



RĪGAS STRADIŅA
UNIVERSITĀTE

Kristīne Jubele

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

Promocijas darbs
medicīnas doktora zinātniskā grāda iegūšanai

Specialitāte – kardioloģija

Darba zinātniskie vadītāji:
Dr. med. profesors **Oskars Kalējs**,
Dr. med. profesors, LZA akadēmiķis **Aivars Lejnīks**



IEGULDĪJUMS TAVĀ NĀKOTNĒ



Promocijas darbs veikts ar ESF projekta “Atbalsts doktorantiem
studiju programmas apguvei un zinātniskā grāda ieguvei
Rīgas Stradiņa universitātē” atbalstu

Rīga, 2017

ANOTĀCIJA

Līdz šim lietotie normālas elektrokardiogrāfiskās atrades izvērtēšanas standarti bērniem tiek balstīti uz Davignona un kolēģu pētījuma datiem, kas ticis veikts pagājušā gadsimta septiņdesmitajos gados. Šajā pētījumā tika iekļauti 2141 bērni. Bērnu elektrokardiogrāfiskais skrīnings Latvijā līdz šim nav veikts, tāpēc agrīna daudzu sirds ritma u. c. patoloģiju diagnostika nav iespējama.

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

Darba metodes. Nejauši izvēlētās skolās pirmās klases skolniekiem Latvijā tika veiktas elektrokardiogrammas (EKG). EKG analīze tika balstīta uz automātiski veiktiem mērījumiem, šaubu gadījumā mērījumi tika veikti manuāli. Turpmākā izmeklēšana tika izdarīta atbilstoši konstatētajai patoloģijai. Iegūtie dati tika apstrādāti, lietojot *Microsoft Excel 2010* un *SPSS 20* programmas.

Galvenie darba rezultāti. 852 pirmās klases skolniekiem tika veiktas un analizētas EKG. Vidējie EKG parametri pētītajā populācijā bija: sirdsdarbības ātrums – 90,55 ($\pm 13,93$) reizes minūtē, PQ intervāls – 131,08 ($\pm 9,04$) msec, QRS kompleksa garums – 83,62 ($\pm 9,04$) msec, QTc intervāls – 386,93 ($\pm 12,40$) msec, QRS kompleksa ass – 70,91 ($\pm 21,19$)°, S zoba amplitūda V_1 novadījumā – 10,52 ($\pm 4,74$) mm, R zoba amplitūda V_5 vai V_6 novadījumos, izvēloties augstāko – 17,04 ($\pm 5,33$) mm. 1.tabulā attēlotas darbā aprēķinātās EKG percentīles 7–8gadus veciem bērniem.

1. tabula

Darbā aprēķinātās EKG normu percentīles pētītajam vecumam

Parametrs	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
SV ₁ , mm	19	10 ($\pm 4,32$)	3
RV ₆ , mm	26	17 ($\pm 4,67$)	8

Pētītajā populācijā pieņemtais kreisā kambara elektrokardiogrāfiskais kritērijs $SV_1 + RV_6 > 47$ mm tika konstatēts 11 bērniem. Nevienam no viņiem kreisā kambara hipertrofija ehokardiogrāfiski netika konstatēta. Bērnā ar Epsilon vilni EKG labā kambara aritmogēna kardiomiopātija netika apstiprināta. Astoņiem bērniem ar bradikardiju Holtera monitorēšanā netika konstatēta nozīmīga sirdsdarbības palēnināšanās. Tika izskaitļotas EKG

percentīlu normas, tās bija atšķirīgas no līdz šim lietotajām. Darba rezultātā tika izveidots 7–8 gadus vecu bērnu EKG izvērtēšanas algoritms.

Secinājumi. Veiktā 12 novadījumu EKG izmeklēšana 852 Latvijas pirmās klases skolēniem aptver pietiekami reprezentējamu un informatīvu pētāmās populācijas grupu, kura ļauj veikt statistisko analīzi. Starp izmeklētajiem bērniem bija 438 meitenes un 414 zēni. Patoloģiskā EKG atrade korelē ar to fenotipisko sastopamību vispārējā populācijā. Nevienam bērnam netika konstatētas kanelopātiju pazīmes EKG, kas nozīmē, ka pētītā populācija tomēr bija par mazu šo patoloģiju diagnosticēšanai. Pētījuma gaitā ir izstrādāta elektrokardiogrāfisko normu percentīlu tabula pētāmā vecuma bērniem un iegūtās elektrokardiogrāfisko percentīlu normas atšķiras no līdz šim lietotajām. Darbā izstrādātais tālākās rīcības algoritms var būt noderīgs klīniskajā praksē EKG interpretēšanā un tālākajā rīcībā ģimenes ārstiem un citiem speciālistiem, kuri veic EKG skrīningu bērniem vecumā no 7 līdz 8 gadiem.

SUMMARY

Standards of normal electrocardiographic finding in children used till now are based on the study of Davignon et al., which was performed in the seventies of the previous century. ECG of 2141 children was analysed within this study. Children ECG screening has not been done in Latvia yet, that is why early detection of several heart diseases – rhythm disturbances etc is not possible.

The aim of the study was to determine the incidence of abnormal ECG finding and its correlation with further investigations in the population of first grade pupils in Latvia.

Methods. Twelve leads electrocardiograms(ECG) were performed to randomly selected 852 first grade pupils in Latvia. Data analysis was based on the measurements, done automatically, but in case of doubts measurements those were checked visually. Further investigations were performed according to the identified pathology. Data were analysed using Microsoft Excel 2010 un SPSS 20 programmes.

Results. Twelve leads electrocardiographic investigation was performed to 852 first grade pupils. Mean ECG parametrs in the investigated population was: heart rate: 90.55 ($\pm$ 13,93) beats per minute, PQ interval – 131.08 ($\pm$ 9.04)msec, QRS komplekx – 83.62 ($\pm$ 9.04) msec, QTc interval – 386.93 ($\pm$ 12.40) msec, axis of QRS 70.91 ($\pm$ 21.19) $^{\circ}$, amplitude of S wave in the lead V₁ – 10.52 ($\pm$ 4.74) mm, amplitude of R wave in the lead V₅ or V₆, choosing the highest – 17.04 ($\pm$ 5.33) mm. In Table 1 normal ECG percentiles, developed in this study, are shown.

Table 1

Calculated percentiles of normal ECG in this study

Measurement	Percentile 95	Percentile 50	Percentile 5
Heart rate, BPM	115	90 ($\pm$ 12.36)	70
PQ interval, msec	160	130 ($\pm$ 14.81)	106
QRS complex, msec	97	83 ($\pm$ 7.16)	71
Otc interval, msec	410	381 ($\pm$ 15.28)	355
Axis of QRS, $^{\circ}$	96	71 ($\pm$ 17.72)	31
SV ₁ , mm	19	10 ($\pm$ 4.32)	3
RV ₆ , mm	26	17 ($\pm$ 4.67)	8

Chooosed parameter for left ventricular hypertrophy SV1 + RV6 > 47 mm was found in 11 children of the investigated population. Left ventricular hypertrophy was not found in any of them by echocardiography. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy was not confirmed in a child with Epsilon wave on ECG. Eight children with bradycardia showed no significant slow-down of heart rate in Holter monitoring. The standard of normal ECG

percentiles was developed, different from the one used so far. An algorithm of ECG evaluation in 7–8-year-old children was performed.

Conclusions. Twelve leads ECG that was done in 852 first grade pupils in Latvia includes representative and informative population. It was enough for statistical analysis. There were 438 girls and 414 boys investigated. Pathological ECG findings have a correlation with its phenotypical occurrence in main population. No ECG signs of cardiomyopathies were found. It means, that investigated population was too small to diagnose those diseases. Normal ECG percentiles in the age 7-8 years were developed different from those used till now. An algorithm of ECG evaluation in 7–8-year-old children was performed. It can be useful in general practitioners and other clinicians who perform an ECG screening for 7–8 years old children.

SATURS

1. Ievads	9
2. Darba mērķis, uzdevumi un hipotēzes	11
2.1. Promocijas darba mērķis	11
2.2. Promocijas darba uzdevumi	11
2.3. Promocijas darba hipotēzes	11
3. Literatūras apskats	12
3.1. Elektrokardiogrāfiskās izmaiņas jaundzimušajiem un bērniem	12
3.2. Pagarināta QT intervāla sindroms	18
3.3. Brugadas sindroms	22
3.4. Hipertrofiskā kardiomiopātija.....	25
3.5. <i>Wolff–Parkinson–White</i> sindroms (WPW sindroms).....	28
3.6. EKG skrīninga nozīme	30
3.7. EKG skrīnings sportistiem.....	31
3.8. EKG skrīnings vispārējā populācijā.....	33
3.9. EKG pieraksta tehnika	33
4. Materiāls un metodes	36
4.1. Datu statistiskā apstrāde	36
4.2. Datu iegūšanas metodes	37
4.2.1. Anketēšana	37
4.2.2. EKG analīze	38
5. Rezultāti	40
5.1. Demogrāfiskie rādītāji	40
5.2. EKG analīze	43
5.3. EKG atrades analīze	48
5.3.1. Normas varianti	48
5.3.2. Patoloģiskā EKG atrade	50
5.4. EKG atrades korelācija ar tālākiem izmeklējumiem	50
5.4.1. Ehokardiogrāfiskās izmeklēšanas rezultāti	50
5.4.2. Holtera monitorēšanas rezultāti	51
5.5. EKG atbilstība percentīlēm	52
5.6. Taktikas algoritmu komplekss 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no EKG atrades.....	56
6. Diskusija	67

7. Secinājumi	72
Literatūras avoti	74
Publikācijas par zinātnisko tēmu	82
Pielikumi	84

DARBĀ LIETOTIE SAĪSINĀJUMI

AV – atrioventrikulārs

EKG – elektrokardiogramma

HKMP – hipertrofiskā kardiomiopātija

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

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

ķMI – ķermeņa masas indekss

msek – milisekundes

p – ticamības koeficients

PQ – PQ intervāls

PQTS – pagarināta QT intervāla sindroms

QRS – QRS komplekss

QTc – koriģētais QT intervāls

RFKA – radiofrekvētā kateterablācija

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, kā arī dažādās valstīs ir pieņemti atšķirīgi skrīninga un regulāro pārbaūžu algoritmi, taču joprojām nav vienotas nostājas šīs populācijas izmeklēšanas taktikā. Literatūrā un kardiologu biedrību vidū tiek apspriesta pēkšņas nāves skrīninga taktika vispārējā populācijā, 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 jau agrīni, veicot tikai EKG. Būtiska ir tieši savlaicīga pēkšņas kardiālas nāves riska noteikšana, tāpēc pirmais EKG skrīnings būtu veicams jaundzimušajiem, taču šajā vecumā EKG skrīnings nereti ir mazinformatīvs, jo sirdsdarbības ātrums jaundzimušajiem nereti ierobežo specifisku EKG izmaiņu, piemēram, Brugadas sindroma, hipertrofiskas kardiomiopātijas un citu, noteikšanu. Nākamā centralizētā vispārējā veselības pārbaude tiek izdarīta 6–7 gadu vecumā, kad bērni uzsāk skolas gaitas. Latvijā nenotiek centralizēta EKG skrīnings šī vecuma bērniem, jo šī izmeklēšana veikšanu apgrūtina dažādi apstākļi – veselības pārbaudi veic ģimenes ārsti, kuri parasti nespecializējas bērnu EKG, līdz ar to varētu būt daudz viltus pozitīvu un viltus negatīvu EKG atražu. 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 veiktā pētījuma (*Davignon, Rautaharju, Boisselle et al.*, 1979) datiem, kur tika analizētas 2141 bērna elektrokardiogrammas. Tika izstrādātas 39 mērījumu percentīļu normas robežas no 2. līdz 98. percentīlei 12 vecumu grupās ar vidēji 120 bērniem katrā grupā. Normas robežas netika izstrādātas, ņemot vērā dzimumu un svaru. 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 elektrokardiogrammas (EKG) netiek veiktas centralizēti, līdz ar to agrīna daudzu sirds patoloģiju – dažādas pakāpes atrioventrikulāru blokāžu, ģimenes kardiomiopātiju, WPW

sindroma – atklāšana nav iespējama. Viens no svarīgākajiem pēkšņas nāves riska faktoriem agrīnā vecumā ir ģimenes kardiomiopātijas, tāpēc ir svarīga to agrīna diagnostika. Pamatojoties uz 2008. gadā Eiropas Kardiologu biedrībā pieņemto klasifikāciju, kardiomiopātijas jēdziens sevī ietver arī ģenētiski pārmantotus sirds ritma traucējumus, kas jau agrīnā vecumā rada būtisku apdraudējumu un praktiski līdz pat pirmajai epizodei (nereti – fatālai) noris asimptomātiski. Cita kardiomiopātiju (hipertrofiskā kardiomiopātija, atsevišķi pagarināta QT sindroma tipi) noris bez klīniskām pazīmēm un var izpausties tikai īpašos apstākļos (infekcijas, pārslodzes, sporta nodarbības), tāpēc ir svarīga to agrīna diagnostika. Ģimenes hipertrofiskā kardiomiopātija var izpausties jau agrīnā vecumā un hipertrofiskas kardiomiopātijas EKG kritēriji bērniem ir neskaidri.

Joprojām pasaulē nav vienotas shēmas attiecībā uz agrīnu primāro kardiomiopātiju skrīninga mehānismu. Atsevišķu Eiropas (*Priori, Shwartz*) un Amerikas (*Estes III, Goldenberg, Viskint*) autoru darbos tiek aplūkotas nelielas izolētas populācijas vai balstās uz jau iepriekš prognozējama augsta riska pacientiem (ģimenes locekļi, pirmās pakāpes radnieki). Eksistē Eiropas un Amerikas profesionālo asociāciju izstrādāta vienota klasifikācija un kopējās dzīvību apdraudošo primāro kardiomiopātiju fenotipiskās pazīmes, taču genotipiskās pazīmes vairākos pasaules reģionos ir atšķirīgas.

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 rīcības algoritms attiecīgas patoloģiskas elektrokardiogrāfiskas atrades gadījumā.

2. DARBA MĒRĶIS, UZDEVUMI UN HIPOTĒZES

2.1. Promocijas darba mērķis

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

2.2. Promocijas darba uzdevumi

1. Veikt 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.

2.3. 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 (ehokardiogrāfisko, Holtera monitorēšanas u. c.) rezultātiem.
3. 6–9 gadu vecums ir piemērotākais, lai veiktu EKG skrīningu asimptomātiskiem indivīdiem.
4. Izstrādātās EKG normu percentīles, kas iegūtas, apkopojot datus liela skaita bērnu Latvijā, varētu atšķirties no līdz šim lietotajām tabulām.
5. Elektrokardiogrāfiskais skrīnings ir nozīmīgs slēptu sirds saslimšanu diagnostikā pirmās klases skolnieku populācijā.

3. LITERATŪRAS APSKATS

3.1. 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 definētas kā norma noteiktā vecumā. Bērnu EKG visātrāk mainās pirmajā dzīves gadā. Davignon un kolēģi 1979. gadā publicējuši datus (*Davignon, Rautaharju, Boisselle et al.*, 1979) no lielas Kanādas bērnu populācijas EKG analīzes. Pētījums tika veikts 2141 eiropēidās rases bērniem no jaundzimušā vecuma līdz 16 gadu vecumam. EKG analīzē pagājušā gadsimta septiņdesmitajos gados elektrokardiogrāfu mērījumi, ierobežoto tehnisko iespēju dēļ, nebija precīzi, tāpēc tie galvenokārt tika apstrādāti manuāli. Pētāmie bērni tika sadalīti 12 vecuma grupās un iegūtajiem EKG mērījumiem tika noteikta 2., 5., 25., 50., 75., 95., 98. percentīle katrai grupai. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no vecuma un dzimuma attēlots 3.1. tabulā.

3.1. tabula

**Davignona un kolēģu izmeklēto bērnu iedalījums
atkarībā no vecuma un dzimuma [1]**

Grupa	Vecums	Zēni	Meitenes	Kopā
1	0–24 stundas	85	104	189
2	1–3 dienas	85	94	179
3	3–7 dienas	88	93	181
4	1–4 nedēļas	59	60	119
5	1–3 mēneši	51	64	115
6	3–6 mēneši	44	65	109
7	6–12 mēneši	60	78	138
8	1–3 gadi	94	98	192
9	3–5 gadi	114	98	212
10	5–8 gadi	114	12	226
11	8–12 gadi	110	124	234
12	12–16 gadi	105	142	247
Kopā		1009	1132	2141

Kaut arī šī pētījuma ietvaros katrā vecuma grupā tika iekļauts relatīvi neliels bērnu skaits un kopš pētījuma pagājuši gandrīz 40 gadi, Davignona 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 ne kā eiropēidās 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 hipertrofijas 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 Davingnona un kolēģu pieņemtās, 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, $RV_1 + RV_6$ vietā tika lietota formula $RV_3R + RV_7$ un iegūts lielāks testa specifiskums, kas gan joprojām bija tikai 25,3%. Taču, ņemot vērā EKG pieraksta tehniskās nianšes, šī metode nevar tikt plaši lietota vispārējā praksē.

2009. gadā Amerikas Sirds asociācijas 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 nav daudz un tie ietver nelielu bērnu skaitu, pārsvarā nav ticis ņemts vērā bērna svars, rase vai tautība. Ieteiktie kreisā kambara hipertrofijas EKG kritēriji atspoguļoti 3.2. tabulā.

3.2. tabula

Amerikas Sirds asociācijas izstrādātās rekomendācijas kreisā kambara hipertrofijas noteikšanai (*ACC/AHA/HRS, 2009*)

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

Bērnu sirdsdarbības ātrums mainās līdz ar vecumu. Jaundzimušajiem tas svārstās robežās no 109–150 reizēm minūtē. Vidējais sirdsdarbības ātrums ātrums pēc pirmās dzīvības nedēļas viegli paaugstinās. Bērnā pieaugot, sirdsdarbības ātrums mazinās, līdz pusaudža gados sasniedz 58–105 reizes minūtē. Davingnona un kolēģu (*Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979*) dati pierāda apgrieztu sakarību starp ķermeņa virsmas laukumu un sirdsdarbības ātrumu. Akibas un kolēģu 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. Sirdsdarbības ātruma samazināšanās līdz ar kreisā kambara tilpuma un sistoles tilpuma pieaugumu nodrošina stabilu kreisā kambara izsviedes atkarību no ķermeņa virsmas laukuma. Ņemot vērā Daivingnona un kolēģu, kā arī vēlāku plašāko pētījumu datus un vadlīniju ieteikumus, 2006. gadā izdota grāmata, kas apkopo bērnu EKG mērījumu normu percentīles (Lue, 2006). Sirdsdarbības ātruma normu dinamika attēlota 3.3. tabulā.

3.3. tabula

Sirdsdarbības ātruma normu dinamika atkarībā no vecuma (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	–36	6–9	9–13	13–18
95%	150	152	163	169	169	154	161	126	117	119	119	105
Vidējā (±SD)	131	132	137	148	148	135	130	105	94	94	91	80
5%	109	111	111	124	126	120	103	85	75	74	70	58
(N)	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

Sinusa mezgls atrodas labā priekškambara augšējā daļā starp *crista terminalis* augšējo daļu un *v. cava superior* ieplūšanas vietu labajā priekškambarī, un priekškambari uzbudinās virzienā no augšas uz leju un no labās uz kreiso pusi. Tāpēc P viļņa orientācija frontālajā plaknē pieaugušajiem sinusa ritma laikā ir vērsta uz leju un pa kreisi. P viļņa amplitūda, pretēji citiem EKG rādītājiem, līdz ar vecumu maz mainās. P viļņa amplitūda II novadījumā bērniem jebkurā vecumā vidēji ir 1,5 mm (Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979).

Jaundzimušajiem PQ intervāls ir īsāks nekā pieaugušajiem, un tas svārstās robežās no 94 līdz 127 msek. PQ intervāla apakšējā robeža bērniem ir 90 msek, kas ir zemāka nekā pieaugušajiem – 120 msek. Tas var apgrūtināt kambaru priekšlaicīgas uzbudināšanās sindroma diagnostiku. Perry et al., pētot bērnus ar PQ intervālu, kas īsāks par 100 msek, pierādīja, ka šādos gadījumos papildus vadīšanas ceļu diagnostikā var izmantot Q zobu iztrūkumu kreisajos krūšu novadījumos un QRS kompleksa ass novirzīšanos pa kreisi (Perry, Giuffre, Garson et al., 1990). Šis kritērijs raksturo tikai kreisās puses papildus vadīšanas ceļu, kas gan ir biežāk sastopami nekā labās puses papildus vadīšanas ceļi, pazīmes. Bērnā pieaugot, PQ intervāls pagarinās. Turklāt vērojama PQ intervāla atkarība no sirdsdarbības ātruma – jo tas lielāks, jo PQ intervāls īsāks. PQ intervāla izmaiņas līdz ar vecumu atspoguļo 3.4. tabula.

PQ intervāla izmaiņas atkarībā no vecuma (msek) (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	3–6	6–9	9–13	13–18
95%	127	130	131	131	128	131	140	152	152	152	158	170
Vidējā (±SD)	112	112	111	111	108	111	118	126	129	131	134	140
5%	10,65	11,54	12,65	13,84	11,81	11,36	12,93	10,85	10,56	14,52	17,35	17,94
(N)	94	96	93	92	92	96	100	108	112	110	112	116
	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

Bērniem kambaru depolarizācijas secība ir tāda pati kā pieaugušajiem. 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). Pretēji 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, 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 $+87^\circ$ un $+81^\circ$, vērojami augsti R zobi labajos krūšu novadījumos un dziļi S zobi kreisajos. Ar vecumu pieaugot kreisā kambara pārsvaram pār labo, leņķis α novirzās pa kreisi, līdz pusaudžu vecumā ir starp $+24^\circ$ un $+95^\circ$. Protams, QRS ass var mainīties Hisa kūlīša kājiņu daļējas vai pilnīgas blokādes gadījumā, kā arī kambaru hipertrofijas gadījumā. QRS ass dinamika norādīta 3.5. tabulā.

QRS ass dinamika atkarībā no vecuma (leņķis α , °) (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	3–6	6–9	9–13	13–18
95%	181	177	150	147	123	94	96	90	96	92	93	95
Vidējā (±SD)	124	122	118	109	79	64	60	63	66	67	66	67
5%	28,56	27,59	20,62	26,35	25,80	18,53	24,49	21,69	21,11	18,60	17,35	21,48
(N)	69	64	61	60	56	39	40	32	35	34	32	31
	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

Salīdzinot ar pieaugušajiem, jaundzimušajiem arī QRS ir šaurāks un pieaug līdz ar vecumu (sk. 3.6. tabulu).

QRS platuma izmaiņas atkarībā no vecuma (msek) (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	3–6	6–9	9–13	13–18
95%	91	89	87	82	91	92	94	99	99	97	102	112
Vidējā (± SD)	70 10,65	71 11,54	72 9,44	71 8,06	74 10,55	78 8,31	79 9,04	84 10,85	86 10,56	86 7,53	89 8,67	96 9,85
5%	56	57	58	59	58	65	65	71	71	74	76	80
(N)	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

Bērniem Q zobi normā ir redzami apakšējos un kreisajos krūšu novadījumos. Šo Q zobu platums gandrīz vienmēr ir mazāks par 20 msek, amplitūda var būt līdz pat 14 mm (mV), īpaši zīdaiņiem. Dziļi (≥ 3 mm) un plati (≥ 30 msek) Q zobi I un aVL novadījumos, īpaši kopā ar Q zobu trūkumu apakšējos novadījumos, var liecināt par to, ka kreisā koronārā artērija atiet no pulmonālās artērijas (Johnsrude, Perry, Cecchin et al., 1995; Chang and Allada, 2001) Q zobi labajos krūšu novadījumos vienmēr ir uzskatāmi par patoloģiskiem un parasti ir saistīti ar labā kambara hipertrofiju. Dziļi Q zobi kreisajos krūšu novadījumos bieži vērojami kreisā kambara hipertrofijas gadījumā. Pētot bērnus un pieaugušos ar pārmantotu hipertrofisku kardiomiopātiju, bērniem ar ģenētiski pierādītu mutāciju Q zobi ar >3 mm dziļumu un >40 msek platumu vairāk nekā divos novadījumos, izņemot V_1 , V_2 , un III novadījumus, ir kreisā kambara hipertrofijas rādītājs ar zemu sensitivitāti, bet augstu specifitāti (Charron, Dubourg, Desnos et al., 1998).

