tomēr iespējams, ka Holtera monitorēšana arī šādos gadījumos ir apsverama.

Runājot par EKG skrīninga lietderību bērniem, uzsākot skolas gaitas, būtu jāņem vērā vairāki apsvērumi un ierobežojumi. EKG kā skrīninga metodes jutību un līdz ar to arī vērtību ietekmē EKG pieraksta tehniskā kvalitāte, EKG analizētāja spējas atpazīt potenciāli svarīgus pēkšņas kardiālas nāves marķierus un prasmes pētāmā vecuma bērnu EKG analizē. EKG kā metodes noderība kanālopātiju un kardiomiopātiju diagnostikā ir atkarīga no testa jutības un specifitātes. Ja arī EKG tiek adekvāti interpretēta, tomēr jāņem vērā fakts, ka diagnozes, kas saistītas ar pēkšņu nāvi pētāmajā populācijā, ir reti sastopamas un letāli notikumi šo bērnu vidū ir vēl retāki. Tomēr nav efektīvākas izmeklēšanas metodes kanālopātiju (pagarināta vai saīsināta QT intervāla sindroma, Brugada sindroma), papildu vadīšanas ceļu un kreisā kambara

hipertrofijas skrīningam. Tieši minēto diagnožu agrīna atklāšana ļautu laicīgi uzsākt to ārstēšanu un/vai profilaksi.

EKG kā skrīninga metodei ir arī daži tehniski ierobežojumi. Novietojot krūšu elektrodus virs nepareizajām ribstarpām, kas, pierakstot EKG bērniem, notiek bieži, var iegūt nepareizus radījumus (piemēram, izmainītu S zoba amplitūdu V_1 un V_2 nonadījumos, R zoba progresiju starp novadījumiem, ST segmenta izmaiņas, R' parādīšanos). Šajā darbā EKG pieraksts tika veikts ar vienu un to pašu EKG aparātu, kā arī pierakstu veica viena un tā pati persona – pētījuma autore. Izmantojot EKG skrīningam, arī intervālu mērīšana varētu būt problemātiska. Mūsdienu EKG pieraksta aparātu precizitāte ir ļoti augsta, tomēr ir nepieciešams šos automātiskos mērījumus pārbaudīt. Īpaši problemātiska ir QTc intervāla noteikšana, jo tā ir atkarīga no novadījuma, kurā QT intervāls tiek mērīts, kā arī EKG pieraksta kvalitātes, kas, ņemot vērā skrīnējamo vecumu, ne vienmēr ir optimāla.

Pēkšņas kardiālas nāves riska skrīningam būtu izmantojama arī anamnēzes datu ievākšana un fizikāla izmeklēšana, kas gan daļēji Latvijā jau notiek. Taču, ieviešot elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu bērniem, kas uzsākuši skolas gaitas visā Latvijā, būtu jāņem vērā daži apsvērumi, piemēram, kas interpretēs EKG un kāda būs tālākā rīcība, konstatējot noteiktas patoloģijas. Diskutablākais ir fizisku aktivitāšu aizliegums, īpaši bērniem, kuri nodarbojas ar sportiskām aktivitātēm pastiprināti. Kā arī, veicot tālāku izmeklēšanu (piemēram, intrakardiālu elektrofizioloģisku izmeklēšanu), būtu nepieciešama vecāku piekrišana, kuru nesaņemot, zūd EKG izmeklēšanas jēga.