R zobi jaundzimušajiem krūšu novadījumos parasti ir lielas amplitūdas – RV_1 novadījumā var būt pat līdz 26 mm. Pirmās nedēļas laikā labajos krūšu novadījumos R zobi strauji samazinās amplitūdā un tālākās dzīves laikā turpina samazināties. R zobi kreisajos krūšu novadījumos jaundzimušajiem var nebūt, bet tie pieaug amplitūdā laikā no dzimšanas līdz pusaudžu vecumam (Chou's, n.d.). RV_6 amplitūdas normas attēlotas 3.7. tabulā.

R zoba amplitūdas normas V_6 novadījumā atkarībā no vecuma (mV) (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	3–6	6–9	9–13	13–18
95%	1,13	1,23	1,21	1,48	1,83	1,93	2,01	1,92	2,23	2,34	2,13	1,93
Vidējā (±SD)	0,6 0,32	0,66 0,29	0,69 0,30	0,75 0,35	1,08 0,46	1,31 0,38	1,32 0,41	1,27 0,38	1,43 0,47	1,49 0,49	1,36 0,43	1,15 0,41
5%	0,15	0,25	0,30	0,28	0,31	0,80	0,64	0,74	0,71	0,82	0,70	0,58
(N)	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

Amplitūdas norādītas milivoltos; 1 mm = 0,1 mV

Neskatoties uz labā kambara pārsvaru jaundzimušo periodā, S zobi labajos krūšu novadījumos ir lielas amplitūdas un var pārsniegt 22 mm. To amplitūda samazinās līdz

minimālai pirmajā mēnesī un pakāpeniski pieaug ar vecumu un kreisā kambara masas palielināšanos (*Chou's, n.d.*). SV₁ amplitūdas normas attēlotas 3.8. tabulā.

3.8. tabula

S zoba amplitūdas izmaiņas atkarībā no vecuma (mV) (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	3–6	6–9	9–13	13–18
95%	0,91	0,71	0,59	0,40	0,44	0,85	0,81	1,08	1,14	1,35	1,35	1,67
Vidējā	0,36	0,24	0,23	0,19	0,18	0,32	0,36	0,57	0,59	0,7	0,73	0,84
(±SD)	0,32	0,17	0,21	0,14	0,16	0,23	0,28	0,33	0,32	0,41	0,35	0,44
5%	0,1	0,0	0,1	0,0	0,0	0,1	0,0	0,2	0,1	0,1	0,2	0,2
(N)	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

T viļņi jaundzimušajiem un pieaugušajiem atšķiras. T viļņi V₁ novadījumā jaundzimušajiem parasti ir pozitīvi, bet tie kļūst negatīvi pirmajā dzīves nedēļā. Šie negatīvie T viļņi ir konstatējami līdz septītajam dzīves gadam, bet bieži tādi paliek arī līdz pusaudžu vecumam, izraisot tā saucamos persistentos juvenilos T viļņus (*Chou's, n.d.*). V₂ un V₃ novadījumā agrīna skolas vecuma bērniem T viļņi var būt negatīvi un tie kļūst pozitīvi, sākot ar V₃ novadījumu, tad V₂ novadījumu, un visbeidzot V₁ novadījumā. Iepriekš minēto apstiprina tas, ka 50% veselu 3–5 gadus vecu bērnu ir negatīvi T viļņi V₂ novadījumā, bet starp 8–12 gadu vecumā tos sastop tikai 5–10% bērnu (*Dickinson, 2005*). T viļņiem V₅ un V₆ novadījumos jebkurā vecumā normā jābūt pozitīviem.

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 (dalot QT 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 msek, taču tas var pagarināties pirmo dzīves dienu laikā un normalizēties pirmās nedēļas beigās (*Rautaharju, Zhou, Calhoun et al., 1994*). QTc 440–460 msek tiek uzskatīts par augšējo pieļaujamo robežu, taču QTc >460 msek ir jāuzskata par būtiski pagarinātu (*Dickinson, 2005*). QTc pagarinājuma iemesli apskatīti tālākā darbā. QTc garums atkarībā no vecuma atspoguļots 3.9. tabulā.

QTc intervāla garums atkarībā no vecuma (msek) (Lue, 2006)

Vecums	Dienas				Mēneši			Gadi				
	0–1	1–3	3–7	7–30	1–3	3–6	6–12	1–3	3–6	6–9	9–13	13–18
95%	478	451	434	459	452	455	453	449	442	450	445	446
Vidējā (±SD)	431 26,44	412 23,09	402 19,15	408 25,15	423 20,56	424 17,50	419 20,17	421 16,27	415 15,83	420 18,09	415 17,35	407 23,52
5%	392	380	372	375	391	395	386	388	389	390	384	367
(N)	109	128	95	100	113	91	97	113	107	99	289	510

3.2. Pagarināta QT intervāla sindroms (PQTS)

PQTS ir iedzimta sirds slimība, kam raksturīga QT intervāla pagarināšanās pamata EKG un paaugstinātu dzīvībai bīstamu aritmiju risks. 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 gēnu mutācijas, kas nosaka jonu kanālu darbību sirdī (*Nemec, Hejilik, Shen and Ackerman, 2003*). Mutācijas šajos gēnos (KCNQ1, KCNH2, KCNE1, KCNE2, CACNA1c, CAV3, SCN5A, SCN4B) izsauc slimību, pagarinot darbības potenciāla ilgumu. Tomēr robežsituācijās nepietiek tikai ar QT intervāla garuma izvērtēšanu EKG, ir nepieciešama kompleksa pieeja gan slimības diagnostikai, gan ārstēšanas taktikas izvērtēšanai.

Atsevišķi izdalāms pagarināts QT intervāls, kas ir pārejoša atrade un saistīta ar somātiskiem stāvokļiem, piemēram, hormonālajām svārstībām menopauzes periodā. Tomēr biežāk sastopama pārejoša QT intervāla pagarināšanās, lietojot dažādus medikamentus, piemēram, eritromicīns, amiodarons, dronaderons, paroksetīns (ar pilnu medikamentu sarakstu var iepazīties mājas lapā <http://www.sads.org.uk/drugs-to-avoid/>). 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 nātrijs kanālos) (*Moss and Robinson, 2002*).

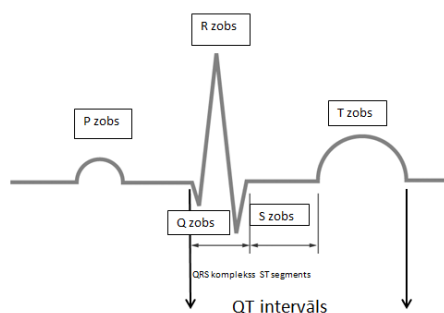
Slimības manifestācija ir dramatiska: sinkopes, kas var beigties ar sirds apstāšanos. Pēkšņa nāve parasti vērojama fiziska vai emocionāla stresa laikā un parasti skar citādi veselus jaunus cilvēkus, galvenokārt bērnus un tīņus. Augstā letalitāte starp simptomātiskiem un

neārstētiem pacientiem apstākļos, kad pieejama efektīva ārstēšana, pieprasa agrīnu slimības diagnostiku un ārstēšanu.

Pagājušā gadsimta septiņdesmitajos gados PQTS tika uzskatīts par retu slimību ar aptuveno prevalenci starp 1:5000 (*Nemec, Hejilik, Shen and Ackerman, 2003*) līdz 1:20000 (*Moss and Robinson, 2002*). Tomēr, paplašinot pētāmo loku un metodes, tika pierādīts, ka PQTS drīzāk ir bieži nediagnosticēta, nevis reta slimība. Pirmais plašais pētījums, kurā tika iekļauti 44596 3–4 nedēļas veci zīdaiņi Itālijas dzemdību nodaļās, notika 30 gadu ilgā laika posmā no 1976. līdz 2007. gadam (*Stramba-Badiale, Crotti, Goulene et al., 2007*). Zīdaiņiem tika veikta EKG un mērīts korigētais QT intervāls (QTc). Zīdaiņiem ar pagarinātu QTc intervālu veica atkārtotu EKG, lai noteiktu, vai QTc intervāls joprojām ir pagarināts. Par pagarinātu tika uzskatīts QTc > 450 msek, QTc pagarinājums robežās no 440 līdz 450 msek tika uzskatīts par robežpagarinātu. 1094 tika atklāts QTc > 440 msek, 858 no tiem QTc bija robežās no 440 līdz 450 msek. 177 zīdaiņu QTc bija 451–460 msek, 28 461 – 470 msek, un 31 > 470 msek. Tika atklāts, ka šajā populācijā 30 zīdaiņiem (1,4%) bija pagarināts QTc starp 450 un 469 msek un 28 QTc bija > 470 msek. 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 gēnu mutācija, kas nosaka QT intervāla pagarināšanos. Tā kā par pagarinātu uzskatāms arī QTc, kas ir > 440 msek, var teikt, ka pagarināta QT intervāla prevalence ir vismaz 1:2500.

Romano-Ward sindromu raksturo sinkopes epizodes un pagarināts QTc intervāls EKG. Sinkope saistīta ar *Torsades de Pointes* tipa kambaru tahikardiju ar raksturīgu QRS kompleksu “vērpsanos” ap izoelektrisko asi un biežu pāreju kambaru fibrilācijā. Zināms, ka simptomu parādīšanās biežāk saistīta ar stresa situācijām, bet ir arī gadījumi, kad dzīvībai bīstamās aritmijas sākas mierā.

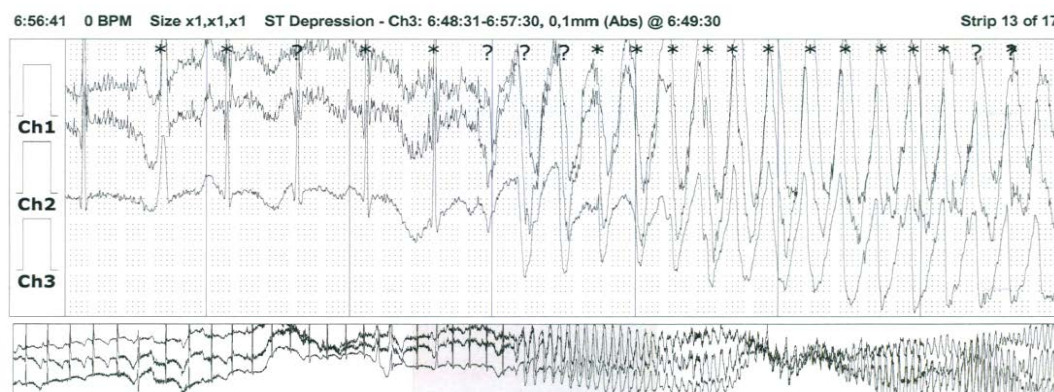
Aritmiju palaidējfaktori ir atkarīgi no mutētā gēna (*Schwartz, Priori, Spazzolini, Moss et al., 2001*): lielākajai daļai LQT1 pacientu kambaru ritma traucējumi biežāk sākas fiziska vai psiholoģiska stresa apstākļos. LQT2 pacientiem aritmiju palaidējfaktors biežāk ir emocionāls stress (pēkšņs troksnis, īpaši, ja pacients ir miera stāvoklī), kamēr LQT3 pacientiem kambaru ritma traucējumi biežāk vērojami miera stāvoklī (*Stramba-Badiale, Crotti, Goulene et al., 2007*). Lielāks dzīvībai bīstamo aritmiju risks ir arī pēcdzemdību periodā, īpaši LQT2 pacientēm (*Rashba, Zareba, Moss et al., 1998*).



3.1. att. Viena EKG kompleksa shematisks attēlojums

Izmaiņas EKG nav saistītas tikai ar QTc intervāla pagarināšanos, bet arī ar T viļņa izmaiņām, kas norāda uz dažādu kambaru repolarizācijas ātrumu. Tā kā QT intervāls ir atkarīgs arī no sirdsdarbības ātruma, lieto Bazeta formulu: $QTc = QT / (\sqrt{RR \text{ intervāls sekundēs}})$. Parasti par pagarinātu uzskata QTc, kas garāks par 440 msek, taču sievietēm pēc pubertātes QTc par pagarinātu tiek uzskatīts, ja ir garāks par 460 msek (Merri, Benhorin, Alberti, Locati and Moss, 1989), kas liek domāt par hormonālo ietekmi.

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. T viļņa mainība pirms *Torsades de Pointes* epizodes atspoguļota 3.2. attēlā.



3.2. att. Palielināta T viļņa mainība pirms *Torsades de Pointes* tipa tahikardijas sākuma 8 gadus vecam bērnam Holtera monitorēšanā (P.Stradiņa KUS, LKC, S.Sakne)

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 pacientiem QTc izmaiņas var nebūt saistītas ar sirdsdarbības ātrumu – tas nesamazinās, pieaugot sirdsdarbības frekvencei tādā mērā kā cilvēkiem ar normālu QT

intervālu (Schwartz, Periti and Malliani, 1975; Schwartz, Vanoli, Crotti et al., 2008). Starp pacientiem ar lielāku aritmogēnu substrātu ($QT_c > 500$ msek) biežāk novēro QT intervāla neatkarību no sirdsdarbības frekvences un lielāku dzīvībai bīstamu aritmiju risku.

Jervell un Lange-Nielsen (J-NL) sindroms ir recesīvs PQTS variants. Galvenā atšķirība starp J-NL sindromu un Romano-Ward sindromu ir tas, ka J-NL sindroma pacienti cieš no iedzimta kurluma.

3.10. tabula

PQTS diagnostiskie kritēriji

Elektrokardiogrāfiskā atrade ¹			Punkti
A	QT_c ²	> 480 msek 460–470 msek 450–459 msek	3 2 1
B	<i>Torsades de Pointes</i> tipa tahikardija		2
C	T viļņa mainība		1
D	Dalīts T vilnis 3 novadījumos		1
E	Vecumam zems sirdsdarbības ātrums ³		0,5
Anamnēzes dati			
A	Sinkope	stresa apstākļos bez stresa	2 0,5
B	Iedzimts kurlums		0,5
Ģimenes anamnēze⁴			
A	Ģimenes locekļiem apstiprināts PQTS		1
B	Neizskaidrojama pēkšņa nāve tiešajiem ģimenes locekļiem vecumā <30 g.v.		0,5

¹ Gadījumā, kad netiek lietoti medikamenti vai nekonstatē traucējumus, kas ietekmē QT intervālu

² QT_c rēķināts, par pamatu ņemot Bazeta formulu

³ Zem 2.percentīles vecuma

⁴ Vieni un tie paši ģimenes locekļi nevar būt pieskaitīti A un B

Vērtēšanas skala:

≤1 punkts: zema PQTS iespēja

>1 līdz 3 punkti: vidēja PQTS iespēja

≥3,5 punkti: augsta PQTS iespēja

PQTS literatūrā tiek apskatīts arī kā zīdaiņu pēkšņas nāves sindroma (ZPNS) iemesls (literatūrā sastopama abreviatūra SIDS – *Sudden Infant Death Syndrom*). ZPNS ir zīdaiņu, kas jaunāki par 1 gadu, pēkšņa nāve, tā iemesls paliek neskaidrs arī pēc tālākas izmeklēšanas (autopsijas un slimības vēstures izmeklēšanas) (Krous, Beckwith, Byard 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 33034 zīdaiņi. Viņiem noteica QT intervālu pirmajā dzīves nedēļā un 1 gadu novēroja attiecībā uz ZPNS. Pētāmo vidū bija konstatēti 34 nāves gadījumi, no tiem 24 sakarā ar ZPNS. Zīdaiņiem, kas miruši no ZPNS, bija garāks QT_c intervāls kā izdzīvojušajiem (vidējā

standartdeviācija 435 ± 45 msek pret 400 ± 20 msek, $p < 0,01$) un zīdaiņiem, kuri bija miruši citu iemeslu dēļ (393 ± 24 msek).

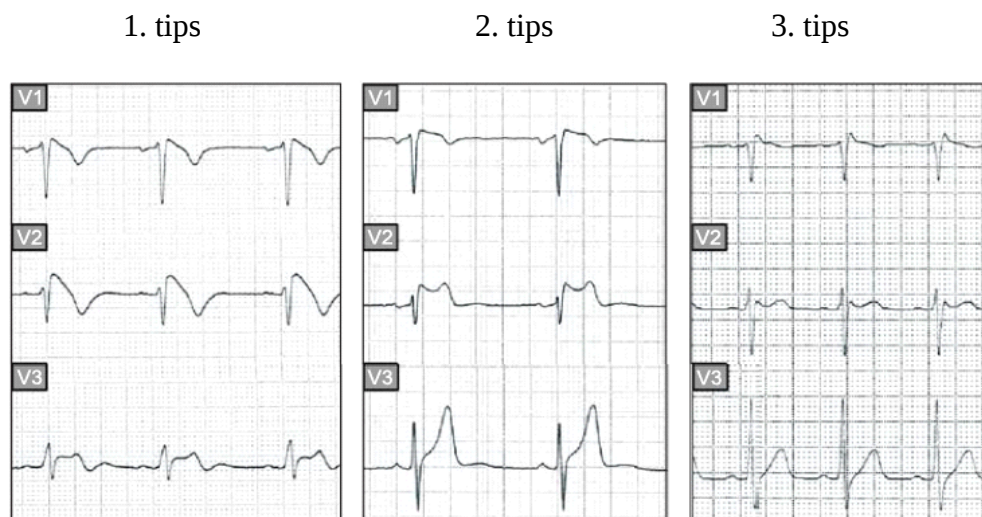
3.3. Brugadas sindroms

Brugadas sindromu raksturo Hisa kūlīša labās kājiņas pilna blokāde, pastāvīga ST segmenta elevācija EKG un pēkšņa nāve. Tas pirmo reizi tika aprakstīts 1992. gadā (Schwartz, Stramba-Badiale, Segantini et al., 1998).

Brugadas sindroma gadījumā EKG atrade var būt 3 tipu:

1. tipa EKG atrade: izliekta ST segmenta elevācija ≥ 2 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 ≤ 1 mm labajos krūšu novadījumos.

Trīs Brugadas sindroma tipi EKG atspoguļoti 3.3. attēlā.



3.3. att. **Brugadas sindroma tipi EKG** (Johnsrude, Perry, Cecchin et al., 1995).

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) 1. tipa EKG atradi ģimenes locekļiem,
- 5) iespēju izsaukt kambaru aritmijas, veicot intrakardiālu elektrofizioloģisku izmeklēšanu programmētās 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 nātrija 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 ģeogrāfiskās 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, tas ir, 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 augstāks. Tāpat arī jāmin tas, ka pēkšņas nāves gadījumi jaunu cilvēku grupā joprojām bieži paliek neizskaidroti. Ģenētiskā analīze ir dārga, parasti

pēkšņas nāves gadījumā tā tiek lietota nevis rutīnas izmeklējumos, bet vairāk pētnieciskos nolūkos. Simptomu parādīšanās vidējais vecums ir ceturtais dzīves gadu desmits (*Eckardt, Probst, Smits et al.*, 2005; *Priori, Napolitano, Gasparini et al.*, 2002). Daļai pacientu vērojamas sinkopes epizodes arī pirms pēkšņas nāves iestāšanās, bet lielākajai daļai Brugadas sindroma pacientu pēkšņa nāve ir pirmā slimības izpausme (*Napolitano, Gasparini et al.*, 2002). Brugadas sindroma gadījumā līdz pat 20 % pacientu novēro supraventrikulāras tahikardijas (*Eckardt, Kirchhof, Loh et al.*, 2001), īpaši priekškambaru fibrilāciju. Priekškambaru fibrilācijas elektrofizioloģiskais pamats varētu būt saistīts ar paaugstinātu ātriju uzbudināmību sakarā ar palēninātu impulsu vadīšanu tajos (*Morita, Kusano-Fukushima, Nagase et al.*, 2002). Tomēr Brugadas sindroma pacientiem raksturīgāki ir kambaru ritma traucējumi un pēkšņa kardiāla nāve, kas biežāk vērojami mierā un miegā, kas liek domāt par iespējamu vagālu ietekmi Brugadas sindroma aritmiju rašanās mehānismā (*Matsuo, Kurita, Inagaki et al.*, 1999).

Brugadas sindroms daudz biežāk sastopams vīriešiem nekā sievietēm (*Eckardt*, 2007), vīriešiem ir izteiktāki simptomi (*Eckardt, Probst, Smits et al.*, 2005; *Priori, Napolitano, Gasparini et al.*, 2002; *Matsuo, Kurita, Inagaki et al.*, 1999). Spānijā veiktajā pētījumā ar lielu iekļauto Brugadas sindroma populāciju – 384 pacientiem, no tiem 272 vīrieši un 112 sievietes, noskaidrojās, ka, lai arī iekļaušanas vidējais vecums abu dzimumu grupā bija līdzīgs (45,8 gadi), augstāk simptomātiski bija vīrieši (attiecīgi 18 % pret 14 %). Vīriešiem biežāk tika novērota Brugadas 1. tipa EKG atrade (47 % pret 23 %) un bija augstāka iespēja provocēt kambaru fibrilāciju intrakardiālajā elektrofizioloģiskajā izmeklēšanā (32 % pret 12 %) (*Brugada P., Benito, Brugada R. and Brugada J.*, 2009). Lai pamatotu šīs dzimumatšķirības, tiek apskatītas divas teorijas: dzimuma atšķirības jonu plūsmā un hormonālā ietekme. Iespējams, šīs abas teorijas savstarpēji ietekmējas.

Par Brugadas sindroma klīniskajām izpausmēm un prognozi bērnu vecumā nav pieejama apjomīga informācija. Apkopotie dati no vairākiem pētījumiem, kur apskatīti 30 pacienti, kas jaunāki par 16 gadiem (*Probst, Denjoy, Meregalli et al.*, 2007; *Benito, Sarkozy, Berne et al.*, 2007). 17 no viņiem diagnoze tika noteikta, veicot ģimenes skrīnēšanu, 11 bija simptomi (vienam pārciesta pēkšņa kardiāla nāve un desmit pacientiem sinkope). 10 no 11 simptomātiskiem pacientiem bija EKG 1.tips, 5 no viņiem simptomi bija drudža laikā. 5 pacientiem implantēts kardioverters-defibrilators (ICD) un 4 tika ārstēti ar hidrohinidīnu. Pētījuma laikā (vidējais pētījuma ilgums 37 ± 23 mēneši) 3 pacienti piedzīvojuši pēkšņu kardiālu nāvi, no kuriem 1 miris, 2 pacientiem notika ICD izlādes sakarā ar kambaru ritma traucējumiem. 4 pacientiem, kuri saņēma hinidīnu, turpinājās simptomi. Pētījumā, kas veikts Spānijā (*Brugada P., Benito, Brugada R. and Brugada J.*, 2009; *Benito, Sarkozy, Berne et al.*,

2007), analizēti 58 bērni ar Brugada sindroma diagnozi. Vidējais bērnu vecums bija $11,8 \pm 4$ gadi, no tiem simptomātiski bija 22 (38 %) bērni, 36 diagnoze tika noteikta, veicot ģimenes ģenētisko analīzi. 1.tipa EKG tika konstatēta 18 pacientiem (31 %) un elektrofizioloģiska izmeklēšana tika veikta 31 bērnam, 7 no tiem izsaucot kambaru fibrilāciju. ICD tika implantēti 14 pacientiem. Pētījuma laikā (vidējais ilgums $48,8 \pm 48$ mēneši) kambaru ritma traucējumi tika novēroti 6 pacientiem. Biežāk kambaru ritma traucējumus novēroja bērniem ar 1.tipa EKG izmaiņām. Tātad Brugada sindroma manifestācija var notikt arī bērnībā, biežāk saistībā ar drudzi. Pacienti ar 1.tipa EKG izmaiņām biežāk bija simptomātiski un ar augstāku risku. Terapijā efektīva ir ICD implantācija vai jaunākiem pacientiem pielietojama terapija ar hinidīnu.