7. SECINĀJUMI

1. Veiktā 12 novadījumu EKG izmeklēšana 852 Latvijas pirmās klases skolēniem aptver reprezentatīvu un informatīvu pētāmās populācijas grupu, kura ļauj veikt statistisko analīzi. Starp izmeklētajiem bērniem bija 438 (51,4%) meitenes un 414 (48,6%) zēni.
2. Identificētās elektrokardiogrāfiskās izmaiņas korelē ar aprakstīto EKG fenotipisko izmaiņu sastopamību kopējā populācijā:
 - a. Palielināts SV_1+RV_6 rādītājs tika konstatēts 11 (12,9:1000) no pētāmajiem bērniem.
 - b. Vienam bērnam (1,2:1000) tika konstatēts Epsilon vilnis V_1 un V_2 novadījumos.
 - c. Vienam bērnam (1,2:1000) tika konstatētas WPW sindroma pazīmes.
 - d. 14 bērniem (16,4:1000) EKG tika konstatēta ritma avota migrācija priekškambaros līdz AV savienojumam.
3. Identificētās elektrokardiogrāfiskās morfoloģiskās patoloģijām specifiskās izmaiņas, veicot tālākos padziļinātos izmeklējumus atbilstoši algoritmam, netika apstiprinātas, kas apliecina, ka izmantotais rādītājs neuzrādīja pietiekamu jutību minētajai patoloģijai.
4. Bērniem, kam EKG tika konstatēts AV savienojuma ritms, Holtera monitorēšanā reģistrēja ritma avota migrāciju priekškambaros līdz AV savienojumam ar normālu vidējo sirdsdarbības ātrumu un normālu sirdsdarbības ātruma pieaugumu slodzes laikā, kas liecina par to, ka pētītā vecuma bērniem šī atrade ir pieļaujama.
5. Izmeklēto bērnu grupā netika konstatētas ģimenes kardiomiopātiju (PQTS, Brugada sindroma) elektrokardiogrāfiskas pazīmes, kas liecina, ka

pētījumā iekļauto bērnu skaits tomēr ir bijis par mazu šo patoloģiju diagnosticēšanai.

6. Pētījuma gaitā ir izstrādāta elektrokardiogrāfisko normu procentīļu tabula pētāmā vecuma bērniem un iegūtās elektrokardiogrāfisko procentīļu normas atšķiras no līdz šim lietotajām kā pēc absolūtiem skaitļiem, tā arī pēc dispersijas.
7. Darbā izstrādātais tālākās rīcības algoritms var būt noderīgs klīniskajā praksē EKG interpretēšanā un tālākajā rīcībā ģimenes ārstiem un citiem speciālistiem, kuru aprūpē atrodas bērni vecumā no 6 līdz 8 gadiem.
8. Aprēķinātās procentīļu normas ļāvušas izstrādāt praktiskās rekomendācijas un algoritmu pirmās klases skolēnu EKG izvērtēšanai.
9. Kaut arī patoloģiskās EKG atrades īpatsvars pētītajā populācijā bija neliels, tomēr plašākas populācijas EKG skrīnings varētu agrīni atklāt latentas sirds slimības. Šīs EKG varētu tikt lietotas konkrētajai personai turpmāk veikto EKG salīdzināšanai. Darbā izveidotais algoritmu komplekss un praktiskās rekomendācijas ir mērķtiecīgi pielietot ne tikai ģimenes ārstu praksē, bet arī sporta skolu mediķu darbā ar jaunajiem sportistiem atbilstošā vecumā.

LITERATŪRAS AVOTI

1. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: BreakA Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. – J Am Coll Cardiol, 2011. 58 (25): e212–e260.
2. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology J Am Coll Cardiol. 2009; 53(11):992-1002. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.015
3. Akiba T, Nakasato M, Sato S, et al: Angiographic determination of left and right ventricular volumes and left ventricular mass in normal infants and children. Tohoku J Exp Med 1995; 177: 153
4. Antzelevitch C., Brugada P., Borggreffe M. et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. – Circulation, 2005. 111: 659–670.
5. Atkins D. L., Everson-Stewart S., Sears G. K. et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. – Circulation, 2009. 119: 1484–1491.
6. Bardai A., Berdowski J., van der Werf C. et al. Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children: a comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. – J Am Coll Cardiol, 2011. 57: 1822–1828.
7. Brugada J., Brugada R., Antzelevitch C., Towbin J., Nademanee K., Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. – Circulation, 2002. 105: 73–78.
8. Chen Q., Kirsch G. E., Zhang D. et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. – Nature, 1998. 392: 293–296.
9. Colan S. D., Lipshultz S. E., Lowe A. M., Sleeper L. A., Messere J., Cox G. F. et al. Epidemiology and cause-specific outcome of hypertrophic cardiomyopathy in children: findings from the Pediatric Cardiomyopathy Registry. – Circulation, Feb 13 2007. 115 (6): 773–781.
10. Corrado D., Basso C., Schiavon M. et al. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. – J Am Coll Cardiol, 2008. 52: 1981–1989.
11. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, et al Normal ECG standards for infants and children. Ped Cardiol 1979; 1: 123