Tā kā EKG izmaiņas *per se* neapstiprina Brugada sindroma diagnozi, izmanto provokācijas testus ar nātrija kanālu blokatoriem, lai “pastiprinātu” nātrija kanālu disfunkciju. Biežāk izmantotie medikamenti ir ajmalīns, flekainidīns, prokaīnamīds un pilsikainīds. Šos provokācijas testus jāmonitorē, nepārtraukti pierakstot EKG un testu jāpārtrauc, ja:

- 1) tests ir pozitīvs (vēro ST segmenta elevāciju virs 2 mm no sākuma EKG),
- 2) parādās kambaru ekstrasistoles vai citas aritmijas,
- 3) QRS kompleksa paplašinās > 130 % no sākuma EKG.

Ajmalīns pētījumos apstiprināts kā visefektīvākais medikaments Brugada sindroma diagnozes apstiprināšanā (*Hong, Brugada, Oliva et al.*, 2004; *Sunsaneewitayakul, Yao, Thamaree and Zhang*, 2012). Asimptomātiskajiem pacientiem jāveic provokācijas tests ar nātrija kanālu blokatoriem un elektrofizioloģiska izmeklēšana kambaru ritma traucējumu provocēšanai un tādējādi riska noteikšanai.

Brugada sindroma efektīvākā ārstēšanas metode ir ICD implantācija, tie būtu implantējami visiem simptomātiskajiem pacientiem. Pēdējos gados publicēti pētījumi, kuros veikta radiofrekvētā kateterablācija (RFKA) pacientiem ar Brugada sindromu epikardiālā pieejā, veicot RFKA aplikācijas labā kambara izplūdes trakta priekšējā daļā (*Ito, Okuni, Hosaki et al.*, 1986). Šī metode šķiet daudzsolša un efektīva, taču vēl nav rekomendēta vadlīnijās.

3.4. Hipertrofiskā kardiomiopātija

Hipertrofiskā kardiomiopātija (HKMP) ir slimība, ko raksturo neizskaidrojama kreisā kambara hipertrofija, kuras gadījumā novēro kambara dobuma dilatāciju un kuras gadījumā nav citas sirds vai sistēmiskas slimības, kas varētu izraisīt kambaru hipertrofiju dotajam

pacientam. Pacienti, kuri ir genotipiski pozitīvi, var būt fenotipiski negatīvi bez atklātas hipertrofijas (American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, 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 kreisā kambara sienas biezums tiek uzskatīts par palielinātu, ja tas 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 pasaules 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 hipertrofija, kas ir neatbilstoša un bieži asimetriska. Kaut gan var būt skarta jebkura kreisā kambara daļa, bieži ir hipertrofēta 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 prevalence 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.).

Šo defektu rezultātā rodas miofibrilu haotisks novietojums un fibroze, kas ar laiku progresē un sekmē kambaru hipertrofiju. Haotiskais šķiedru novietojums notiek pat apvidos, kas nav hipertrofēti un var būt aritmogēns substrāts, kas izsauc kambaru tahikardiju vai fibrilāciju.

HKMP pacientiem ir arī izmainītas intramurālās artērijas – novēro intīmas sabiezējumu, kas noved pie asinsvadu sašaurināšanās un nespējas nodrošināt skābekļa piegādi atbilstoši miokarda prasībām, išēmijas, šūnu nāves un rētu veidošanās.

Kambariem hipertrofējoties, to dobums nedilatējas, paliekot vai nu neizmainīts, vai biežāk sašaurinoties. Sistoliskā funkcija paliek neizmainīta, taču traucētā pildīšanās izsauc

diastolisku disfunkciju un beigu diastoliskā spiediena palielināšanos. Slimības vēlīnajās stadijās var attīstīties sirds mazspēja ar kambaru dilatāciju.

Jau kopš pirmajiem aprakstītajiem HKMP gadījumiem kreisā kambara izplūdes trakta obstrukcija ir pazīme, kam tiek pievērsta vislielākā uzmanība. Spiediena gradientu palielina vairāki faktori kā, piemēram, kambaru starpsienas hipertrofija izplūdes traktā, iespējamās izmaiņas mitrālā gredzena novietojumā un priekšējās mitrālās viras sistoliskā kustība pret hipertrofēto starpsienu. Obstrukcijas pakāpe ir variabla – dažiem pacientiem to nenovēro, bet citiem tā attīstās tikai fiziskas slodzes apstākļos. Obstrukcija ir dinamiska un mainās līdz ar pacienta hidratācijas līmeni – dehidratācija palielina izplūdes trakta gradientu. Obstrukcijas pakāpe nekorelē ar pēkšņas nāves risku.

HKMP 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, nerasniedzot 1 gada vecumu (*Miyake, Berul, Johnsrude, Martin and Windle, 2016.*).

Pētījumi, kuros iesaistīti bērni ar HKMP, parādījuši, ka mirstība šīs slimības gadījumā ir zemāka kā iepriekš ziņots, iespējams, tādēļ ka slimības atpazīšana ir uzlabojusies, ļaujot slimību diagnosticēt mazāk smagos gadījumos (*Colan, Lipshultz, Lowe et al., 2007*). Kopējā mirstība ir apmēram 1% gadā. Zīdaiņiem, kam slimība diagnosticēta, nerasniedzot 1 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*). Daudzi pacienti ar HKMP kambaru fibrilāciju izsauc priekškambaru fibrilācija, priekškambaru undulācija, supraventrikulāra tahikardija, kas saistīta ar WPW sindromu, un kambaru tahikardija.

Elpas trūkums ir biežākais simptoms HKMP pacientiem, par to sūdzas 90 % simptomātisku pacientu. Tā kā kreisā kambara pildīšanās ir apgrūtināta, tas palielina spiedienu mazajā asinsrites lokā.

Sinkope ir biežs simptoms HKMP gadījumā un ir saistīta ar nepietiekošu sirds izsviedi slodzes laikā. Sinkopi biežāk novēro bērniem ar mazu kambaru tilpumu un ambulatori pierādītiem kambaru ritma traucējumiem. Dažiem pacientiem ir traucēta sinusa mezgla funkcija. Sinkope bērniem ar HKMP saistīta ar paaugstinātu pēkšņas nāves risku un šādos gadījumos nepieciešama agresīva un neatliekama ārstēšana.

Bērniem ar HKMP un normāliem koronārajiem asinsvadiem tipiska stenokardija vērojama tādēļ, ka ir traucēta miokarda relaksācija ar vienlaicīgi lielāku miokarda prasību pēc skābekļa, īpaši smagas fiziskas slodzes laikā.

Sirdsklauves ir bieži novērojamas pacientiem ar HKMP. Tās izsauc supraventrikulāras un kambaru ekstrasistoles, sinusa pauzes, intermitējoša atrioventrikulāra blokāde, ātriju fibrilācija, ātriju undulācija, supraventrikulāras vai kambaru tahikardijas. Nenoturīga (ir ilgstoša mazāk par 30 sek.) kambaru tahikardija ir pēkšņas nāves augstākā riska pazīme.

Reiboņi ir bieži sastopami bērniem ar HKMP, kam ir paaugstināts spiediena gradients kreisā kambara izplūdes traktā. Tos pastiprina fiziska slodze, reiboņus var pastiprināt hipovolēmija. Reiboņus var pastiprināt arī vagālie manevri, piemēram, strauja piecelšanās vai Valsalvas manevrs defekācijas laikā), kas samazina priekšslodzi un paaugstina spiediena gradientu kreisā kambara izplūdes traktā. Reiboņi var būt saistīti ar aritmijas izraisītu hipotensiju un samazinātu smadzeņu perfūziju. Nenoturīgas aritmijas epizodes bieži ir saistītas ar reiboņiem un presinkopi, kamēr noturīgas aritmijas vairāk saistītas ar sinkopi, kollapsu un pēkšņu kardiālu nāvi.

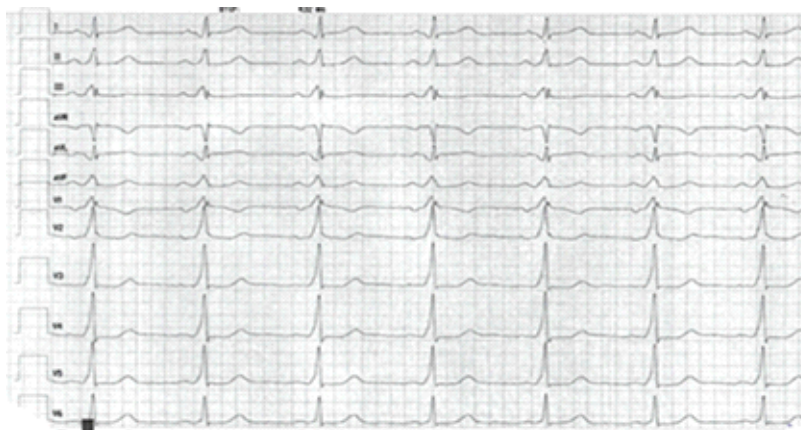
Pirmā diagnostikas metode HKMP diagnozes noteikšanā ir EKG (ACCF/AHA, 2011).

3.5. *Wolff-Parkinson-White sindroms (WPW sindroms)*

Normāls sirds ritma avots ir sinusa mezgls, kas atrodas labā priekškambara augšējā daļā starp augšējo dobo vēnu un *crista terminalis* augšējo daļu. Elektriskais impulss tiek pārvadīts priekškambaros un nonāk atrioventrikulārajā savienojumā, caur kuru ar vidēji 100 msek aizturi nonāk Hisa kūlītī. EKG to atspoguļo PQ intervāls.

1983. gadā Stenlijs Kents aprakstīja šķiedras, kas šķērso *sulcus atrioventricularis* laterālo daļu, uzskatīdams tās par normālu atrioventrikulāru savienojumu starp priekškambariem un kambariem (Kent, 1893). Kaut gan šī interpretācija bija nepareiza, viņš bija pirmais, kurš aprakstīja papildus 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. Mūsdienā izpratni par WPW sindromu pirmo reizi aprakstīja Holtzmann un Scherf, pieminot atgriezenisku impulsu cirkulāciju starp atrioventrikulāro savienojumu un papildus vadīšanas ceļu (Holtzmann and Scherf, 1932).

Papildu vadīšanas ceļi ir nepilnīgas priekškambaru un kambaru muskuļu šķiedru atdalīšanās rezultāts embriogēzes 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 tā var atšķirties atkarībā no dzimuma, populācijas un vecuma (*Dunningan, 1986*). 3.4. attēlā redzama EKG WPW sindroma gadījumā.



3.4. att. **EKG pacientam ar WPW sindromu** (P.Stradiņa KUS)

Papildu vadīšanas ceļi var pārvadīt impulsus kā antegrādi (virzienā no priekškambariem uz kambariem), tā retrogrādi (virzienā no kambariem uz priekškambariem), gan abos virzienos. Retrogrādi vadošie papildus vadīšanas ceļi nav nosakāmi EKG. Biežākā tahikardija, ko sastop WPW sindroma pacientiem, ir ortodroma atgriezeniska tahikardija, kad lēkmes laikā impulsa loks griežas antegrādi pa atrioventrikulāro savienojumu un retrogrādi pa papildus vadīšanas ceļu. Retāk sastop antegrādi atgriezenisku tahikardiju, kuras gadījumā impulsi lēkmes laikā uz kambariem izplatās pa papildus vadīšanas ceļu un retrogrādi – pa atrioventrikulāro savienojumu. Pacientiem ar antegrādi vadošiem papildus vadīšanas ceļiem ir pēkšņas nāves risks ātriņu fibrilācijas vai undulācijas gadījumā, kad lēkmes laikā vēro augstu kambaru darbības frekvenci (300 un vairāk reizes minūtē) sakarā ar impulsu pārvadi caur papildus vadīšanas ceļu. Pēkšņas nāves incidence WPW sindroma pacientu populācijā ir 0,1–0,6 % gadā (*Munger, Packer, Hammill et al., 1993*).

3.6. 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 kā skrīninga metodes kardiovaskulāra riska noteikšanai jaunu cilvēku vidū trūkumi varētu būt:

- 1) zema pēkšņu kardiālu nāvi izraisīšu kardiovaskulāro slimību prevalence bērnu un jaunu cilvēku vidū;
- 2) zems pēkšņas nāves risks šo slimību dēļ;
- 3) 12 novadījumu EKG kā skrīninga metodes trūkumi pēkšņas nāves riska noteikšanai;
- 4) izmeklējama būtu ļoti liela populācija.

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

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

Plaši aprakstīti biežākie pēkšņas 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 (*Maron*, 2003; *Maron, Doerer, Haas et al.*, 2009; *Maron, Shirani, Poliac et al.*, 1996), ar ko saistīta apmēram trešā daļa nāves gadījumu. No nepareiza koronārā sinusa atejošas koronārās artērijas autopsijā konstatētas 15–20 % mirušajiem. Pārējās diagnozes saistītas ar apmēram 5 % nāves gadījumu katra un tās ir: miokardīts, mitrālā vārstuļa prolaps, vārstuļu slimības, plīsumi aortas aneirismā, dilatācijas kardiomiopātija, priekšlaicīga koronāro artēriju ateroskleroze un aritmogēna labā kambara kardiomiopātija. 2–3 % nāves gadījumu bija saistīti ar strukturālām sirds izmaiņām, ieskaitot WPW sindromu un nātrija un kālija jonu

kanalopātijas (pagarinātu QT sindromu, Brugada sindromu). Lielākajai daļai mirušo nāves tiešais iemesls ir bijušas kambaru tahikardijas, izņemot nāves gadījumus Marfāna sindroma un aortas dilatācijas dēļ, kur tas bija saistīts ar aortas ruptūru.

Kā Eiropas, tā ASV reģistros visvairāk pēkšņas nāves gadījumu tika reģistrēti starp futbolistiem un basketbolistiem, un tika novērota atšķirība starp dzimumiem: vīriešiem tā tika novērota 9 reizes biežāk nekā sievietēm (Maron, 2003; Maron, Doerer, Haas et al., 2009; Maron, Carney, Lever et al., 2003; Maron, Haas, Ahluwalia and Rutten-Ramos, 2013; Marijon, Bougouin, Celermajer et al., 2013).

3.7. EKG skrīnings sportistiem

Itālijā Veneto reģionā veiktajā pētījumā (Corrado, Basso, Schiavon et al., 2008), kur tika veikts EKG skrīnings 12–35 gadus vecu cilvēku populācijā, iekļaujot gan sportistus, gan vispārējo populāciju, atklāja, ka sportistu vidū pēkšņa nāve novērojama 2,5–4,5 reizes biežāk nekā to cilvēku vidū, kuri ar sportu nenodarbojas. 1982. gadā Itālijā ar likumu tika noteikts, ka 12–35 gadus veciem sportistiem jāveic noteikti izmeklējumi, uzsākot paaugstinātu fizisku slodzi. Šī izmeklēšana iekļāva personīgās un ģimenes anamnēzi, fizikālo izmeklēšanu un 12 novadījumu EKG, pārtraucot sportiskas aktivitātes, ja tika konstatēts paaugstināts pēkšņas nāves risks. Šī stratēģija ļāva par 90 % (no 4,3 uz 100 000 personas gadiem līdz 0,87 uz 100 000 personas gadiem) samazināt pēkšņu nāvi sportistu vidū, salīdzinot 2 gadus pirms programmas uzsākšanas. Pamatojoties uz šādu klīnisku ieguvumu, pētījuma autori ieteica elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu iekļaut rutīnas sportistu skrīninga programmā. Tomēr pētījuma kritiķi norāda uz īso preskrīninga periodu – tikai 2 gadi – kā trūkumu, kas var novest pie nepareiziem secinājumiem gadījumā, ja šajos 2 gados mirstība ir bijusi augstāka kā vidēji ilgākā laika periodā. Pētījumā iegūtie dati tiešām ir iespaidīgi, taču citos pētījumos netika apstiprināti – salīdzinot sportistu mirstību Minesotā (ASV) veiktajā pētījumā 11 gadu garumā (1993–2004), kur gan tika veikta tikai anamnēzes datu ievākšana un fizikālā izmeklēšana, neveicot EKG, netika panākta būtiski augstāka mirstības samazināšanās – 0,93 Minesotā pret 0,87 Veneto (Maron, Haas, Doerer et al., 2009).

Izraēlā ar likumu ir noteikts, ka visiem iedzīvotājiem, kuri nodarbojas ar sportu kā profesionālā, tā neprofesionālā līmenī, nepieciešams veikt medicīnisku izmeklēšanu, tai skaitā, izdarīt 12 novadījumu EKG (Steinvil, Chundadze, Zeltser et al., 2011; Yanai, Phillips and Hiss, 2000). Salīdzinot sportistu mirstību 12 gadus pirms un pēc likuma stāšanās spēkā,

tika konstatēts, ka nav sasniegts nozīmīgs mirstības samazinājums (2,54 un 2,66 100000 personas gados, $p = 0,88$).

Amerikas Sirds asociācijas un Amerikas Kardioloģijas koledžas 2014. gadā izstrādātajā ziņojumā EKG skrīninga veikšanai 12–35 gadus vecu cilvēku populācijā (Maron, 2014) rekomendē, ka, sportistiem, uzsākot pastiprinātas slodzes treniņus, jāveic izmeklēšana, kas sastāv no 14 punktiem, kas apkopo:

1) anamnēzes datus par sūdzībām:

- a) sāpes, diskomforts, spiediena sajūta krūtīs, kas saistīta ar fizisku slodzi;
- b) neizskaidrojama sinkope vai presinkope;
- c) elpas trūkums vai sirdsklauves, kas saistītas ar fizisku slodzi;
- d) iepriekš konstatēti trokšņi sirds auskultācijā;
- e) paaugstināts arteriālais asinsspiediens;
- f) agrākie sporta aktivitāšu ierobežojumi;
- g) iepriekš ārstu nozīmēti sirds izmeklējumi;

2) ģimenes anamnēzes datus:

- a) pēkšņa kāda ģimenes locekļa nāve pirms 50 gadu vecuma sasniegšanas, kas saistīta ar sirds slimību vairāk kā vienam radniekam;
- b) tuvu ģimenes locekļu invaliditāte sirds slimības dēļ pirms 50 gadu vecuma sasniegšanas;

3) hipertrofiska vai dilatācijas kardiomiopātija, pagarināta QT sindroms vai citas kanalopātijas, Marfāna sindroms, klīniski nozīmīgas aritmijas ģimenes locekļu vidū, zināma pārmantojama sirds slimība ģimenes locekļu vidū; fizikālas izmeklēšanas datus:

- a) troksnis sirds auskultācijā;
- b) femorālā pulsa palpācija aortas koarktācijas izslēgšanai;
- c) Marfāna sindroma pazīmes;
- d) brahiālā asinsspiediena mērīšana sēdus stāvoklī.

3.8. 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 1000000 personas gados (Atkins, Everson-Stewart, Sears et al., 2009) un 3,2 gadījumos 100 000 personas gados

bērniem (*Bardai, Berdowski, van der Werf et al.*, 2011) un 2,3 gadījumos 100 000 personas gados bērnu un jaunu cilvēku populācijā (*Meyer, 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 militārpersonu skrīninga programmas rezultāti (*Nistri, Thiene, Basso et al.*, 2003). Šī programma paredzēja anamnēzes ievākšanu, fizikālo izmeklēšanu un 12 novadījumu EKG veikšanu. Starp 34910 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 skolēniem (*Tanaka, Yoshinaga, Anan et al.*, 2006). Šīs programmas ietvaros 2–3 % bērnu tika atklātas līdz šim nediagnosticētas sirds slimības.

3.9. EKG pieraksta tehnika

EKG kardioloģijā ir svarīga izmeklēšanas metode, bieži vien pirmā, kas tiek lietota, uzsākot pacienta instrumentālu izmeklēšanu. Eiropā katru gadu tiek pierakstītas vairāk nekā 300 miljonu EKG (*World Health Organisation*, n.d.). Tā kā šis izmeklējums ir lēts, ātri un vienkārši veicams, EKG pieraksta kā ārstu praksēs, tā sporta medicīnas iestādēs, profilaktisko apskašu vietās un citur. Ņemot vērā plašo metodes pielietojumu, ir nepieciešams turēties pie noteiktiem standartiem EKG pierakstīšanas tehnikā. Tas ļauj izvairīties kā no viltus pozitīvas, tā viltus negatīvas atrades un tam sekojošām kļūdām tālākās taktikas izvēlē.

Apstākļi, kuros veicami EKG pieraksti (*Society for Cardiological Science and Technology*, 2014):

- 1) pacientam jānodrošina privātums: kušetei, uz kuras veic izmeklējumu, jābūt norobežotai ar sienu, aizkaru vai aizslietni,
- 2) telpai jābūt drošai, klusai un ērtai, īpaši jāņem vērā gaisa temperatūra,
- 3) telpai jābūt tīrai, ar iespējām roku apstrādei,
- 4) kušetei, uz kā veic izmeklējumu, jābūt ar regulējamu augstumu un pieejamai no abām pusēm,
- 5) telpai jābūt aprīkotai ar nepieciešamo elektrodu, skuvekļu un EKG pieraksta papīra daudzumu.

Pierakstot elektrokardiogrammu, pacientam jābūt guļus stāvoklī. Ja pacients nevar atrasties horizontāli, ir pieļaujama pussēdus poza, kur ķermeņa augšdaļa attiecībā pret pārējo ķermeni ir līdz 45°. Ja poza ir citāda, tas jāatzīmē uz elektrokardiogrammas.

Elektrodu pozīcijām, pierakstot elektrokardiogrammu, ir būtiska nozīme. Elektrodu novietojumam jābūt atbilstošiem pieņemtajiem standartiem (*Paul Kligfield, Leonard et al., 2007*). Ja kādu iemeslu dēļ elektrodu pozīcijas ir mainītas, tam jābūt atzīmētam uz elektrogrammas. Elektrokardiogrāfa ekstremitāšu kabeļi parasti ir apzīmēti ar krāsām, tiem jābūt novietotiem proksimāli attiecībā uz potītēm un plaukstu locītavām. Tā kā šo elektrodu atrašanās vietas maiņa var ietekmēt elektrokardiogrammu, būtu jāpieturas pie rekomendētajām pozīcijām, ja vien pacientam nav kādas ekstremitātes amputācijas.

3.11. tabula

Ekstremitāšu elektrodu pozīcijas

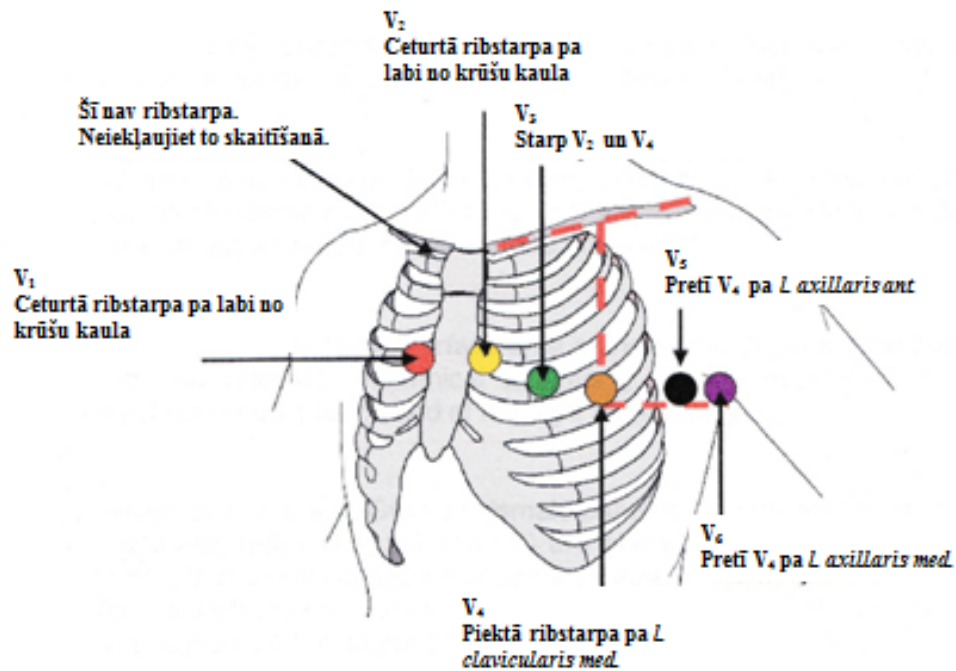
Labās rokas elektrods (RA, sarkans)	Uz labā augšdelma, proksimāli no plaukstu locītavas
Kreisās rokas elektrods (LA, dzeltens)	Uz kreisā augšdelma, proksimāli no plaukstu locītavas
Kreisās kājas elektrods (LL, zaļš)	Uz labā apakšstilba, proksimāli no pēdas locītavas
Labās kājas elektrods (RL, melns)	Uz kreisā apakšstilba, proksimāli no pēdas locītavas

Arī krūškurvja elektrodu novietojumam ir būtiska nozīme. Tieši šie elektrodi biežāk tiek novietoti nepareizi: parasti V₁ un V₂ elektrodi pārāk augstu un V₅ un V₆ pārāk zemu.

3.12. tabula

Krūšu novadījumu elektrodu pozīcijas

V ₁	Ceturtā ribstarpa pie labās krūšu kaula malas
V ₂	Ceturtā ribstarpa pie kreisās krūšu kaula malas
V ₃	Starp V ₂ un V ₄
V ₄	Piektā ribstarpa pa <i>linea medioclavicularis</i>
V ₅	Uz <i>linea axillaris anterior</i> V ₄ līmenī
V ₆	Uz <i>linea axillaris media</i> V ₄ un V ₅ līmenī



3.5. att. Krūšu novadījumu izvietošanas shēma

Pierakstot elektrokardiogrammu, svarīgs ir papīra kustības ātrums un noteiktā voltāžā, kas atbildīs zināmam milimetru skaitam. Biežāk izvēlētais papīra kustības ātrums ir 25 milimetri sekundē, 1 milivolts parasti atbilst 10 milimetriem.

4. MATERIĀLS UN METODES

Mērķa populācija – nejauši izvēlēti dažādu Latvijas reģionu pirmās klases skolēni 6–9 gadu vecumā. Šī populācija izvēlēta tāpēc, ka bērniem šajā 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.

Ehokardiogrāfiskajā izmeklēšanā tika noteikti šādi parametri:

- aortas diametrs,
- kreisā priekškambara diametrs,
- kreisā priekškambara tilpuma indekss,
- kambaru starpsienas biezums,
- kreisā kambara mugurējās sienas biezums,
- izsviedes frakcija,
- apakšējās dobās vēnas diametrs,
- kreisā kambara diametrs diastolē un sistolē,
- kreisā kambara masas indekss,
- frakcionētā saīsināšanās,
- labā priekškambara laukums,
- labā kambara izsviedes trakta diametrs,
- labā kambara bazālais diametrs.

Holtera monitorēšana tiks 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

1. SPSS 20 (*Statistic Package for Social Science*) metodes:

- korelāciju analīze: Pīrsona korelācijas koeficientu aprēķins starp rādītājiem;
- aprakstošā statistika *Descriptives* rīks – izlases rādītāju aprakstam, vidējo *Mean, Max, Min, Mode, Standart Deviation, SE of Mean, Variance, Kurtosis, Asymmetry* utml. aprēķinam un *Frequencies* rīks – histogrammu veidošanai;
- Stjudenta T-kritērijs – divu grupu vidējo salīdzinājumam (hipotēžu pārbaude par grupu vidējo pēc vecuma vai dzimuma);
- vienfaktoru dispersiju analīze ANOVA metode – dzimuma un vecuma pacientu grupu dispersiju salīdzinājumam;
- Kolmogorova-Smirnova vienas izlases tests – hipotēzes pārbaude par izlases normālo izkliedes sadalījumu;

2. *Microsoft Excel 2010, Data Analysis* rīks:

- procentiļu aprēķins;
- aprakstošā statistika *Descriptive Statistic* dispersiju aprēķinājumam;
- Fišera F-kritērijs divu izlašu dispersiju salīdzinājumam.

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 iegūti šādi dati par katru bērnu: vārds, uzvārds (izņemot 12 bērnus, kuru vecāki neļāva pētījumā izmantot bērnu personīgos datus, tai skaitā vārdu un uzvārdu), vecums, skola, kurā tika veikts izmeklējums,

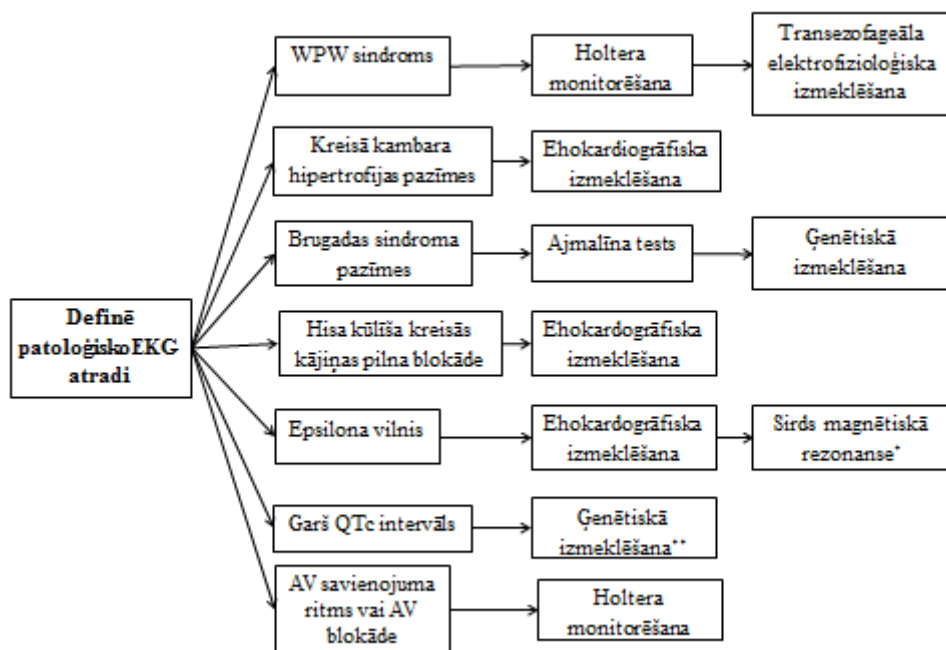
vecāku telefona numurs, bērna svars, dzimums, kā arī tika ņemta vērā mācību valoda skolā, kurā mācās bērns. Tika izskatītas bērnu veselības apskates kartes, lai iegūtu informāciju par hroniskām slimībām kā arī regulāri lietotajiem medikamentiem. Bērni, kuri pastāvīgi lietoja medikamentus, kas varētu ietekmēt EKG atradi. Izmeklējamajā grupā nebija bērnu ar jau iepriekš zināmu kardiālu patoloģiju.

4.2.2. EKG analīze

12 novadījumu EKG par patoloģisku tika definēts:

- sirdsdarbības ātrums < 65 reizēm minūtē vai > 140 reizēm minūtē;
- PQ intervāls < 9 msek vai > 17 msek, atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi;
- QRS kompleksa elektriskās ass novirze frontālā plaknē $< -30^\circ$ vai $> 120^\circ$;
- palielināta QRS kompleksa voltāža: $SV_1 + RV_6$ novadījumā > 47 mm;
- Hisa kūlīša kreisā zara blokāde ar QRS garumu > 110 msek;
- Epsilon vilnis vai izolēta QRS kompleksa pagarināšanās > 110 msek V1–V3 novadījumos;
- koriģēta QT intervāla (QTc) pagarināšanās > 460 msek;
- kambaru priekšlaicīgas uzbudināšanās pazīmes jeb Delta vilnis.

Ja tika konstatētas iepriekš minētās elektrokardiogrāfiskās atrades, tālākā rīcība pēc 4.1. attēla.

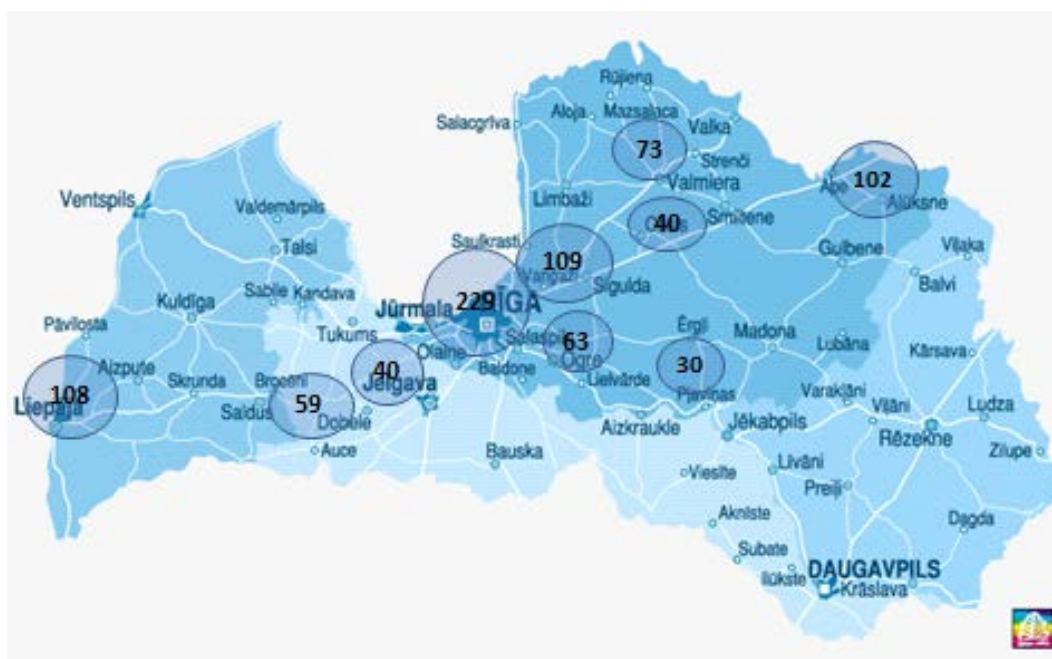


4.1. att. Tālākās izmeklēšanas shēma gadījumos, kad tika konstatēta noteikta patoloģiska EKG atrade

5. REZULTĀTI

5.1. Demogrāfiskie rādītāji

Pētījuma ietvaros tika veiktas un analizētas 12 novadijumu EKG 852 pirmās klases skolēniem Latvijā. Izmeklēto bērnu iedalījums pa reģioniem attēlots 5.1. attēlā.



5.1. att. Izmeklēto bērnu iedalījums pa reģioniem

EKG Rīgā tika pierakstītas 229 bērniem (Rīgas Zolitūdes ģimnāzijā, Rīgas 34. vidusskolā, Rīgas Centra Humanitārajā vidusskolā), Alūksnē – 102 bērniem (Alūksnes sākumskolā), Valmierā 73 bērniem (Valmieras Viestura vidusskolā) un Ogrē – 63 bērniem (Ogres 1. vidusskolā), Pļaviņās – 30 bērniem (Pļaviņu novada ģimnāzijā), Ādažos – 109 bērniem (Ādažu vidusskolā), Līgatnē – 40 bērniem (Līgatnes novada vidusskolā), Jelgavā – 40 bērniem (Jelgavas 4. vidusskolā), Dobelē – 59 bērniem (Dobeles 1. vidusskolā), Liepājā – 108 bērniem (Draudzīgā aicinājuma Liepājas 5. vidusskolā, Liepājas A. Puškina 2. vidusskolā, Liepājas 3. vidusskolā).

Skolu izvēle tika veikta nejauši, taču svarīga nozīme bija tam, 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 izmeklējamā vidū nebija.

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

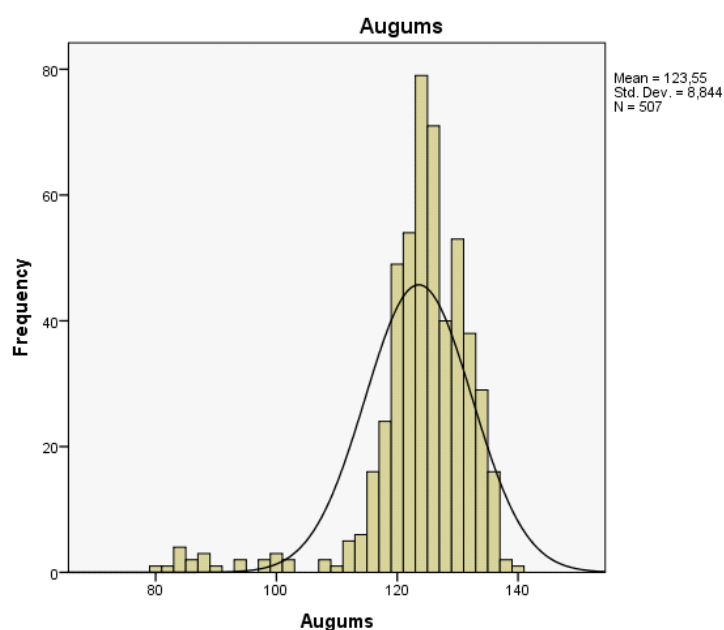
5.1. tabula

Bērnu iedalījums atkarībā no dzimuma un vecuma

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

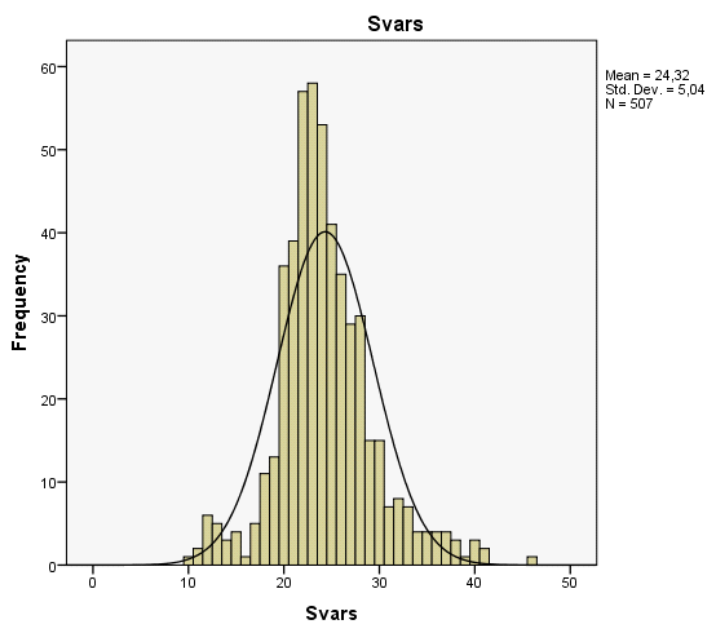
Vidējais bērnu vecums bija 7,31 gads ($\pm 0,51$), meitenēm 7,29 gadi ($\pm 0,54$), zēniem 7,33 gadi ($\pm 0,50$).

Vidējais augums pētītajiem bērniem bija 123,55 cm ($\pm 8,84$), zēniem vidēji 124,44 cm ($\pm 8,80$), meitenēm vidēji 122,81 cm ($\pm 8,63$) $p = 0,06$. 5.2. attēlā attēlota bērnu izkliede, ņemot par pamatu auguma garumu centimetros.



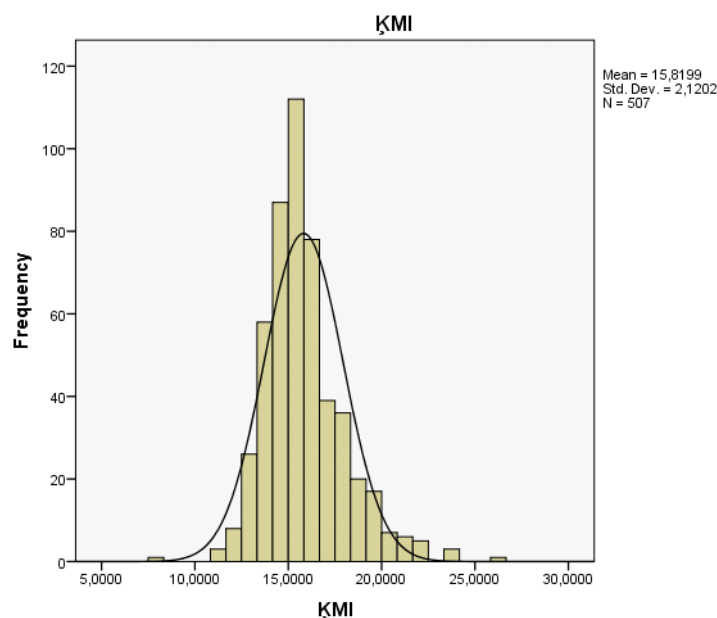
5.2. att. Auguma garuma izkliede pētītajā populācijā

Vidējais svars pētāmajā grupā bija 24,32 kg ($\pm 5,04$), meitenēm vidēji 23,96 kg ($\pm 5,13$), zēniem vidēji 24,83 kg ($\pm 4,96$), $p = 0,058$. Bērnu iedalījums pēc svara attēlots 5.3. attēlā.



5.3. att. Svara izkliede pētītajā populācijā

Vidējais ķermeņa masas indekss (ĶMI) pētāmajā grupā bija 15,82 ($\pm 2,12$), 27 bērniem tika konstatēts palielināts svars (ķermeņa masas indekss > 22) (esAugu.lv, 2010). Bērnu iedalījums pēc ĶMI attēlots 5.4. attēlā.



5.4. att. Ķermeņa masas indeksa izkliede pētītajā populācijā

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. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no mācību valodas skolā attēlots 5.2. tabulā.

5.2. tabula

Bērnu iedalījums atkarībā no dzimuma un mācību valodas skolā

Mācību valoda skolā	Meitenes	Zēni	Kopā
Skolas ar latviešu mācību valodu	309	289	598
Skolas ar krievu mācību valodu	129	125	254

Tā kā skolās ar latviešu mācību valodu mācās vairāk bērnu, grupas pēc skaita atšķiras. Skolēnu skaits skolās un pirmajās klasēs attēlots 5.3. tabulā (nav iekļautas skolas ar citādu mācību valodu kā latviešu un krievu, kā arī specializētās skolas).

5.3. tabula

Skolēnu skaits skolās un pirmajās klasēs

	2010./2011. mācību gads	2011./2012. mācību gads	2012./2013. mācību gads
Kopējais skolēnu skaits	207872	198469	200706
Kopējais skolēnu skaits skolās ar latviešu mācību valodu	139942	134480	129788
Kopējais skolēnu skaits skolās ar krievu mācību valodu	46782	45389	44351
Kopējais skolēnu skaits pirmajā klasē	20273	19493	20168

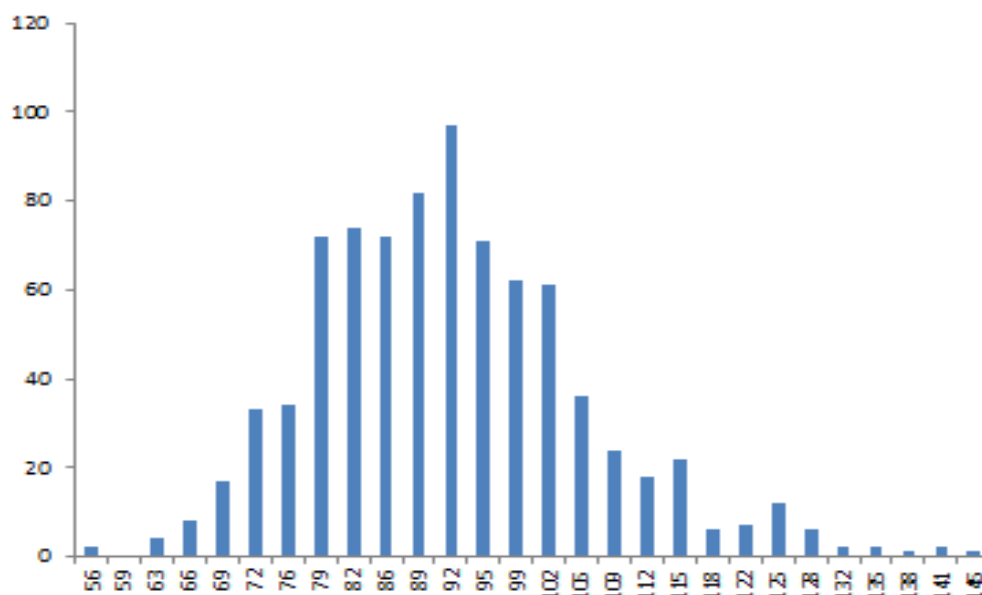
Tā kā bērni pētāmajā vecumā parasti nevar definēt savu tautību, turklāt Latvijas demogrāfiskajā situācijā tas bieži nav viegli izdarāms, bērna tautība pētījumā netika ņemta vērā, bet par orientieri tika izmantota mācību valoda skolā. Visi bērni bija baltās rases.

Bērnu augums skolās ar dažādu mācību valodu neatšķīrās – skolās ar latviešu mācību valodu vidēji tas bija 123,68 cm ($\pm 9,57$), skolās ar krievu mācību valodu – 123,37 cm ($\pm 7,33$), $p = 0,71$. Vidējais bērnu svars skolās ar latviešu mācību valodu bija 24,28 kg ($\pm 4,84$), skolās ar krievu mācību valodu – 24,48 kg ($\pm 5,49$), $p = 0,67$. Arī vidējā svara ziņā bērni skolās ar atšķirīgu mācību valodu neatšķīrās.

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 mm = 0,1 mV.

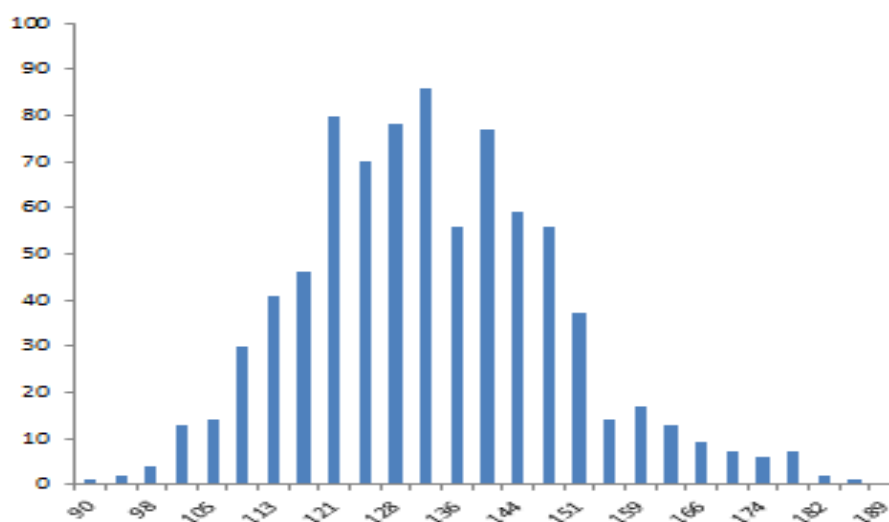
Vidējā sirdsdarbība bija 90,55 reizes minūtē ($\pm 13,93$), meitenēm tā bija statistiski nozīmīgi augstāka – 91,52 reizes minūtē ($\pm 13,52$) nekā zēniem – 89,54 reizes minūtē ($\pm 14,08$), $p = 0,035$. Sirdsdarbības ātrums negatīvi korelēja ar svaru – jo lielāks svars, jo zemāks SD. Bērnu iedalījums pēc sirdsdarbības ātruma attēlots 5.5. attēlā.