12. Drezner J. A. Standardised criteria for ECG interpretation in athletes: a practical tool. – *Br J Sports Med*, 2012. 46 (suppl 1): i6–8.
13. Dunningan A. Developmental aspects and natural history of preexcitation syndromes. In: Benditt D. G., Benson D. W. Jr (eds) *Cardiac preexcitation syndromes: origins, evaluation and treatment*. – Boston, Martinus Nijhoff Publishing, 1986. pp 21–29.
14. Eckardt L., Probst V., Smits J. P. P. et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. – *Circulation*, 2005. 111: 257–263.
15. Emery JL, Mithal A: Weights of cardiac ventricles at and after birth. *Br Heart J* 1961; 23: 313
16. esAugu.lv, Augšanas kalkulators, <http://esaugu.lv/site/30208>
17. H.C.Lue ECG in the Child and Adolescent Blackwell Futura, 2006.
18. Hermida J. S., Lemoine J. L., Aoun F. B., Jarry G., Rey J. L., Quiret J. C. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. – *Am J Cardiol*, 2000. 86: 91–94.
19. Holtzmann M., Scherf D. Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer Distanz und positiven P-Zacken. – *Z Klin Med*, 1932. 121: 404–410.
20. Jarcho J. A., McKenna W., Pare J. A., Solomon S. D., Holcombe R. F., Dickie S. et al. Mapping a gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q1. – *N Engl J Med*, Nov 16 1989. 321 (20): 1372–1378.
21. Kent A. F. S. Researches on the structure and function of the mammalian heart. – *J Physiol*, 1893. 14: 233.
22. Krous H. F., Beckwith J. B., Byard R. W., Rognum T. O., Bajanowski T., Corey T., Cutz E., Hanzlick R., Keens T. G., Mitchell E. A. Sudden infant death syndrome and unclassified sudden infant deaths: a definitional and diagnostic approach. – *Pediatrics*, 2004. 114: 234–238. [PubMed].
23. Maron B. J. Counterpoint: mandatory ECG screening of young competitive athletes. – *Heart Rhythm*, 2012. 9: 1646–1649.
24. Maron B. J. Hypertrophic cardiomyopathy: an important global disease. – *Am J Med*, 2004, 116: 63–65.
25. Maron B. J. Sudden death in young athletes. – *N Engl J Med*, 2003. 349: 1064–1075.
26. Maron B. J., Doerer J. J., Haas T. S. et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. – *Circulation*, 2009. 119: 1085–1092.
27. Maron B. J., Haas T. S., Murphy C. J. et al. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. – *J Am Coll Cardiol*, 2014. 63: 1636–1643.
28. Maron B. J., Shirani J., Poliac L. C. et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. – *JAMA*, 1996. 276:199–204.
29. Merri M., Benhorin J., Alberti M., Locati E., Moss A. J. Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization. – *Circulation*, 1989. 80: 1301–1308.
30. Meyer L., Stubbs B., Fahrenbruch C. et al. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. – *Circulation*, 2012. 126: 1363–1372.