5.5. att. **Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no sirdsdarbības ātruma**

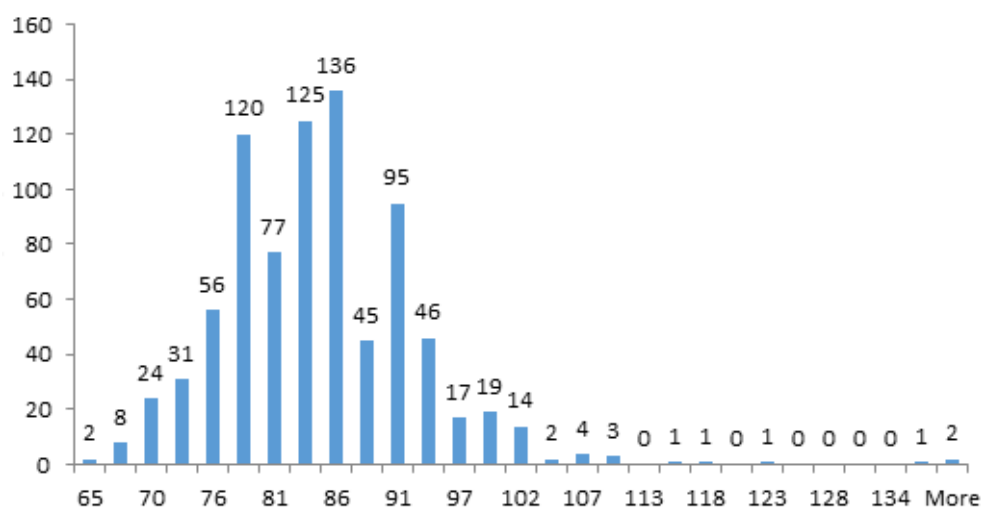
Kā minēts iepriekš, izmeklēto bērnu skaits skolās ar krievu un latviešu valodu atšķīrās, tāpēc tika izveidota nejauši atlasītu bērnu grupa skolās ar latviešu mācību valodu tā, ka bērnu skaits abās grupās bija vienāds – attiecīgi 244 bērni no skolām ar latviešu mācību valodu un 242 no skolām ar krievu mācību valodu. Tālākās atšķirības norādītas minētajās grupās.

PQ intervāls vidēji bija 131,08 msek ($\pm 9,04$), meitenēm – 130,03 msek ($\pm 16,76$), zēniem 132,20 msek ($\pm 16,135$), $p=0,075$. Bērniem skolās ar latviešu valodu atlasītajā grupā PQ intervāls vidēji bija 131,89 msek ($\pm 15,86$) un bērniem skolās ar krievu mācību valodu – 132,28 msek ($\pm 16,95$) un nebija statistiski atšķirīgs ($p = 0,79$). PQ intervāla korelācija ar svaru netika novērota. Bērnu iedalījums pēc PQ intervāla garuma attēlots 5.6. attēlā.



5.6. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no PQ intervāla garuma

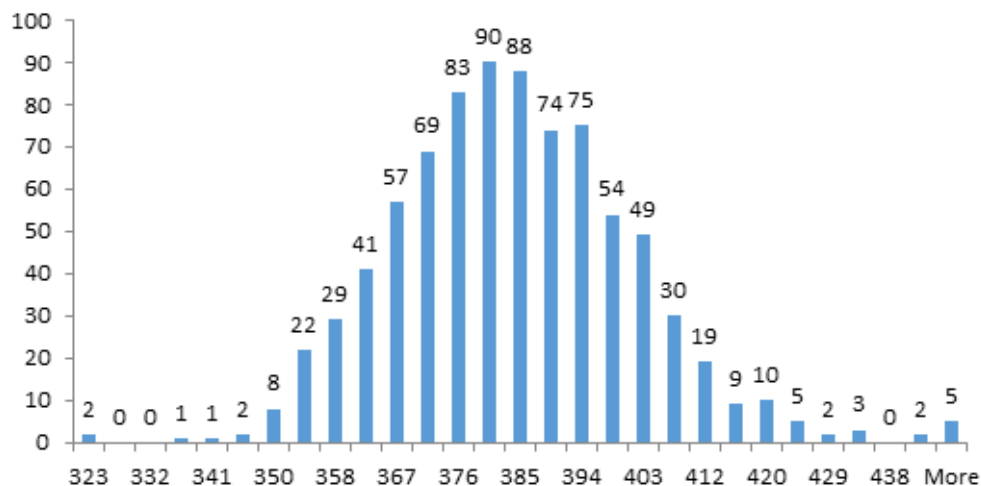
QRS kompleksa platums vidēji bija 83,62 msek ($\pm 9,04$), meitenēm tas bija statistiski nozīmīgi īsāks – 82,20 msek ($\pm 9,499$) nekā zēniem 85,18 msek ($\pm 8,33$) $p < 0,0001$. Bērniem skolās ar latviešu mācību valodu atlasītajā grupā QRS kompleksa platums vidēji bija 84,14 msek ($\pm 9,42$), bērniem 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. Bērnu iedalījums pēc QRS kompleksa platuma attēlots 5.7. attēlā.



5.7. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no QRS kompleksa platuma

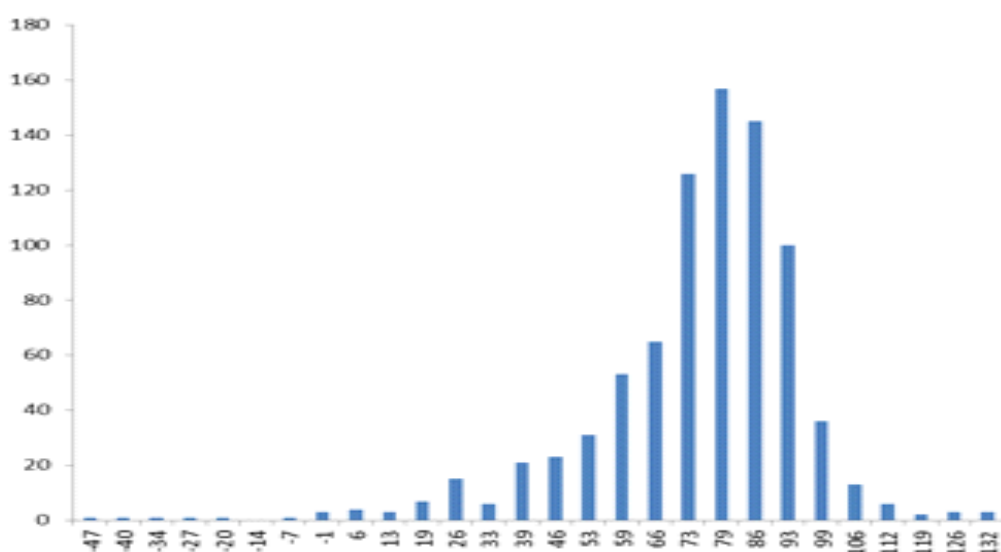
QTc intervāla garums vidēji bija 386,93 msek ($\pm 12,40$), meitenēm vidējais QTc intervāla garums bija 386,78 msek ($\pm 12,77$) un tas neatšķīrās no zēniem – 387,05 msek ($\pm 12,09$) $p = 0,79$. Bērniem skolās ar latviešu mācību valodu atlasītajā grupā QTc intervāls vidēji bija 386,26 msek ($\pm 10,91$) un neatšķīrās no QTc intervāla bērniem skolās ar krievu

mācību valodu – 385,68 ($\pm 10,49$), $p = 0,55$. QTc intervāla garuma korelācija ar svaru netika novērota. Bērnu iedalījums pēc QTc intervāla garuma attēlots 5.8. attēlā.



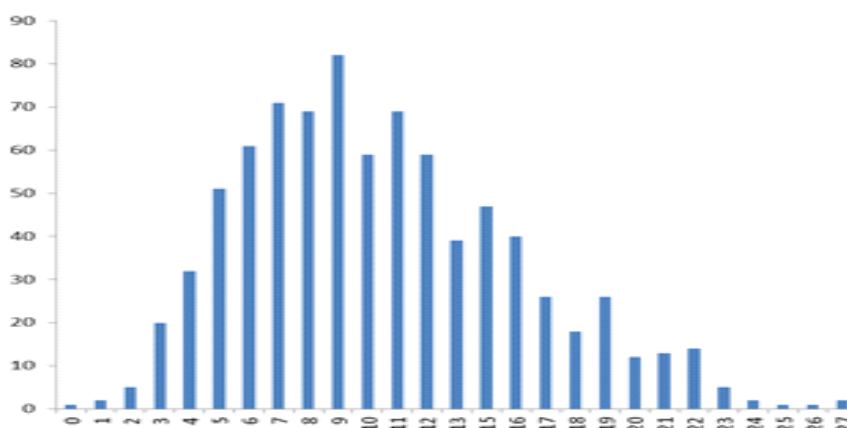
5.8. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no QTc intervāla platuma

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. Bērnu iedalījums pēc QRS kompleksa ass attēlots 5.9. attēlā.



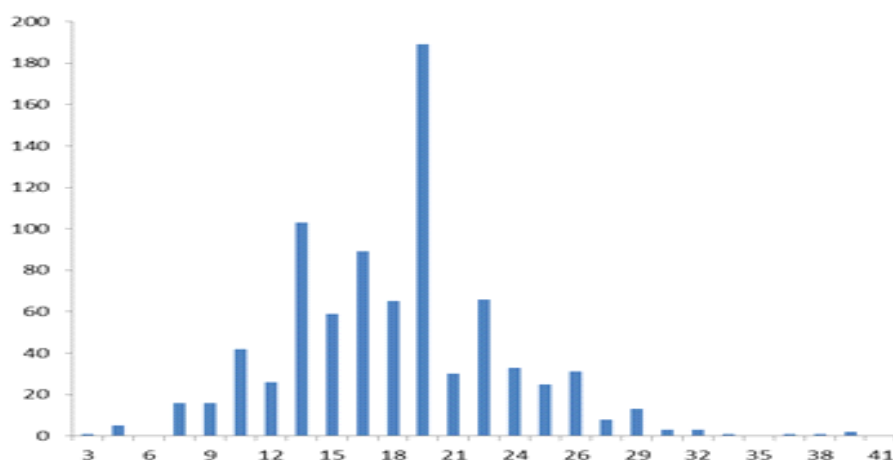
5.9. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no QRS kompleksa ass

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. Bērnu iedalījums pētāmajā grupā pēc S zoba amplitūdas V_1 (V_2) novadījumā attēlots 5.10. attēlā.



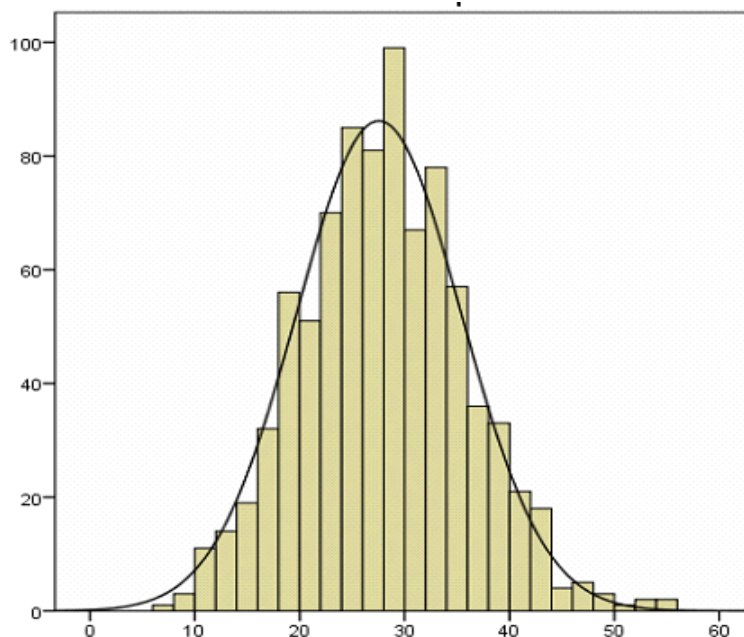
5.10. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no S zoba amplitūdas V_1 (V_2) novadījumā milivoltos

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. 5.11. attēlā attēlota RV_6 amplitūdu izkliede pētītajā grupā.



5.11. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no R zoba amplitūdas V_5 (V_6) novadījumā milivoltos

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 hipertrofiju. Ņemot vērā literatūras datus (7), 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 augstāka $SV_1 + RV_6$ summa. 5.12. attēlā attēlota $SV_1 + RV_6$ izkliede pētītajā grupā.



5.12. att. Izmeklēto bērnu iedalījums atkarībā no SV_1 un RV_6 zobu amplitūdas summas milivoltos

Bērniem, $SV_1 + RV_6$ bija > 47 mm, tika veikta ehokardiogrāfiska izmeklēšana (rezultātus sk. zemāk).

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, starp tiem 9 zēniem un 4 meitenēm.

Hisa kūlīša labās kājiņas pilna blokāde tika konstatēta 11 jeb 1,3 % bērnu, starp tiem 7 zēniem un 4 meitenēm.

EKG atrades normas variantu iedalījums pētīto bērnu vidū attēlots 5.4. tabulā. Jāpiebilst, ka dažādas normas variantu atrades varēja būt vērojams vienam un tam pašam bērnam.

5.4. tabula

EKG atrades normas variantu iedalījums pētīto bērnu vidū

EKG atrade	Meitenes	Zēni	Kopā
Sinusa aritmija	202	154	356
Negatīvi T viļņi V_1-V_2 novadījumos	68	93	161
Negatīvi T viļņi V_1-V_3 novadījumos	28	33	61
Negatīvi T V_1-V_4	2	5	7
Vadīšanas traucējumi pa Hisa kūlīša labo kājiņu	29	51	80
Hisa kūlīša kreisā priekšējā zara blokāde	9	4	13
Hisa kūlīša labās kājiņas pilna blokāde	7	4	11

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.

14 bērniem (5 meitenēm un 9 zēniem) EKG tika konstatēta ritma avota migrācija priekškambaros vai ritms no priekškambaru lejasdaļām.

Vienam bērnam tika konstatētas papildus 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

11 bērniem tika konstatētas kreisā kambara hipertrofijas pazīmes EKG, no tiem viena bērna vecāki nedeja piekrišanu tālākai izmeklēšanai. 5.5. tabulā attēlota EKG atrade un EhoKg dati.

5.5. tabula

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 diametrs diastolē, mm	Kreisā kambara masa, Z score	Piezīmes
1.	23	25	48	5	5	71,4	40	-0,34	Pacientam tika atklāta aortas koarktācija
2.	29	19	48	6	6	85,28	42	0,76	
3.	15	39	54	6	7	59,28	41	-2,15	
4.	28	22	50	6	7	85,8	40	0,2	
5.	29	20	49	5	6	45,5	36	-1,79	
6.	23	25	48	4	6	44,46	35	-3,96	
7.	9	39	48	5	6	64,89	37	-1,04	
8.	11	42	53	5	7	55,62	14	-1,63	
9.	9	44	54	7	7	53,82	38	-0,09	
10.	21	31	52	7	8	98,7	40	1,41	

5.4. 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 lietot vienu normas kritēriju, 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 noteiktās 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 5.4. tabulā, nevienam no bērniem, kam bija aizdomas par kreisā kambara hipertrofiju, šī diagnoze neapstiprinājās, taču vienam no viņiem tika atklāta līdz šim nediagnosticēta aortas koarktācija un veikta aortas operatīvā korekcija.

Bērnā, kam tika konstatēts Epsilon vilnis V₁ un V₂ novadījumos, ehokardiogrāfiski labā kambara aritmogēnas displāzijas diagnoze netika apstiprināta.

5.4.2. Holtera monitorēšanas rezultāti

Veicot Holtera monitorēšanu bērnam ar papildus vadīšanas ceļa pazīmēm EKG, WPW fenomens izrādījās tranzitors un izzuda, pieaugot sirdsdarbības frekvencei > 90 reizēm minūtē, respektīvi, bija klīniski nenozīmīgs. Bērnā anamnēzē nav bijušas sirdsklauvju epizodes.

14 bērniem EKG tika konstatēta bradikardija ar sirdsdarbības ātrumu, mazāku par 65 reizēm minūtē. Visiem šiem bērniem EKG vēroja ritma avota migrāciju priekškambaros, 3 bērniem – līdz pat AV savienojuma līmenim. Holtera monitorēšanā šajā bērnu grupā vidējais sirdsdarbības ātrums diennakts laikā bija 83 reizes minūtē, reģistrēja ritma avota migrāciju priekškambaros līdz AV savienojumam. Vidējais maksimālais sirdsdarbības ātrums bija 158 reizes minūtē, vidējais minimālais sirdsdarbības ātrums – 47 reizes minūtē, dienā vidēji 88 reizes minūtē, naktī vidēji 67 reizes minūtē. Nozīmīgas pauzes (virs 2 sekundēm) vai

bradikardija diennakts laikā netika reģistrēta. Nevienam bērnam nebija sūdzību par galvas reiboņiem, samaņas zuduma epizodēm vai nespēku anamnēzē.

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 analizē. Analizējot atlikušo bērnu grupu, katram rādītājam tika noteikta 5., vidējā un 95. percentīle. Aprēķinātās percentīles sk. 5.6. tabulā.

5.6. tabula

Darbā aprēķinātās EKG normu percentīles pētītajam vecumam

Parametrs	95. percentīle	50. percentīle	5. percentīle
Sirds darbības 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
SV ₁ , mm	19	10 ($\pm 4,32$)	3
RV ₆ , mm	26	17 ($\pm 4,67$)	8

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

5.7. tabula

Līdz šim lietotās EKG percentīles pētītajam vecumam

Parametrs	95. percentīle	50. percentīle	5. percentīle
Sirds darbības 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

Lai noteiktu, vai iegūtās normu percentīles atšķiras no līdz šim lietotajām, nevar salīdzināt percentīles 95., 50. un 5. percentīli tieši, tika pielietots Fišera F-kritērijs divu izlašu dispersiju salīdzinājumam. Tieši percentīļu dispersija pētītajā populācijā norāda uz percentīļu atšķirību pēc būtības.

Tika atrastas atšķirības starp aprēķināto percentīļu dispersiju un dispersiju līdz šim lietotajām normām pētītajā populācijā.

5.8. tabulā attēlota sirdsdarbības ātruma EKG percentīļu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. Sirdsdarbības ātruma EKG percentīļu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, atšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīļu normas sirdsdarbības ātrumam atšķiras no līdz šim lietotajām.

5.8. tabula

Sirdsdarbības ātruma percentīļu dispersijas salīdzinājums

	SD percentīļu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķinātās SD percentīļu dispersija
<i>Mean</i>	36,73490683	45,26824017
<i>Variance</i>	695,8727504	695,8727504
<i>Observations</i>	805	805
<i>df</i>	804	804
<i>F</i>	1,00000000	
<i>P(F<=f) one-tail</i>	0,5	
<i>F Critical one-tail</i>	0,89039716	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

SD-standartdeviācija

5.8.tabulā attēlota PQ intervāla percentīļu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. PQ intervāla EKG percentīļu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, atšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīļu normas PQ intervālam atšķiras no līdz šim lietotajām.

PQ intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums

	PQ percentīlu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķināto PQ percentīlu dispersija
<i>Mean</i>	48,56116127	45,32534765
<i>Variance</i>	1254,721624	759,0291308
<i>Observations</i>	807	807
<i>df</i>	806	806
<i>F</i>	1,653061224	
<i>P (F<=f) one-tail</i>	0,000	
<i>F Critical one-tail</i>	1,122932289	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

5.10. tabulā attēlota QRS intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. QRS kompleksa garuma EKG percentīlu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, atšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīlu normas QRS kompleksam atšķiras no līdz šim lietotajām.

QRS intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums

	QRS percentīlu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķināto QRS percentīlu dispersija
<i>Mean</i>	40,13932439	46,81555619
<i>Variance</i>	894,8912581	700,2921235
<i>Observations</i>	807	807
<i>df</i>	806	806
<i>F</i>	1,277882798	
<i>P (F<=f) one-tail</i>	0,000255165	
<i>F Critical one-tail</i>	1,122932289	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

5.11. tabulā attēlota QTc intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. QTc intervāla garuma EKG percentīlu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, neatšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīlu normas QRS kompleksam neatšķiras no līdz šim lietotajām.

QTc intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums

	QTc percentīlu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķināto QTc percentīlu dispersija
<i>Mean</i>	-11,68734491	48,15926009
<i>Variance</i>	597,7968831	711,4276956
<i>Observations</i>	806	806
<i>df</i>	805	805
<i>F</i>	0,840277778	
<i>P (F<=f) one-tail</i>	0,006823719	
<i>F Critical one-tail</i>	0,89046146	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

5.12. tabulā attēlota QRS kompleksa ass intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. QRS kompleksa ass EKG percentīlu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, atšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīlu normas QRS kompleksa asij atšķiras no līdz šim lietotajām.

QRS kompleksa ass intervāla percentīlu dispersijas salīdzinājums

	QRS ass percentīlu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķināto QRS ass percentīlu dispersija
<i>Mean</i>	62,81507339	61,63214354
<i>Variance</i>	847,6622808	698,3934673
<i>Observations</i>	806	806
<i>df</i>	805	805
<i>F</i>	1,213731686	
<i>P (F<=f) one-tail</i>	0,003026665	
<i>F Critical one-tail</i>	1,12301323	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

5.13. tabulā attēlota S zoba amplitūdas V_1 novadījumā percentīlu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. S zoba amplitūdas V_1 novadījumā EKG percentīlu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, atšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīlu normas S zoba amplitūdai V_1 novadījumā atšķiras no līdz šim lietotajām.

S zoba amplitūdas V₁ novadījumā percentīļu dispersijas salīdzinājums

	SV₁ percentīļu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķināto SV₁ percentīļu dispersija
<i>Mean</i>	74,06653465	46,3019802
<i>Variance</i>	1104,883193	674,3671832
<i>Observations</i>	808	808
<i>df</i>	807	807
<i>F</i>	1,6384	
<i>P (F<=f) one-tail</i>	1,52441E-12	
<i>F Critical one-tail</i>	1,122851505	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

5.14. tabulā attēlota R zoba amplitūdas V₆ novadījumā percentīļu dispersijas salīdzinājums pētītajā grupā pēc aprēķinātajām percentīlēm un līdz šim pieņemtajām normām. R zoba amplitūdas V₆ novadījumā EKG percentīļu dispersija šajā darbā pētītajā grupā un šī paša vecuma grupā, kas tika analizēta Davignona un kolēģu pētījumā, atšķiras. Tas norāda, šajā darbā iegūtās EKG percentīļu normas R zoba amplitūdai V₆ novadījumā atšķiras no līdz šim lietotajām.