31. Miyake C. Y., Berul C. I., MD, Johnsrude C., MD, Martin A., MD, Windle M. L. PharmD Pediatric Hypertrophic Cardiomyopathy <http://emedicine.medscape.com/article/890068-overview#showall>
32. Miyasaka Y., Tsuji H., Yamada K. et al. Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. – J Am Coll Cardiol, 2001. 38: 771–774.
33. Moss A. J., Robinson J. L. The long QT syndrome. – Circulation, 2002. 105: 784–786.
34. Moss A. J., Robinson J. L. The long QT syndrome. – Circulation, 2002. 105: 784–786.
35. Munger T. M., Packer D. L., Hammill S. C., Feldman B. J., Bailey K. R., Ballard D. J., Holmes D. R. Jr, Gersh B. J. A population study of the natural history of Wols-Parkinson-White syndrome in Olmsted Country, Minnesota, 1953-1989. – Circulation, 1993. 87: 866–873.
36. Nemec J, Hejlik JB, Shen WK, Ackerman MJ: Catecholamine-induced T-wave lability in congenital long QT syndrome: a novel phenomenon associated with syncope and cardiac arrest. *Mayo Clin Proc* 2003, 78:40-50.
37. Nistri S., Thiene G., Basso C. et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in a young male military population. – Am J Cardiol, 2003. 91: 1021–1023.
38. Onat T, Ahunbay G: Regression of right ventricular dominance in the electrocardiogram after birth: a longitudinal follow-up of a healthy cohort from birth to 3 years. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 197
39. Rao PS, Thapar MK, Harp RJ, et al : Racial variations in electrocardiograms and vectorcardiograms between black and white children and their genesis. *J Electrocardiol* 1984; 17: 239
40. Rao PS: Racial differences in electrocardiograms and vectorcardiograms between black and white adolescents. *J Electrocardiol* 1985; 18:
41. Rashba E. J., Zareba W., Moss A. J., Hall W. J., Robinson J., Locati E. H., Schwartz P. J., Andrews M. Influence of pregnancy on the risk for cardiac events in patients with hereditary long QT syndrome. LQTS Investigators. – Circulation, 1998. 97: 451–456.
42. Rautaharju PM, Zhou SH, Calhoun HP, et al : Ethnic differences in ECG amplitudes in North American white, black, and Hispanic men and women. Effect of obesity and age. *J Electrocardiol* 1994; 27: 20
43. Rivenes SM, Colan SD, Easley KA, et al Usefulness of the pediatric electrocardiogram in detecting left ventricular hypertrophy: results from the Prospective Pediatric Pulmonary and Cardiovascular Complications of Vertically Transmitted HIV Infection (P2C2 HIV) multicenter study. *Am Heart J* 2003; 145: 716
44. Schulze-Bahr E., Eckardt L., Paul M., Wichter T., Breithardt G. Molecular genetics of the Brugada syndrome. In: Antzelevitch C, Brugada P, editors. *The Brugada Syndrome: from Bench to Bedside*. 1st ed. – Blackwell Publishing, 2005. p. 42–51.
45. Schwartz P. J., Priori S. G., Spazzolini C., Moss A. J., Vincent G. M., Napolitano C., Denjoy I., Guicheney P., Breithardt G., Keating M. T., Towbin J. A., Beggs A. H., Brink P., Wilde A. A., Toivonen L., Zareba W., Robinson J. L., Timothy K. W., Corfield V., Wattanasirichaigoon D., Corbett C., Haverkamp W., Schulze-Bahr E., Lehmann M. H., Schwartz K., Coumel P., Bloise R. Genotype-phenotype

- correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. – *Circulation*, 2001. 103: 89–95.
46. Schwartz P. J., Stramba-Badiale M., Segantini A., Austoni P., Bosi G., Giorgetti R., Grancini F., Marni E. D., Perticone F., Rosti D., Salice P. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. – *N Engl J Med*, 1998. 338: 1709–1714.
 47. Stramba-Badiale M., Crotti L., Goulene K., Pedrazzini M., Mannarino S., Salice P., Bosi G., Nespoli L., Rimini A., Gabbarini F., Rosati E., Schwartz P. J. Electrocardiographic and genetic screening for long QT syndrome: results from a prospective study on 44,596 neonates. – *Circulation*, 2007. 116 (Abstr Suppl): II377.
 48. Sunsaneewitayakul B., Yao Y., Thamaree S., Zhang S. Endocardial Mapping and Catheter Ablation for Ventricular Fibrillation Prevention in Brugada Syndrome. – *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, Vol 23, Nov 2012. 10–16.
 49. Tanaka Y., Yoshinaga M., Anan R. et al. Usefulness and cost effectiveness of cardiovascular screening of young adolescents. – *Med Sci Sports Exerc*, 2006.38: 2–6.
 50. Vatta M., Dumaine R., Varghese G. et al. Genetic and biophysical basis of sudden unexplained nocturnal death syndrome (SUNDS), a disease allelic to Brugada syndrome. – *Hum Mol Genet*, 2002. 11: 337–345.
 51. Wilde A. A. M., Antzelevitch C., Borggreffe M. et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. – *Eur Heart J*, 2002. 23: 1648–1654.
 52. Wolf L., Parkinson J., White P. Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. – *Am Heart J*, 1930. 5: 585–704.
 53. Zou Y., Song L., Wang Z. et al. Prevalence of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy in China: a population-based echocardiographic analysis of 8080 adults. – *Am J Med*, 2004. 116: 14–18.