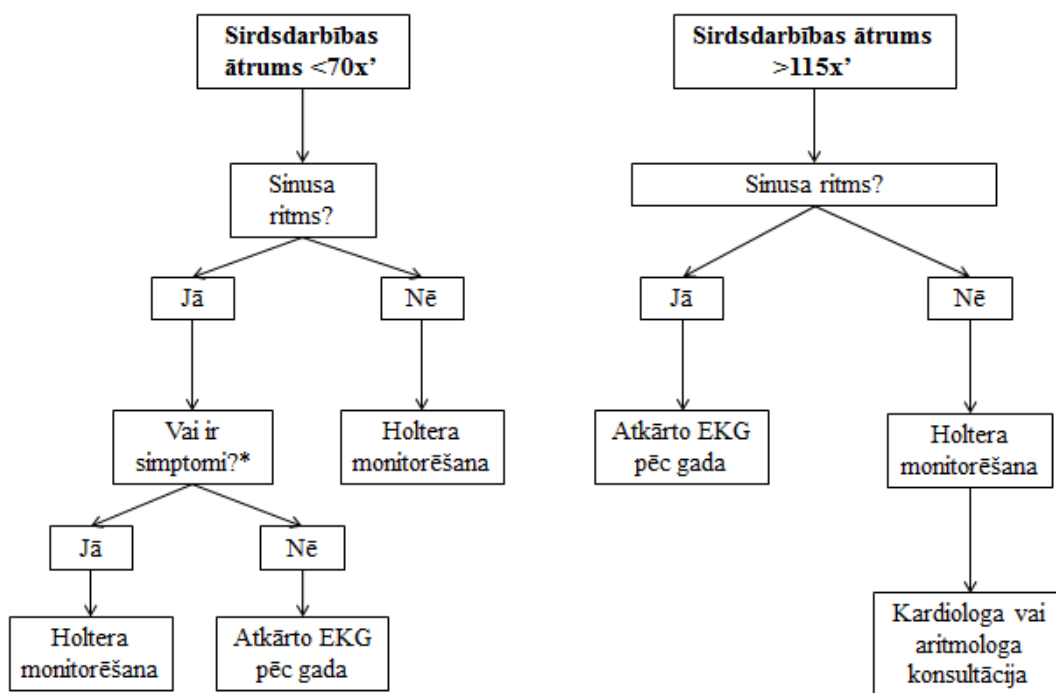
R zoba amplitūdas V₆ novadījumā percentīļu dispersijas salīdzinājums

	RV₆ percentīļu dispersija pēc līdz šim pieņemtajām normām	Aprēķināto RV₆ percentīļu dispersija
<i>Mean</i>	59,25982695	49,71652246
<i>Variance</i>	891,6259213	619,1846675
<i>Observations</i>	809	809
<i>df</i>	808	808
<i>F</i>	1,44	
<i>P (F<=f) one-tail</i>	1,19126E-07	
<i>F Critical one-tail</i>	1,122770877	

Ja rādītājs $F > F$ Critical one-tail, dispersija dotajam rādītājam atšķiras.

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

Ņemot vērā to, ka veselības pārbaudes bērniem, uzsākot skolas gaitas, veic ģimenes ārsti, kuri pārsvarā nespécializējas bērnu elektrokardiogrāfijā, apkopojot šī darba rezultātus, tika izstrādāts oriģināls algoritmu komplekss tālākai rīcībai atkarībā no 7 līdz 8 gadus vecu bērnu EKG atrades.



*bezsamaņas epizodes, galvas reibonis

5.13. att. Taktikas algoritms 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no sirds darbības frekvences

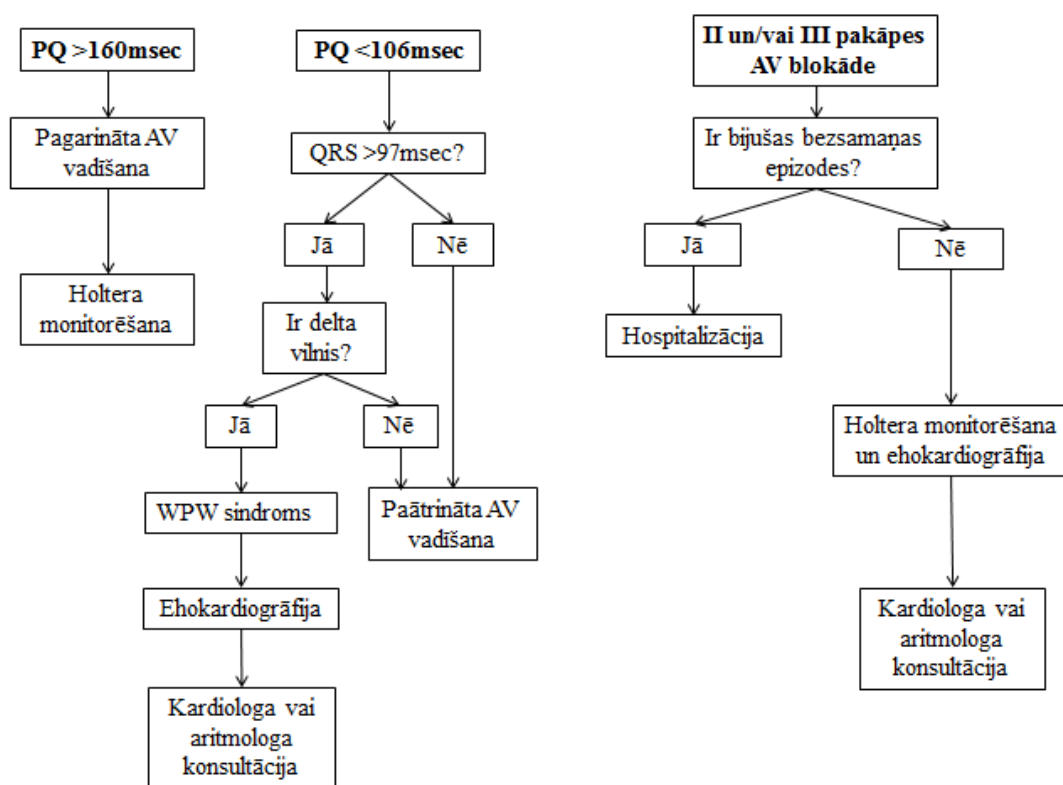
Sirds darbības frekvences novērtējumu sadala 3 grupās, kurās frekvenci zem 70 reizēm vienā minūtē vērtē kā bradikardiju, frekvenci 70 līdz 115 reizēm vienā minūtē vērtē kā normas variantu un frekvenci virs 115 reizēm vienā minūtē vērtē kā tahikardiju. Sirds darbības frekvences normatīvi bērniem atšķiras dažādā vecumā, taču šajā darbā aplūkotajā grupā šie frekvences sadalījumi jau ir pietuvināti pieaugušo EKG normatīviem. Obligāts nosacījums EKG izvērtēšanai ir pacienta atrašanās miera stāvoklī, ir ievērots t.s. nomierināšanās laika periods, nav datu par kādu šobrīd noritošu saslimšanu, kura var ietekmēt sirds darbības frekvenci (iekaisums, infekcijas, trauma, tikko veiktas operācijas, hroniskas smagas saslimšanas, iedzimtas sirdskaites, onkoloģiskas patoloģijas, intoksikācija, sirds darbības frekvenci ietekmējošu medikamentu lietošana). Tālākā taktika pamatojas uz pirmo atradi: vai sirds darbības frekvence ir normas robežās, vai atbilst bradikardijas vai tahikardijas kritērijiem. EKG frekvences normas variantā tiek analizētas citas iespējamās vai esošās EKG izmaiņas, savukārt pie fiksētajām sirds darbības frekvences izmaiņām, kuras apliecina bradikardiju vai tahikardiju, rīcība balstās uz sekojošiem principiem: identificē ritma avotu – sinusa ģenēzes ritms vai cita avota ģenēzes ritms. Bradikardijas gadījumā, kurai ir sinusa ģenēze (sinusa bradikardija), nepieciešams noskaidrot, vai pastāv simptomātika, kas ir saistīta vai potenciāli saistīta ar bradikardiju. Tipiskākās pazīmes ir samaņas zuduma epizodes, galvas reiboņi, nespēja veikt parastu fiziskas slodzes apjomu (nepieaugot sirds darbības frekvencei

atbilstoši organisma vajadzībām, samazinās fiziskās slodzes tolerance – hronotropā inkompetence). Ja šāda simptomātika pastāv, pacientam veic Holtera monitorēšanu (neinvazīvu 24, vai 48 vai 72 stundu EKG monitorēšanas pierakstu ar speciālu portatīvu aprīkojumu, kurš piestiprināts pacientam līdzīgi kā EKG krūšu elektrodi) un paralēli saziņā ar bērna vecākiem rekomendē pierakstīt aktivitāšu un sūdzību dienasgrāmatu, kurā fiksē visas aktivitātes un sūdzības (protams, ja tādas ir), atbilstoši norādot laiku un darbības. Holtera monitorēšana ļauj visnotaļ precīzi atpazīt dažādas iespējamās aritmijas vai sirds vadīšanas sistēmas darbības novirzes ilgākā laika posmā. Ja simptomātikas nav un vienīgā pazīme ir sinusa bradikardija EKG, pie nosacījuma, ka tiek izslēgtas citas patoloģijas, kuras var ietekmēt sirdsdarbības frekvenci (skat.iepriekš), rekomendē atkārtot EKG pēc viena gada.

Bērniem, kuriem EKG fiksēta bradisistolija, kad sirdsdarbība ir zemāka nekā 70 reizes vienā minūtē un kurā nav identificēts sinusa mezgla ģenēzes ritms, rekomendē veikt Holtera monitorēšanu. Metode ļauj atpazīt iespējamo ritma avota migrāciju (nereti novēro bērniem, kuri strauji sāk augt, parasti gan tas notiek lielākā vecumā) vai arī iespējamās ritma vadīšanas sistēmas anomālijas. Būtiski, ka Holtera monitorēšanas laikā iespējams fiksēt ritma izmaiņas diennakts/diennakšu laikā un, kas jo būtiski, fiksēt šīs izmaiņas naktī un agrīnajās rīta stundās, kā arī fizisku aktivitāšu laikā. Nereti standarta EKG fiksē aizvietojošu atriālu ritma avotu ģenerētu ritmu, taču diennakts/diennakšu laikā virs 80 % bērnam ir stabils sinusa ritms. Iespējamā ritma avota migrācija saistās ar veģetatīvu reakciju vai pacienta guļus vai miega stāvokli. Šāds algoritms bradikardiju gadījumā ļauj gan identificēt iespējamās novirzes no normas, tajā pašā laikā izvairīties no hiperdiagnostikas un neļaut bērnam bez objektīva pamatojuma rekomendēt invazīvu izmeklēšanu vai pat iejaukšanos (elektrokardiostimulatora implantāciju) vai būtiskus fizisko aktivitāšu ierobežojumus, kas varētu nelabvēlīgi ietekmēt viņa turpmāko dzīves kvalitāti un veselību.

Taktika pie sirdsdarbības frekvences virs 115 reizēm vienā minūtē sākotnēji principiāli neatšķiras no bradikardijas taktikas. Pirmais uzdevums ir identificēt, vai EKG ir sinusa ģenēzes ritms vai kāds cits pamatritma mehānisms. Ja tas ir sinusa ritms, tad pie nosacījuma, ka tiek izslēgtas iespējamās saslimšanas, kuras spēj ietekmēt (šai gadījumā paaugstināt) sirdsdarbības frekvenci, tiek rekomendēta atkārtota EKG pēc viena gada. Ja EKG nav fiksēts sinusa ritms, pastāv paaugstināta sirdsdarbības frekvence virs 115 reizēm vienā minūtē, tad būtiski ir identificēt, vai šī tahisistolija ir ar ektopisku (aizvietojošu) ritma avotu, ritma avota migrāciju, aritmiju, kuras mehānisms izslēdz sinusa ritma darbību jeb kāds no tahiaritmiju veidiem ar regulāru jeb neregulāru pārvadi uz kambariem. Šim nolūkam kā pirmo rekomendē Holtera monitorēšanu, taču, ja pastāv dati par iespējamu tahisistolisku aritmiju kā patoloģiju (ektopiska priekškambaru tahikardija, atrioventrikulārā mezgla paroksismālā tahikardija,

šauru vai platu QRS kompleksu tahiaritmijas, priekškambaru undulācija vai priekškambaru fibrilācija), kardiologa konsultācija (nepieciešamības gadījumos neatliekama kardiologa piesaiste vai pat hospitalizācija) ir pirmā izvēle, lai identificētu aritmijas mehānismu, uzsāktu ārstēšanu un, kas ļoti būtiski, novērstu potenciālo aritmijas inducētās kardiomiopātijas attīstību (Marchilinski, Olshansky, Spinale et al., 2015). Jāpiezīmē būtisks fakts, ka pēc raksta autoru datiem kā arī agrāk publicētiem materiāliem (Vardas et al., 2012) tahikardijas inducēta kardiomiopātija attīstās arī ilgstošas sinusa ģenēzes tahikardijas vai biežu kambaru ekstrasistolu gadījumā.



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

Nākamais algoritms saistīts ar PQ intervāla novērtējumu EKG. PQ intervāls norāda elektrisko impulsu pārvades ātrumu, sākot no labā priekškambara augšējās daļas, kas ir sinusa mezgla anatomiskā lokalizācija, līdz Hisa–Purkinjē sistēmai. PQ segments tiešā veidā sniedz informāciju par atrioventrikulārā (AV) savienojuma pārvadi, protams, pie nosacījuma, ja pastāv sinusa vai priekškambaru ģenēzes ritms un impulsi uz kambariem tiek pārvadīti tikai caur AV savienojumu, respektīvi, nav papildus vadīšanas ceļu pazīmju. PQ intervāla mērījumi gan klīniskajā elektrokardiogrāfijā, gan aritmiju diagnostikā jau vairāk nekā 20 gadus notiek milisekundēs. Pieaugušo PQ intervāla normatīvi atšķiras no bērnu normatīviem dažādā

vecumā un arī šajā darbā analizētajai bērnu vecuma grupai tie joprojām ir atšķirīgi. Būtiska nianse – sirdsdarbības ciklā intervāli tiešā veidā korelē ar sirdsdarbības frekvenci: jo lēnāka frekvence, jo garāki intervāli un otrādi. Izvēlētie intervāli algoritmā atbilst pieļaujamajām maksimālajām un attiecīgi minimālajām EKG mērījumu vērtībām milisekundēs, pieņemot sirdsdarbības frekvences iespējami maksimālās deviācijas.

Ja PQ intervāls ir garāks par 160 milisekundēm, tas liecina par pagarinātu atrioventrikulāro vadīšanu. Biežāk sastopamās patoloģijas, kuru EKG pazīme ir pagarināts PQ intervāls, ir:

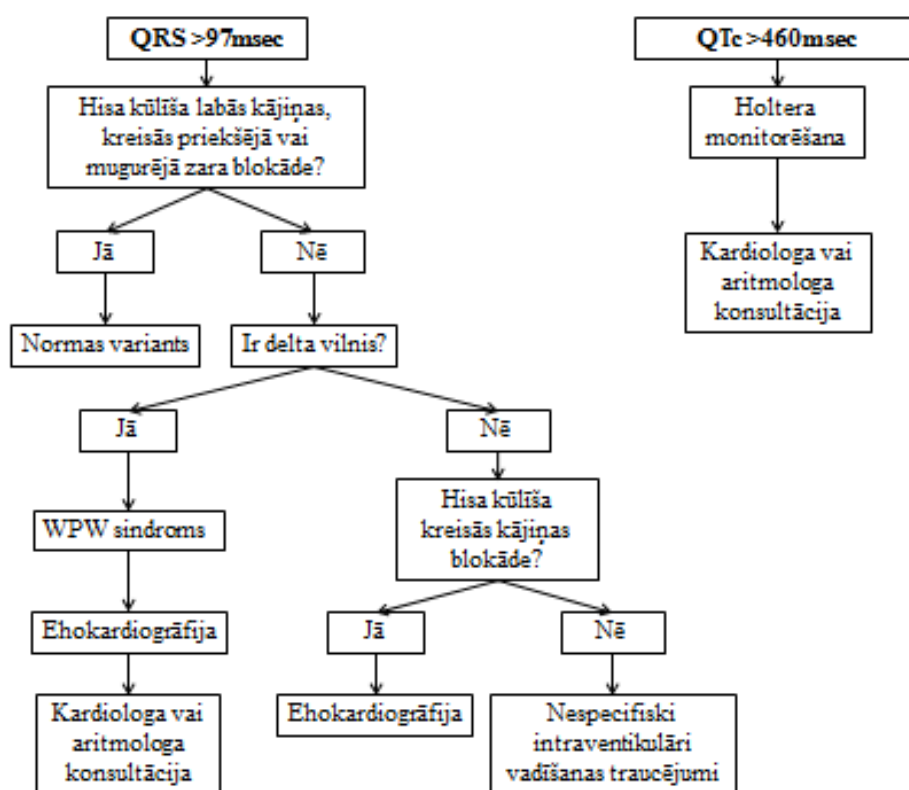
- a) vīrusu vai reimatiskas ģenēzes miokardīts vai citas iespējamās miokarda iekaisīgas saslimšanas;
- b) iespējamās miokarda infiltratīvas saslimšanas (amiloidoze, sarkoidoze, uzkrāšanās anomālijas);
- c) iedzimtas sirdskaites (Ebšteina anomālija, priekškambaru starpsienas defekts, lielo asinsvadu transpozīcijas, sirds vadīšanas sistēmas patoloģijas);
- d) digitālis intoksikācija (maza varbūtība bērniem);
- e) hiperkaliēmija.

Ja nav datu par šīm patoloģijām jeb šī diagnostika ir procesā, jebkurā gadījumā tiek rekomendēta Holtera monitorēšana, lai apliecinātu, vai šīs izmaiņas ir pastāvīgas un, kas jo būtiskāk, vai PQ intervāla pagarinājumi neprogresē un nenovēro dažāda tipa atrioventrikulārās blokādes.

Ja miera stāvokļa laikā bērnam pierakstītā EKG fiksēta otrās vai trešās (pilna jeb totāla) pakāpes atrioventrikulārā blokāde, tas nozīmē, ka priekškambaru un kambaru kontrakcijās zudusi sinhronitāte: impulsi pārvadās, iztrūkstot daļējai elektriskai un secīgi kontraktīlai sinhronitātei starp priekškambariem un kambariem – II pakāpes blokāžu variants Mobitz I un Mobitz II vai pilnīgs sinhronitātes zudums pie III pakāpes jeb pilnas atrioventrikulāras blokādes. Svarīgākais ir jautājums par iespējamām samaņas zuduma un/vai galvas reiboņu epizodēm. Ja tādas ir bijušas, tad bērns hospitalizējams ar nolūku identificēt un iespēju robežās novērst cēloni jeb, ja tas nav iespējams vai, ja nav pārliecinošu datu par cēloņa un ar to saistīto patofizioloģisko mehānismu atkārtošanās iespējamības novēršanu, saskaņojot ar attiecīgajiem kardioloģijas profila speciālistiem, risināms jautājums par pastāvīgā ekektrikardiodaivulatora implantāciju. Ja nav datu par hemodinamiski nozīmīgām simptomātiskām bradisistolijas epizodēm, kas saistāmas ar atrioventrikulārās vadīšanas traucējumiem, rekomendē Holtera monitorēšanu 24 vai 48 vai 72 stundu garumā (skat.iepriekš) ar klīniskās norises pierakstīšanu (pacienta dienasgrāmata Holtera monitorēšanas laikā). Paralēli Holtera monitorēšanai rekomendē ehokardiogrāfisko

izmeklējumu, lai diagnosticētu iespējamās sirdskaites, kardiomiopātijas, sirds strukturālos bojājumus, ieskaitot infiltratīvās sirds saslimšanas. Jebkurā gadījumā, ja bērnam EKG fiksēta atrioventrikulārā otrās vai trešās pakāpes blokāde (neatkarīgi no blokādes līmeņa), šādiem bērniem obligāti nepieciešama gan kardiologa, vēlams arī sirds ritma traucējumu ārstēšanas speciālista, kardiologa aritmologa konsultācija tālākas diagnostiskās un ārstnieciskās taktikas noteikšanā.

Atšķirīga klīniskā situācija veidojas tad, ja EKG tiek fiksēts saīsināts PQ intervāls. Pētāmajai grupai atbilstoši vecumam šī robeža definēta kā 106 milisekundes (pieaugušajiem 120 milisekundes). Šāda atrade norāda, ka impulsu pārvade no priekškambariem uz kambariem noris paātrināti un, iespējams, ir defekti atrioventrikulārās aiztures sistēmā (fizioloģiskā barjera sirds vadīšanas sistēmā, kura regulē sirds kambaru frekvences atbilstību fizioloģiskajai normai un darbojas arī kā drošības barjera, lai novērstu pārmērīgi ātru kambaru saraušanos) vai arī atrioventrikulārais savienojums tiek apiets saistībā ar kādu sirds vadīšanas sistēmas patoloģiju, biežākais variants – WPW sindroms, kā pazīmes aprakstītas iepriekš. Tā kā WPW sindroms var būt saistīts ar iedzimtām sirdskaitēm, piemēram, Ebsteina anomāliju, vēlams veikt ehokardiogrāfisku izmeklēšanu, pirms nosūtīt bērnu kardiologa konsultācijai, lai lemtu jautājumu par tālāko taktiku (radiofrekvences kateterablācijas indikācijām).



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

Nākošais solis diagnostiskajā algoritmā bērnam, kuram ir fiksēts saīsināts PQ intervāls (< 106 msek) ir QRS platuma noteikšana. Šajā darbā analizētajā grupā par patoloģiski pagarinātu QRS tiek definēts QRS komplekss, kurš platāks par 97 milisekundēm. Standarta norma šādiem bērniem ir 70 milisekundes ar pieļaujamo augšējo robežu 90 milisekundes (pieaugušajiem norma 100 msek, par patoloģiju uzskatams, ja QRS platums lielāks vai vienāds ar 120 msek). Šāda atrade bērniem norāda, ka pastāv iespējama elektriska un tam sekojoša kontraktīla dissinhronija starp abiem sirds kambariem - elektriskā pārvade kambaros nav simetriska. Šāds fakts var apliecināt gan kardiomiopātiju, gan iekaisīgu sirds saslimšanu, gan iedzimtu sirds vadīšanas sistēmas patoloģiju eksistenci. Ja QRS platums nav virs 97 milisekundēm, tas apliecina paātrinātu atrioventrikulāru pārvadi ar iespējamu (samērā reti sastopamu) vadīšanas patoloģiju esamību - *Clarc – Levy Critesco (Clerc, Levy and Critesco, 1938)* jeb citos avotos *Lown – Ganong – Levine (Lown, Ganong and Levine, 1952)* sindromu. Pastāv paātrinātas pārvades iespēja no priekškambariem uz kambariem, apejot pašu AV mezglu. Sindroms ir samērā reti, raksturīgas arī paroksismālas supraventrikulāras tahikardijas, biežāk atpazīstams kā EKG saīsināta PQ fenomens bez klīniskām izpausmēm. Citās klīniskās situācijās bērniem saīsināts PQ intervāls un normas robežās esošs QRS nav vērtējams kā patoloģija, taču pie paaugstināta fizisko aktivitāšu līmeņa, īpaši bērniem, kuri pastiprināti nodarbojas ar sportiskām aktivitātēm, tam jāpievērš uzmanība, tai pat laikā šis kritērijs bez citām klīniskajām atradēm, simptomātikas un pierādījumiem nevar kalpot kā iemesls sporta nodarbību pārtraukšanai.

Nākošais kritērijs, konstatējot saīsinātu PQ intervālu, ir delta viļņa esamība vai neesamība EKG. Delta vilnis norāda uz priekšlaicīgu uzbudināšanos kambaros, apejot atrioventrikulāro savienojumu. Delta vilnis sākas uzreiz aiz P viļņa EKG, apliecinot nekavējošu kambaru miokarda aktivāciju kādā reģionā. Specifiskās EKG pazīmes apliecina esošu papildus vadīšanas ceļu, taču nav obligāti, ka šis papildus vadīšanas ceļš kļūs par iemeslu kādam sirds ritma traucējumam. Literatūrā zināmi termini WPW sindroms, kad konstatē gan WPW sindromam raksturīgo atrade EKG, gan sirdsklauvju epizodes, gan WPW fenomens, kas ir tikai EKG pazīmes bez jebkādas klīnikas (*Campbell, Strieper, Frias et al., 2003*). Ja delta viļņa nav, taktika kā iepriekš aprakstītajā klīniskajā situācijā ar saīsinātu PQ intervālu un normāla garuma QRS. Ja delta vilnis EKG ir fiksēts, neatkarīgi no tā, ir vai nav klīniska simptomātika, tas tiek definēts kā Volfa Parkinsona Vaita (WPW – *Wolf Parkinson White*) jeb WPW elektrokardiogrāfisks fenomens (sindroms ir ar esošu simptomātiku). Turpmāk rekomendē veikt ehokardiogrāfiju, lai precizētu un, iespējams, lai izvairītos no diagnostiskajām kļūdām, jo WPW pazīmes var būt saistītas ar kardiomiopātijām, iedzimtām

sirdskaitēm (piemēram, Ebšteina anomālija), infiltratīvajām sirds saslimšanām. Neatkarīgi no ehokardiogrāfijas atrades, kura šai gadījumā nepieciešama, lai identificētu citas iespējamās patoloģijas, bērnam, kuram EKG fiksēts WPW elektrokardiogrāfiskais fenomens (jo sindroms var būt tikai kopā ar klīniku), nepieciešama kardiologa un līdztekus arī aritmiju speciālista konsultācija un, kas pilnībā iespējams, arī turpmāka ārstēšana.

Atšķirīga klīniskā situācija var veidoties, ja bērnam EKG ir fiksēts QRS, platāks par 97 milisekundēm un kāda no Hisa kūlīša kājiņu blokādēm. Vispirms jāatšķir pilna kreisās kājiņas blokāde, kas parasti nav saistāma ar iespējamu normas variantu bērniem un var apliecināt kardiomiopātijas (biežāk dilatācijas kardiomiopātiju) vai iedzimtas sirdskaites eksistenci. Šajā algoritmā iekļauts biežāk sastopamās nepilnās Hisa kūlīša kājiņu blokādes vai labās kājiņas blokādi, kas bērnu vecumā bieži vien ir normas variants. Ja EKG ir fiksēts QRS komplekss, kurš platāks par 97 milisekundēm un līdztekus tam fiksēta kāda no algoritmā minētajām Hisa kūlīša kājiņu blokādēm, visbiežāk tas ir normas variants bērniem vecumā no 7 līdz 8 gadu vecumam. Protams, pastāv izņēmumi, taču kā likums šādiem bērniem ar jau esošām un zināmām sirdskaitēm vai cita tipa saslimšanām jeb to izpausmēm jeb specifiskas ārstēšanas sekām (piemēram, onkoloģiskas saslimšanas ar iespējamu ķīmijterapijas izraisītu toksisku kardiomiopātiju, pārciestas smagas infekcijas, anamnēzē miokardīts) eksistē arī citas klīniskās izpausmes un tos nevar definēt kā veselu bērnu populāciju. Šī darba mērķis bija analizēt EKG bērniem bez jau zināmām strukturālām vai iedzimtām sirds saslimšanām, respektīvi – relatīvi veselu bērnu EKG. Ja EKG ar QRS platumu virs 97 milisekundēm nav datu par kādu no Hisa kūlīša kājiņu blokādēm (elektrokardiogrāfiskās morfoloģijas pazīmes), tad nākošais solis ir iespējama WPW sindroma – delta viļņa – atpazīšana. Ja EKG ir pārliecinoši dati par esošu delta vilni, tad turpmākā taktika līdzīgi kā iepriekš aprakstītajā WPW elektrokardiogrāfiskā fenomena situācijā. Ja delta vilnis EKG ir fiksēts, neatkarīgi no tā, vai ir vai nav klīniska simptomātika, tas tiek definēts kā Volfa Parkinsona Vaita (WPW – *Wolf Parkinson White*) jeb WPW elektrokardiogrāfisks fenomens (sindroms ir ar esošu simptomātiku). Turpmāk rekomendē veikt ehokardiogrāfiju, lai precizētu un, iespējams, lai izvairītos no diagnostiskajām kļūdām, jo WPW pazīmes var būt saistītas gan ar kardiomiopātijām, iedzimtām sirdskaitēm (piemēram, Ebšteina anomālija), infiltratīvajām sirds saslimšanām. Neatkarīgi no ehokardiogrāfijas atrades, kura šai gadījumā nepieciešama, lai identificētu citas iespējamās patoloģijas, bērnam, kuram EKG fiksēts WPW elektrokardiogrāfiskais fenomens (jo sindroms var būt tikai kopā ar klīniku), nepieciešama kardiologa un līdztekus arī aritmiju speciālista konsultācija un, kas pilnībā iespējams, arī turpmāka ārstēšana.

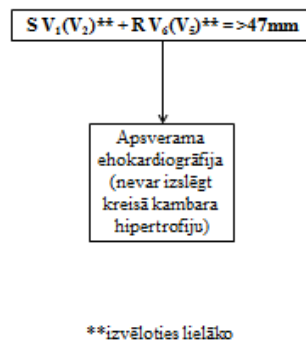
Ja delta vilni elektrokardiogrammā nefiksē, nākošais uzdevums ir atpazīt vai izslēgt iespējamu Hisa kūlīša pilnu kreisās kājiņas blokādes ainu. Sakarā ar izmainīto elektrisko aktivāciju pie WPW sindroma nereti novēro kādas Hisa – Purkinje struktūras blokādes elektrokardiogrāfisko morfoloģiju, taču šai ainā jābūt ļoti būtiskajai WPW pazīmei – delta vilnim. Ja tāda nav un EKG aina ir kā pie Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilnas blokādes, obligāti veicama ehokardiogrāfija. Iespējamās dilatācijas kardiomiopātijas ar samērā lēnu attīstības gaitu, iespējamās citas, retās kardiomiopātijas, taču jebkurā gadījumā pilna Hisa kūlīša kreisās kājiņas blokāde ir indikācija sākotnējam attēldiagnostikas izmeklējumam. Ja nav datu par pilnu Hisa kūlīša kreisās kājiņas blokādi vai tai raksturīgo elektrokardiogrāfisko morfoloģiju, tad, neesot datiem par kādu iespējamu, jau pārciestu saslimšanu, šādas izmaiņas EKG traktē kā nespecifiskus intraventrikulāros vadīšanas traucējumus un tālākus padziļinātus izmeklējumus nerekomendē. Protams, ja bērns sāk nopietni nodarboties ar sportu, tad kontroles funkcijas jāuzņemas sporta ārstam, nepieciešamības gadījumā sazinoties ar kardiologu vai, ja parādās (pievienojas) kādas būtiskas saslimšanas vai eksogēnie faktori, diagnostikas jautājumi risināmi, atbilstoši vecumam un saslimšanām.

Ļoti nozīmīgs rādītājs elektrokardiogrāfijā ir QT intervāls. Bērniem vecumā no 7 līdz 8 gadiem tas būtiski neatšķiras no pieaugušajiem, taču, tāpat kā pieaugušajiem, šis intervāls ir ārkārtīgi nozīmīgs augsta riska saslimšanu un anomāliju agrīnā identifikācijā. Ja QT intervāls bērniem ir garāks nekā 460 milisekundes, rekomendē Holtera monitorēšanu 24 vai 48 vai 72 stundu garumā (skat. iepriekš) ar klīniskās norises pierakstīšanu (pacienta dienasgrāmata Holtera monitorēšanas laikā). Biežākās saslimšanas vai anomālijas, kuras izsauc QT intervāla pagarināšanos, ir:

- a) hipokalcēmija;
- b) miokardīts;
- c) iedzimts pagarināta QT sindroms. Ir zināmi vairāk nekā 12 dažādi tipi, kuros ģenētisku mutāciju rezultātā tiek ietekmēta kālija vai nātrijs jonu sūkņu darbība, kas izraisa QT intervāla pagarināšanos, secīgi dzīvību apdraudošas specifiskas kambaru aritmijas (tipiski *Torsades de Pointes* tipa jeb piruetes veida jeb vārpstveida kambaru tahikardijas). Nozīmīgs fakts, ka bērniem nereti šīs epizodes traktē kā mazā tipa (“*Petit mal*”) epilepsijas. Daži pagarināta QT sindroma tipi izpaužas pie fiziskām slodzēm (pagarināta QT sindroma 1.tips), citiem raksturīgs iedzimts kurlums (*Jerwell Lange-Nielsen* sindroms), nereti otrā tipa pagarināta QT sindroma gadījumos kambaru aritmijas epizodes mēdz būt saistībā ar izbīli vai agri no rītiem mostoties. Tas izskaidro, kāpēc tik nozīmīga ir Holtera monitorēšana un kāpēc vēlāmākie laiki ir 48 vai pat 72 stundu ilgie pieraksti.

- d) pagarināts QT var būt vērojams pēc sirds ievainojumiem, arī pēc sirds kontūzijām;
- e) pagarināts QT var būt vērojams pie dažādu farmakoloģisko līdzekļu mijiedarbības (piemēram makrolīdu grupas antibakteriālie līdzekļi mijiedarbībā ar pretsēnīšu medikamentiem vai benzodiazepīniem, ko nereti lieto sākotnēji ārstējot epilepsiju bērniem).

Retāk sastopams QT intervāla saīsinājums, ļoti reti saīsināta QT sindroms, taču hiperkalciēmija vai digitalis grupas preparāti var ievērojami saīsināt QT intervālu un attiecīgi izraisīt dzīvību apdraudošas aritmijas. Jebkurā gadījumā šajā rekomendētajā algoritmā pie QT intervāla pagarinājuma virs 460 milisekundēm neatkarīgi no Holtera monitorēšanas datiem nepieciešama sekojoša kardiologa un aritmiju ārstēšanas speciālista konsultācija.



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

Būtiska ir QRS amplitūdas izvērtēšana, jo tā, lai gan nav augsti specifiska pazīme, tomēr spēj sniegt informāciju par iespējamu sirds kambaru hipertrofiju. Pieaugušo EKG kambaru hipertrofijas parametri ir atšķirīgi no bērnu EKG sastopamajiem, galvenokārt skeleta un krūšu kurvja orgānu novietojuma un proporciju dēļ, taču EKG ir un paliek kā viena no skrīninga metodēm iespējamu kambaru hipertrofiju atpazīšanā. Klasiskā algoritmā aprakstītā metode paredz salīdzināt S zobu EKG novadījumos $V_1(V_2)$, vērtējot skaitliski lielāko milimetros pie kā matemātiski pieskaita R zobu $V_6(V_5)$, līdzīgi vērtējot skaitliski lielāko (Sokolow and Lyon, 1949). Ja šī summa bērniem minētajā vecumā pārsniedz 47 mm, tas uzskatāms par elektrokardiogrāfisku apliecinājums iespējamai kreisā kambara hipertrofijai (ACCF/AHA, 2011). Šādos gadījumos rekomendē ehokardiogrāfiju, jo, kā jau tika minēts, šie EKG mērījumi nav ar augstu specifitāti.

Protams, allaž jāpatur prātā, ka eksistē virkne citu izmeklējumu, kuri kļūst nepieciešami komplicētākās klīniskajās situācijās, kā piemēram implantējamās cilpas EKG pieraksta iekārtas (*Implantable Loop Recorder*) gadījumos, ja bērnam nav iespējams

pārliecinoši identificēt potenciāli dzīvību apdraudošo aritmiju, kodolmagnētiskās rezonances izmeklējums, dažādi elektrofizioloģiskie testi un visbeidzot ģenētiskie izmeklējumi (piemēram, kreisā kambara hipertrofiskās kardiomiopātijas, labā kambara aritmogēnās kardiomiopātijas, pagarināta QT sindroma, Brugadas sindroma gadījumā), taču kā jau tika minēts – šī darba mērķis un uzdevumi bija analizēt datus un izveidot algoritmu plašākā populācijā Latvijas bērniem. Algoritms paredzēts kā atlases soļi ceļā un iespējamās sirds patoloģijas atpazīšanu, izmantojot elektrokardiogrāfijas metodi.

6. DISKUSIJA

Veicot elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu pirmās klases skolēniem dažādu Latvijas reģionu skolās, par pamatu ņemot plašāku pētāmo populāciju kā līdz šim apskatītas pieejamajos literatūras avotos, bija iespējams precīzāk noteikt pašreizējiem Latvijas apstākļiem atbilstošākus percentīļu lielumus visbiežāk mēritajos EKG parametros. Lielākā daļa iegūto datu (sirdsdarbības ātrums, PQ intervāla garums, QRS kompleksa platums, QRS kompleksa ass, S zoba amplitūda V_1 novadījumā un R zoba amplitūda V_6 novadījumā) atšķirās no līdz šim pieņemtajām normām kā pēc percentīļu vērtībām, tā izkļedes pētītajās populācijās. Protams, var rasties visai dibināts jautājums, vai Latvijas bērnu EKG ir tik ļoti atšķirīgas un, kas nav mazāk svarīgi, vai šīs izmaiņas nav veidojušās kādu ārēju faktoru ietekmē. Davignons un kolēģi savā rakstā, kurš arī šobrīd ir viens no retajiem apkopojumiem par šo specifisko bērnu EKG normatīvu analīzi percentīlēs, balstās uz veselu bērnu populācijas pētījumā iegūtajiem datiem (Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979). Raksts publicēts 1979.gadā, taču 5 gadus vēlāk Rao un kolēģi norādīja uz rasu atšķirību korelāciju ar bērnu EKG parametriem (Rao, Thapar, Harp et al., 1984). Pēdējos gados par šiem jautājumiem tika nopietni diskutēti gan Santhanakrishnan un līdzautoru darbā (Santhanakrishnan, Wang, Larson et al., 2016), gan Eiropas sirds ritma asociācijas žurnālā *Europace* (Berte, Duytschaever, Elices et al., 2012). Amerikas Kardioloģijas koledžas rekomendētajās vadlīnijās EKG interpretācijai (Maron, 2014) cita starpā ir analizētas arī etniskās un ar rasi saistītās atšķirības dažādām rasēm. Šīs atšķirības nav raksturīgas tikai pieaugušajiem, bet, kā norāda Leslie un līdzautori, arī bērniem un pusaudžiem (Leslie, Cohen, Newburger et al., 2012). Gan Rolina (Rollin, Maury and Bongard, 2012), gan jau iepriekš minētajos darbos (Berte, Duytschaever, Elices et al., 2012; Leslie, Cohen, Newburger et al., 2012) norāda uz QRS intervāla, kā arī QRS voltāžas un ST-T segmenta deviācijām saistībā ar rasi, tai skaitā arī J zobu (Macfarlane, Antzelevitch, Haissaguerre et al., 2015). Ja deviņdesmitajos gados to attiecināja uz sporta kardioloģiju un atsevišķos gadījumos uz jaunajiem sportistiem, tad šobrīd EKG izmaiņu lomas agrīna skaidrošana top jo aktuālāka visiem bērniem. Šajā darbā iegūto datu atšķirība no Davignona un kolēģu datiem (Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979) nav radikāla, taču atšķirības ir visai izteiktas. Tas skaidrojams ar pētāmās populācijas viendabīgumu, jo lielākā daļa līdz šim publicēto dati iegūti, analizējot dažādu tautību un rasu bērnu EKG (Davignon, Rautaharju, Boisselle et al., 1979; Leslie, Cohen, Newburger et al., 2012), tādējādi šajā pētījumā iegūtie dati atspoguļo reālo Latvijas bērnu vidējos statistiskos EKG datus un normālas EKG kritērijus, kuru identifikācija un apstiprinājums arī ir viens no šī darba galvenajiem mērķiem.

Tā kā bērniem, uzsākot skolas gaitas, nepieciešama izziņa par veselības stāvokli, apsverams 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 amplitūdas u.c.), kā arī citas bērnu EKG atšķirības no pieaugušo EKG (biežāk sastopamo sinusa aritmiju un ritma avota migrāciju priekškambaros, 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. Ehokardiogrāfisks skrīnings netiek rekomendēts arī literatūras avotos (*Maron, 2014*), ņemot vērā šāda skrīninga ievērojamās izmaksas un zemo iespējamo patoloģiskās atrades varbūtību. EKG kā skrīninga metode tiek apsvērta vairāk, gan zemo izmaksu, gan plašās pieejamības dēļ.

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, pagarināta QT intervāla u.c.) izplatību Latvijā un uzsākt savlaicīgu iespējamo komplikāciju profilaksi un novēršanu. Šeit jāņem vērā, ka, lai arī elektrokardiogrāfiskās izmeklēšanas izmaksas nav augstas, tālāko izmeklējumu nepieciešamība prasītu papildus kā materiālos, tā cilvēku resursus, taču agrīna kardiālu patoloģiju, īpaši, ja tās saistītas ar potenciālu pēkšņas nāves risku agrīnā vecumā, savlaicīga atklāšana ilgtermiņā noteikti būtu ekonomiski efektīva (*Leslie, Cohen, Newburger et al., 2012*). Ja primārajā izmeklēšanā tiktu konstatēta kāda no iespējamajām novirzēm no normas robežām, tālāk mērķtiecīgi būtu pielietojams izstrādātais algoritms, kura izveide arī ir viens no šī darba mērķiem un līdz ar to arī praktiskais ieguldījums.

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

Pētījumā 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 eiropēidās rases, kā arī tas, ka iedalījums tikai pēc mācību valodas skolā ir neprecīzs tautības definēšanai. Pētāmajā vecumā bērni nevar izteikties par savu tautību, pie tam 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 hipertrofijas kritēriji, ņemot vērā bērnu anatomiskās īpatnības (plāna krūšu kurvja siena, sirds rotācija līdz ar vecumu) joprojām ir neskaidri. Pētījumā par šo kritēriju kā pamats tika ņemts Amerikas Sirds asociācijas ieteiktais (ACCF/AHA, 2011) $SV_1 + RV_6 > 47$ 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 $SV_1 + RV_6 > 47$ 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. Primāro kardiomiopātiju izplatība populācijā nav tik izteikta. Vienīgā, kurā tā ir 1:500, ir hipertrofiskā kardiomiopātija, taču pie šīs saslimšanas būtiskas patoloģiskās izmaiņas parasti attīstās pusaudžu vecumā, lai gan EKG pazīmes agrīnai identifikācijai, atbilstoši Amerikas Sirds asociācijas ieteiktajiem kritērijiem (ACCF/AHA, 2011), jau ir orientējoši informatīvas. Citas primārās un pārmantotās kardiomiopātijas, tai skaitā jonu sūkņu saslimšanas, raksturojas ar zemāku penetranci, taču, mūsu piedāvātā algoritma plašāks pielietojums un adaptācija potenciāli ļautu tās atpazīt daudz ātrāk un līdz ar to arī efektīvāk uzsākt atbilstošu ārstēšanu, kas nereti arī pasargā bērnus un pusaudžus no pēkšņas kardiālās nāves. Agrīnas repolarizācijas sindromam EKG praktiski ir vienīgā diagnostiskā metode un, balstoties uz Amerikas Kardioloģijas koledžas 2015. gada publikāciju (Macfarlane, Antzelevitch, Haissaguerre et al., 2015), EKG skrīnings ļauj gan identificēt 3 šī sindroma dažādos tipus (visļauundabīgākais un bīstamākais ir 3. tips), gan arī noteikt papildus izmeklēšanas nepieciešamību (ģimenes anamnēze, jonu sūkņu darbības testi ar izoproterenololu vai hinidīnu) (Nattel, 2010).

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

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

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, Brugadas sindroma), papildus vadīšanas ceļu un kreisā kambara hipertrofijas kā arī agrīnas repolarizācijas jeb “j vilņa sindroma” sindroma skrīningam. Tieši minēto diagnožu agrīna atklāšana ļautu laicīgi uzsākt to ārstēšanu un/vai profilaksi (Nattel, 2010).

EKG kā skrīninga metodei ir arī daži tehniski ierobežojumi. Novietojot krūšu elektrodus virs nepareizajām ribstarpām, kas, pierakstot EKG bērniem notiek bieži, var iegūt nepareizus rādījumus (piemēram, izmainītu S zoba amplitūdu V_1 un V_2 novadījumos, 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 – darba autore. Arī intervālu mērīšana varētu būt problemātiska, izmantojot EKG skrīningam. 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 (Berte, Duytschaever, Elices et al., 2012).

Pēkšņas kardiālas nāves riska skrīningam būtu izmantojama arī anamnēzes datu ievākšana un fizikāla izmeklēšana, kas daļēji Latvijā jau notiek. Taču, ieviešot elektrokardiogrāfisku izmeklēšanu bērniem, uzsākot skolas gaitas visā Latvijā, būtu jāņem

vērā daži apsvērumi, piemēram, kas interpretēs EKG un kāda būs tālākā rīcība, konstatējot noteiktas patoloģijas. Viens no šī darba nolūkiem bija ne tikai izveidot praktiskajai medicīnai viegli adaptējamus algoritmus tālākās taktikas izvēlei pie iespējamās patoloģiskas EKG atradnes bērniem, taču daudz nozīmīgāks ir šo algoritmu tālākais praktiskā pielietojuma ceļš un kontroles iespējas gadījumos, ja kāda patoloģija tiek fiksēta.

Diskutablākais ir fizisku aktivitāšu aizliegums, īpaši bērniem, kuri pastiprināti nodarbojas ar sportiskām aktivitātēm bez tālākas situācijas izpētes un saziņas ar kardiologu, kuram ir zināšanas sporta kardioloģijā. Kā viens no praktiskajiem ieteikumiem šādās situācijās, kurās jaunajam sportistam ir kāda EKG patoloģijas pazīme un ir jāpieņem konkrēts lēmums par sportisko aktivitāšu krasu pārtraukšanu, samazināšanu vai to turpinašanu, ir izslēgt vienpersonisku lēmumu pieņemšanu jebkurā medicīniskās palīdzības etapā. Nereti šie noliedzošie lēmumi ir nepamatoti un sagrauj bērnu psihoemocionālo veselību un iespējams, arī tālākās dzīves gaitas, taču daudz bīstamāk ir, ja EKG fiksētajām patoloģijām netiek pievērsta nopietna vērība. Šādi gadījumi nereti beidzas traģiski.

Turklāt, veicot tālākas izmeklēšanas (piemēram, intrakardiālu elektrofizioloģisku izmeklēšanu, kodolmagnētisko rezonansi, ģenētiskos testus pārmantoto kardiomiopātiju gadījumos), būtu nepieciešama vecāku piekrišana, kuru nesaņemot, zūd EKG izmeklēšanas jēga. Tieši tāpēc izveidotā algoritma plašāka ieviešana praksē un turpmākais izglītības darbs gan starp ģimenes ārstiem, pediatriem, sporta ārstiem un arī sporta skolotājiem un treneriem arī ir viens no šī darba praktiskajiem ieguldījumiem agrīnu kardiālo patoloģiju risku atpazīšanā bērniem.

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, Brugadas 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 percentīļu tabula pētāmā vecuma bērniem un iegūtās elektrokardiogrāfisko percentīļu 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 percentīļu 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. Benito B., Sarkozy A., Berne P. et al. Características clínicas y pronóstico del síndrome de Brugada en la población pediátrica. Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares de la SEC 2007. (abstract).
8. Berte B., Duytschaever M., Elices J. et al. Variability in interpretation of the electrocardiogram in young athletes: an unrecognized obstacle for electrocardiogram-based screening protocols. Europace 2015; euu385 1435 – 1440.