PUBLIKĀCIJAS PAR ZINĀTNISKO TĒMU

1. Kalējs O., Lāriņš V., **Jubele K.**, Šipačovs P., Rudzītis A., Rimbenieks J., Černovska B., Lejnieks A. Elektrokardiogrāfijas loma agrīnā dzīvību apdraudošo aritmiju atpazīšanā sportistiem. – RSU Zinātniskie raksti, 2010. 162.–177.lpp.
2. **Jubele K.**, Šipačovs P., Vikmane M., Kalējs O., Lejnieks A. Pagarināta QT sindroma izsauktas kambaru aritmijas 11 gadus vecam zēnam, kuram iepriekš tika ārstēta epilepsija. – RSU Zinātniskie raksti, 2011. 183.–189.lpp.
3. **Jubele K.**, Knipše A., Šešunačeva O., Buļš A., Kalējs O., Lejnieks A. Patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades biežums un EKG atbilstība līdz šim pieņemtajām normām pirmās klases skolnieku populācijā. – RSU Zinātniskie raksti, 2014. 172.–181.lpp.
4. Rozenštoka S., Lāce A., **Jubele K.** Analyses of functional abilities of the body and metabolic processes for participants of public sports and professional sportsmen. – RSU Zinātniskie raksti, 2010. 170.–179.lpp.
5. **Jubele K.**, Sipacovs P., Vikmane M., Maca A., Lejnieks A., Kalejs O. Long QT syndrome induced ventricular arrhythmias and diagnostic problems in children. – J Interv Card Electrophysiol, 2011. 30; 87–198. P 180–181.
6. Kalejs O., **Jubele K.**, Vikmane M., Sipacevs P., Nesterovics N., Lejnieks A. Intrahospital arrhythmias – who are we now and what we can do? Proceedings of the Latvian Academy of sciences. 2008. vol 62, number 4/5; S71–S76.

Ziņojumi starptautiskos kongresos un konferencēs par darba tēmu

1. **Jubele K.**, Kalējs O., Šipačovs P., Lejnieks A. Pirmais ģenētiski apstiprinātais iedzimta pagarināta QT intervāla sindroma gadījums Latvijā. – RSU Zinātniskā konference. *Tēzes*. 2010. 84.lpp.
2. **Jubele K.**, Vikmane M., Rudzītis A., Zabunova M., Žīdens J., Mintāle I., Kalējs O., Lejnieks A. Elektrokardiogrāfijas informatīvā nozīme dažādu sirds patoloģiju agrīnā diagnostikā jauniešiem. – RSU Zinātniskā konference. *Tēzes*. 2011. 116.lpp.
3. **Jubele K.**, Lejnieks A., Kalējs O., Knipse A., Šešunačeva O., Buļš A. Patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades biežums un tās korelācija ar tālākiem izmeklējumiem pirmās klases skolēnu populācijā Latvijā. – RSU Zinātniskā konference. *Tēzes*. 2014. 107.lpp.
4. **Jubele K.**, Vikmane M., Rudzitis A., Zabunova M., Berzina M., Zīdens J., Mintale I., Kalejs O., Lejnieks A., Erglis A. Informativity on surface ECG in early detection of different cardial pathology in children. // *Medicine* 2011. Nordic – Baltic Congress of Cardiology. p.88.
5. **Jubele K.**, Vikmane M., Rudzitis A., Zabunova M., Berzina M., Zīdens J., Kalejs O., Lejnieks A. Informative Role of ECG in Diagnostics of Different pathologies in Adolescents. // *The 11th International Dead Sea Symposium*. 2012. p.148.
6. Kalejs O., Vamze J., Zvaigzne L., Rudzitis A., Mintale I., Zabunova M., **Jubele K.**, Lejnieks A., Erglis A. Sudden Death in Young - Causes and Morphological Finding: Data from Centre for Disease Prevention and Control of Latvia, 2011. Nordic – Baltic Congress of Cardiology. 2013.
7. **Jubele K.**, Knipse A., Sesunaceva O., Buls A., Kalejs O., Lejnieks A. Incidence of pathological electrocardiographic findings and accordance of those with accepted normal ranges in the population of first grade pupils.

Tēzes. Eiropas Sirds Ritma asociācijas (EHRA) kongress 2015. Europace. 2015.

8. **K. Jubele.** Early ECG screening in pupils – pro and contra. V Baltic heart failure meeting and arrhythmias Baltica 2016. Mutiskais referāts.