9. 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.
10. Brugada P., Benito B., Brugada R., Brugada J. Brugada Syndrome. //Update 2009// *Hellenic J Cardiol*, 2009. 50: 352–372.
11. Campbell RM, Strieper MJ, Frias PA et al., Survey of current practice of pediatric electrophysiologists for asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pediatrics* **111** (3) (2003).: e245–7.
12. Chang R. R., Allada V. Electrocardiographic and echocardiographic features that distinguish anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery from idiopathic dilated cardiomyopathy. – *Pediatr Cardiol*, 2001. 22.
13. Charron P., Dubourg O., Desnos M. et al. Diagnostic value of electrocardiography and echocardiography for familial hypertrophic cardiomyopathy in genotyped children. – *Eur Heart J*, 1998. 19: 1377.
14. Chen Q., Kirsch G. E., Zhang D. et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. – *Nature*, 1998. 392: 293–296.
15. Chou's *Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric*, Sixth Edition Borys Surawicz, Timothy K. Knilans Chapter, 28: 647–657.
16. Clerc A, Levy R, Critesco C. A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complex ventriculaire. *Arch Mal Coeur*. 1938. 31:569.
17. 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.
18. 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.
19. David F. Dickinson. The normal ECG in child and adolescence *Heart*. – 2005. 91: 1626–1630. doi: 10.1136/hrt.2004.057307.
20. Davignon A., Rautaharju P., Boisselle E. et al. Normal ECG standards for infants and children. – *Ped Cardiol*, 1979. 1: 123.
21. Drezner J. A. Standardised criteria for ECG interpretation in athletes: a practical tool. – *Br J Sports Med*, 2012. 46 (suppl 1): i6–8.

22. 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.
23. Eckardt L. Gender differences in Brugada syndrome. – J Cardiovasc Electrophysiol, 2007. 18: 422–424.
24. Eckardt L., Kirchhof P., Loh P. et al. Brugada syndrome and supraventricular tachyarrhythmias: a novel association? – J Cardiovasc Electrophysiol, 2001. 12: 680–685.
25. 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.
26. Emery J. L., Mithal A. Weights of cardiac ventricles at and after birth. – Br Heart J, 1961. 23: 313.
27. esAugu.lv, Augšanas kalkulators, <http://esaugu.lv/site/30208>
28. 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.
29. Holtzmann M., Scherf D. Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer Distanz and positiven P-Zacken. – Z Klin Med, 1932. 121: 404–410.
30. Hong K., Brugada J., Oliva A. et al. Value of electrocardiographic parameters and ajmaline test in the diagnosis of Brugada syndrome caused by SCN5A mutations. – Circulation, 2004. 110: 3023–3027.
31. 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.
32. Johnsrude C. L., Perry J. C., Cecchin F. et al. Differentiating anomalous left main coronary artery originating from the pulmonary artery in infants from myocarditis and dilated cardiomyopathy by electrocardiogram. – Am J Cardiol, 1995. 75: 71.
33. Kent A. F. S. Researches on the structure and function of the mammalian heart. – J Physiol, 1893. 14: 233.
34. 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].
35. Leslie LK, Cohen JT., Newburger JW et al . Costs and benefits of targeted screening for causes of sudden cardiac death in children and Adolescents. Circulation.2012;125:2621–2629.

36. Lown B, Ganong WF, Levine SA (May 1952). The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952(5): 693–706.
37. Lue H. C. *ECG in the Child and Adolescent* Blackwell Futura. 2006.
38. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M. et al. The Early Repolarization Pattern: A Consensus Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):470-477
39. Marchilinski FE, Olshansky B, Spinale G. et al. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies: Mechanisms, Recognition, and Management *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(15):1714-1728).
40. Marijon E., Bougouin W., Celermajer D. S. et al. Characteristics and outcome of sudden cardiac arrest during sports in women. – *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2013. 6: 1185–1191.
41. Maron B. J. Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12–25 Years of Age) A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology *Circulation* October 7, 2014. 1303–1334.
42. Maron B. J. Counterpoint: mandatory ECG screening of young competitive athletes. – *Heart Rhythm*, 2012. 9: 1646–1649.
43. Maron B. J. Hypertrophic cardiomyopathy: an important global disease. – *Am J Med*, 2004, 116: 63–65.
44. Maron B. J. Sudden death in young athletes. – *N Engl J Med*, 2003. 349: 1064–1075.
45. Maron B. J., Carney K. P., Lever H. M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. – *J Am Coll Cardiol*, 2003. 41: 974–980.
46. 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.
47. Maron B. J., Haas T. S., Ahluwalia A., Rutten-Ramos S. C. Incidence of cardiovascular sudden deaths in Minnesota high school athletes. – *Heart Rhythm*, 2013. 10: 374–377.
48. Maron B. J., Haas T. S., Doerer J. J. et al. Comparison of U.S and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. – *Am J Cardiol*, 2009. 104: 276–280.
49. 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.
50. 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.

51. Matsuo K., Kurita T., Inagaki M. et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. – *Eur Heart J*, 1999. 20: 465–470.
52. Merri M., Benhorin J., Alberti M., Locati E., Moss A. J. Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization. – *Circulation*, 1989. 80: 1301–1308.
53. 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.
54. 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>
55. 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.
56. Morita H., Kusano-Fukushima K., Nagase S. et al. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. – *J Am Coll Cardiol*, 2002. 40: 1437–1444.
57. Moss A. J., Robinson J. L. The long QT syndrome. – *Circulation*, 2002. 105: 784–786.
58. 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, Minnessota, 1953-1989. – *Circulation*, 1993. 87: 866–873.
59. Nattel S.; Sudden cardio arrest: when normal ECG variants turn lethal. *Nat Med*. 2010;16:646-647
60. Nemec J., Hejlik J. B., Shen W. K., Ackerman M. J. Cathecolamineinduced T-wave lability in congenital long QT syndrome: a novel phenomenon associated with syncope and cardiac arrest. – *Mayo Clin Proc*, 2003. 78: 40–50.
61. 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.
62. 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.
63. Paul Kligfield, Leonard S. Gettes, James J. Bailey, Rory Childers, Barbara J. Deal, E. William Hancock, Gerard van Herpen, Jan A. Kors, Peter Macfarlane, David M. Mirvis, Olle Pahlm, Pentti Rautaharju, Galen S. Wagner. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part I: The Electrocardiogram

- and Its Technology: 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*. 2007; 49(10):1109-1127
64. Perry J. C., Giuffre R. M., Garson A. Jr, et al. Clues to the electrocardiographic diagnosis of subtle Wolff-Parkinson-White syndrome in children. – *J Pediatr*, 1990. 117: 871.
 65. Priori S. G., Napolitano C., Gasparini M. et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. – *Circulation*, 2002. 105: 1342–1347.
 66. Probst V., Denjoy I., Meregalli P. G. et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. – *Circulation*, 2007. 115: 2042–2048.
 67. Rao P. S. Racial differences in electrocardiograms and vectorcardiograms between black and white adolescents. – *J Electrocardiol*, 1985. 18.
 68. Rao P. S., Thapar M. K., Harp R. J. et al. Racial variations in electrocardiograms and vectorcardiograms between black and white children and their genesis. – *J Electrocardiol*, 1984. 17: 239.
 69. Rao P. S., Thapar M. K., Harp R. J. et al. Racial variations in electrocardiograms and vectorcardiograms between black and white children and their genesis. – *J Electrocardiol*, 1984. 17: 239.
 70. 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.
 71. Rautaharju P. M., Zhou S. H., Calhoun H. P. 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.
 72. Rivenes S. M., Colan S. D., Easley K. A. 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.
 73. Rollin A., Maury P., Bongard V., Prevalence, prognosis, and identification of the malignant form of early repolarization pattern in a population-based study. *Am J Cardiol*. 2012;110:1302-1308.
 74. Santhanakrishnan R., Wang N., Larson MG et al. Racial Differences in Electrocardiographic Characteristics and Prognostic Significance in Whites Versus Asians *J Am Heart Assoc*. 2016; 5: e00295

75. 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.
76. Schwartz P. J., Periti M., Malliani A. The long Q-T syndrome. – Am Heart J, 1975. 89: 378–390.
77. 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.
78. 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.
79. Schwartz P. J., Vanoli E., Crotti L., Spazzolini C., Goosen A., Hedley P., Heradien M., Bacchini S., Turco A., La Rovere M. T., Bartoli A., George A. L. Jr, Brink P. A. Neural control of heart rate is an arrhythmia risk modifier in long QT syndrome. – J Am Coll Cardiol, 2008. 51: 920–929.
80. Society for Cardiological Science and Technology (SCST). Clinical Guidelines by Consensus Recording a standard 12 – lead electrocardiogram. An approved methodology by the Society for Cardiological Science and Technology (SCST).http://www.scst.org.uk/resources/CAC_SCST_Recording_a_12-lead_ECG_final_version_2014_CS2v2.0.pdf
81. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J. 1949;37:161–186.
82. Steinvil A., Chundadze T., Zeltser D. et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking? – J Am Coll Cardiol, 2011. 57: 1291–1296.
83. 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.

84. 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.
85. 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.
86. V.Ito S., Okuni M., Hosaki J. et al. Effects of fatness on the electrocardiogram in children aged 12–15 years. – Pediatr Cardiol, 1986. 6: 249.
87. Vardas P. et al., Arrhythmia-induced Cardiomyopathies Europace 2012; 14(4):466-473
88. 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.
89. Wilde A. A. M., Antzelevitch C., Borggrefe M. et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. – Eur Heart J, 2002. 23: 1648–1654.
90. 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.
91. World Health Organisation (1981) *Regional Office for Europe. Uses of the Electrogram. Report on a WHO study; Copenhagen EURO Reports and Studies 37 (project ICP/ATH 003)*. WHO, Geneva.
92. Yanai O., Phillips E. D., Hiss J. Sudden cardiac death during sport and recreational activities in Israel. – J Clin Forensic Med, 2000. 7: 88–91.
93. 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 izraisītas 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.–182. 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, No 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., Knipše 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., Zidens J., Mintale I., Kalejs O., Lejnieks A., Erglis A. Informativity on surface ECG in early detection of

- different cardiac pathology in children. // Medicine 2011. Nordic – Baltic Congress of Cardiology. p.88.
5. **Jubele K.**, Vikmane M., Rudzitis A., Zabunova M., Berzina M., Zidens 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.

PIELIKUMI

Zinātniskās iestrādes

Publikācijas dažādos medicīniskās preses izdevumos

1. Kalejs O., **Jubele K.**, Vikmane M., Sipacevs P., Nesterovics N., Lejnieks A. Intrahospital arrhythmias – who are we now and what we can doing? Proceedings of the Latvian Academy of sciences. 2008. Vol. 62, No 4/5; S71–S76.
2. Kalējs O., Lāriņš V., **Jubele K.**, Šipačovs P., Rudzītis A., Rimbenieks J., Černovska B., Lejnieks A. Elektrokardiogrāfijas loma agrīnā dzīvību apdraudošo aritmiju atpazīšana sportistiem. – RSU Zinātniskie Raksti 2010. *Raksts*.162.–179. lpp.
3. 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.
4. **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.
5. **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.–182. lpp.
6. **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.
7. Kalējs O., Vikmane M., **Jubele K.** Ātriju fibrilācijas recidīvu profilakse – ko varam sacīt 2008.gadā.? // Latvijas Ārsts, 2008. 9; 44–51; Latvija, Rīga.
8. Kalējs O., Vikmane M., Lismane L., **Jubele K.** Kāda ir „normālā” sirdsdarbības frekvence? DOCTUS 2008. Nr. 10. 23–30. lpp.
9. Kalējs O., Vikmane M., Lismane L., **Jubele K.** Netiešie antiaritmiskie efekti – mīts vai realitāte? DOCTUS 2008. Nr. 12. 15–22. lpp.
10. Nesterovičs N., Kalējs O., Kamzola G., Blumbergs M., Vikmane M., **Jubele K.**, Zabunova M., Lejnieks A., Ērglis A. Sirds kambaru elektrokardio stimulācijas metožu salīdzinošā efektivitāte pacientiem ar sirds mazspēju un ātriju fibrilāciju pēc radiofrekvences kateterablācijas. – 2010.gada RSU Zinātniskā konference. Tēzes. 85. lpp.

11. **Jubele K.**, Kalējs O., Šipačovs P., Lejnieks A. Pirmais ģenētiski apstiprinātais iedzimta pagarināta QT intervāla sindroma gadījums Latvijā. – 2010.gada RSU Zinātniskā konference. *Tēzes*. 84. lpp.
12. **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 2011, *Tēzes*. 116. lpp.
13. **Jubele K.**, Lejnieks A., Kalējs O., Knipše A., Šešunačeva O., Buļs A. Patoloģiskās elektrokardiogrāfiskās atrades biežums un tās korelācija ar tālākiem izmeklējumiem pirmās klases skolēnu populācijā Latvijā. – RSU Zinātniskā konference, 2014. *Tēzes*. 107. lpp.
14. Vikmane M., Sakne S., **Jubele K.**, Zakke I., Maca A., Jirgensons J., Kalejs O. Different transoesophageal pacing methods in treatment of atrial flutter. *Europace* 2007. Suppl. 4, No 10, 72.
15. Nesterovics N., Blumbergs M., **Jubele K.**, Vikmane M., Kamzola G., Stabulniece M., Sipacevs P., Lismane L., Kalejs O., Lejnieks A. Effectiveness of different right ventricular pacing sites after AV node ablation IN permanent atrial fibrillation. ICE 2008. (in Dead Sea 2008 edt.), Telaviv, Israel. P. 117.
16. Kalejs O., Vikmane M., Sakne S., **Jubele K.**, Zakke I., Maca A., Jirgensons J., Erglis A. Different transoesophageal pacing methods in treatment of atrial flutter. ICE 2008. (in Dead Sea 2008 edt.), Telaviv, Israel. P. 99.
17. Nesterovics N., Kalejs O., Lacis R., Blumbergs M., Kamzola G., **Jubele K.**, Sipacevs P., Vikmane M., Sakne S., Ansabergs J. Effectiveness of different right ventricular pacing sites after AV node ablation IN permanent atrial fibrillation. // 2008. (in 4th Asia – Pacific atrial fibrillation symposium APAFS book) 195.
18. Kalejs O., Nesterovičs N., Kamzola G., Blumbergs M., Stabulniece M., **Jubele K.**, Vikmane M., Ansabergs J., Erglis A. The comparative effectiveness of different pacing methods for patients with heart failure and atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation. – *Cardiology*, 2009. Vol. 113, S1 P. 67–68.
19. Kalejs O., Vikmane M., **Jubele K.**, Sakne S., Šipačovs P., Maca A., Zake I., Lacis R. Transoesophageal pacing: a method of choice for paroxysmal atrial flutter. – *J. Cardiology*, 2009. Vol 113, S1 P. 40.
20. Kalejs O., Nesterovics N., Lacis R., Kamzola G., **Jubele K.**, Zabunova M., Vikmane M., Lejnieks A. The comparative effectiveness of different pacing sites for patients with heart failure and atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation. Referāts 3rd Asia-Pacific Heart Rhythm Society Scientific Session, 2010.

21. **Jubele K.**, Vikmane M., Rudzitis A., Zabunova M., Berzina M., Zidens J., Mintale I., Kalejs O., Lejnieks A., Erglis A. Informativity on surface ECG in early detection of different cardiac pathology in children. // Medicine 2011. Nordic – Baltic Congress of Cardiology. P. 88.
22. **Jubele K.**, Vikmane M., Rudzitis A., Zabunova M., Berzina M., Zidens 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.
23. 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.
24. **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. Europace (2015) 17 (suppl 3): iii237-iii259 DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euv182> First published online: 24 June 2015.

Dalība klīniskajos pētījumos

SPIRIT – ICD Survival of Patients with Primary Prophylactic ICD Indication Provided with Intensified Care after 1st ICD Therapy – klīniskais pētījums par pēkšņas kardiālās nāves un dzīvībai bīstamo sirds ritma traucējumu ārstēšanu augsta riska pacientu populācijā ar speciālu implantējamo kardioverteru – defibrilatoru pielietojumu.

IN – TIME Influence of Home monitoring on the clinical status of heart failure patients with an impaired left ventricular function – klīniskais pētījums par distances monitorēšanas iekārtu efektivitāti sarežģītu sirds mazspējas pacientu ārstēšanā.

ASF – klīniskais pētījums par dažādu materiālu radiofrekvences kateterablācijas elektrodu ietekmes efektivitāti uz bioloģiskajām substancēm.

VERI-305-AMIO – III fāzes prospektīvs, randomizēts, dubultakls, aktīvā salīdzinātāja, daudzcentru labākā līdzekļa noteikšanas pētījums par vernakalanta un amiodarona injekciju salīdzināšanu subjektiem, kuriem nesen sākusies ātriju fibrilācija.

Pedagoģiskā darbība

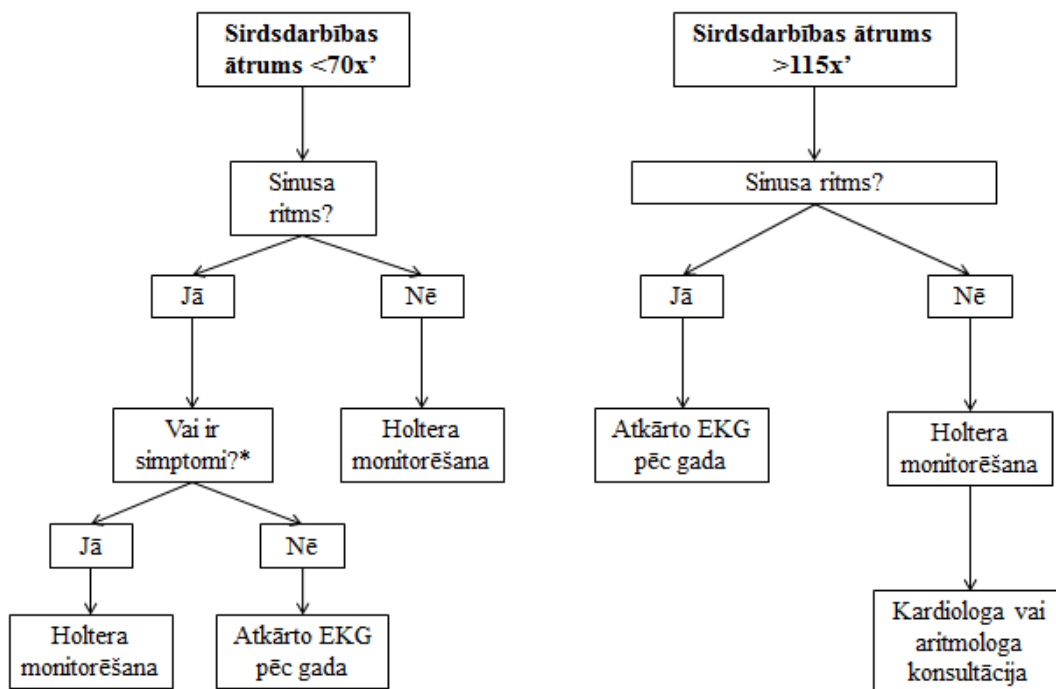
RSU Medicīnas fakultātes Iekšējgo slimību katedras stundu pasniedzēja kopš 2013. gada, katedras asistente kopš 2014. gada.

Līdzdalība rezidentu apmācības programmās specialitātēs “Kardioloģija”, “Anestezioloģija un reanimatoloģija”, un “Ģimenes medicīna”.

Praktisko nodarbību sagatavošana un vadīšana RSU 5. un 6. studiju gada studentiem.

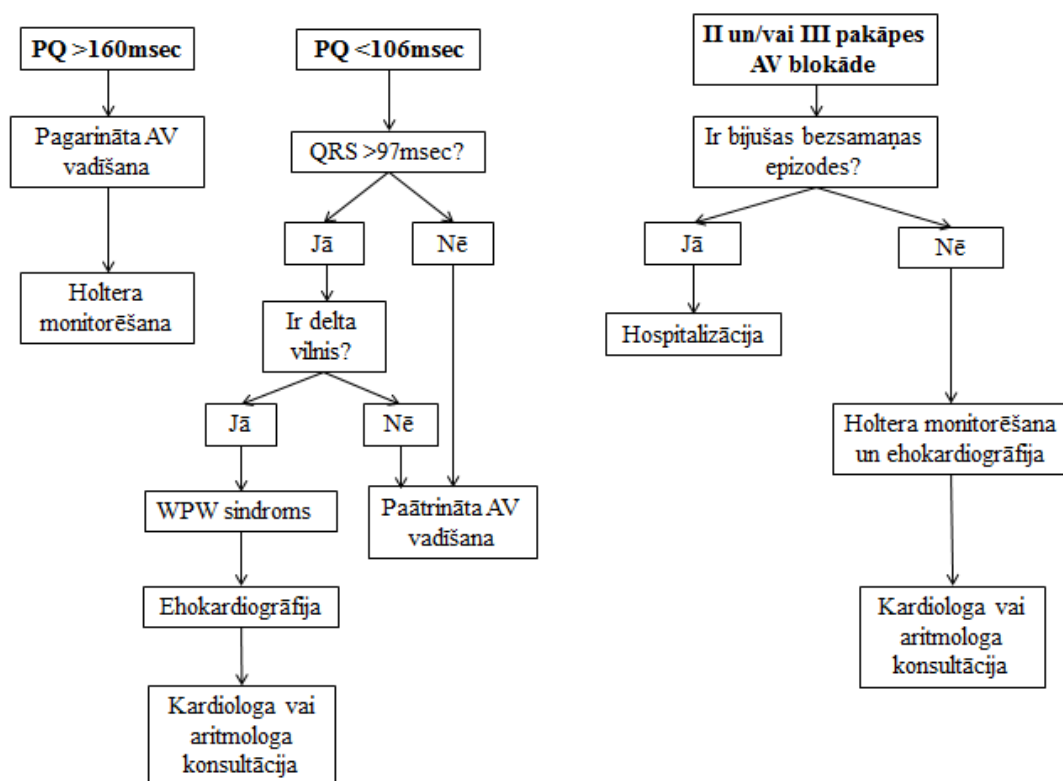
Pēcdiploma izglītības programma – elektrokardiogrāfijas kursi.

**Taktikas algoritmu komplekss
atkarībā no 7–8 gadus vecu bērnu EKG atrades**

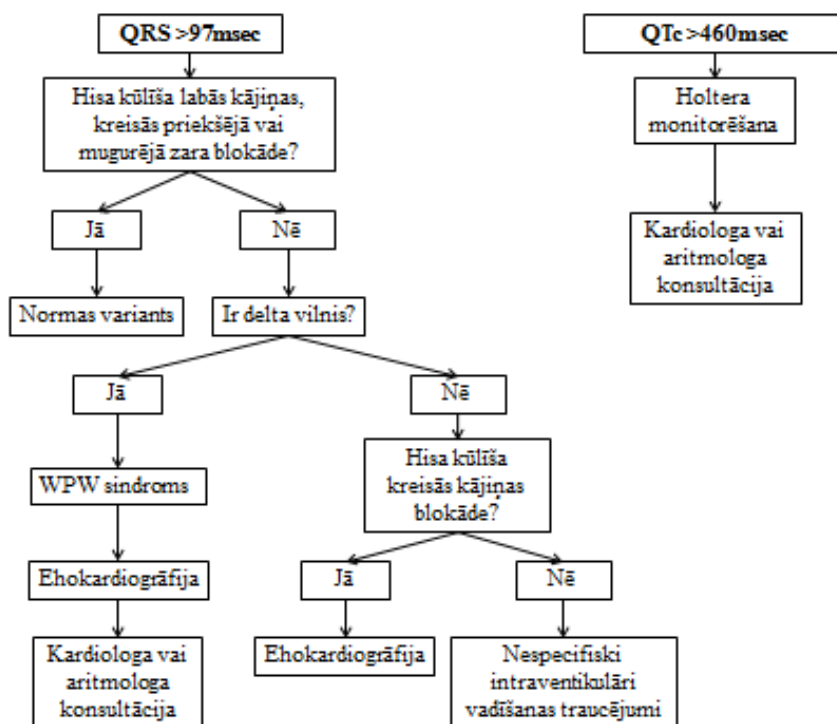


*bezsamaņas epizodes, galvas reibonis

1. attēls. **Taktikas algoritms 7–8 gadus veciem bērniem atkarībā no sirds darbības frekvences**



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



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

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