

Kambaru aritmijas un to risks: no vienkāršas ekstrasistolē līdz sportistiem un pēkšņai kardiālai nāvei

Oskars Kalējs,

Dr.med., RSU profesors, kardiologs, RSU Iekšējās slimību katedra, P.Stradiņa KUS, Latvijas Kardioloģijas centrs

Lekcija par šo tēmu nolasīta

LĀB starpdisciplinārajā konferencē *Neatliekamie stāvokļi medicīnā* Liepājā 2017. gada 1. aprīlī.

Īsumā

Lielas slodzes, īpaši profesionālajā sportā, rada dažādus riskus veselībai. Protams, ir jāsporto, bet ir jāieklausās arī Mātes Dabas klusajos čukstos, jāspēj saskatīt dažādas zīmes. Reizēm jāietur pauze, jāpiebremzē. Lai sporta zālē vai laukumā nepārsteigtu pēkšņa kardiāla nāve.

Raksta veidošanā izmantoti gan jau iepriekš ziņoti dati, gan papildinājumi. Eksistē vairākas patiesības, kuras paliek nemainīgas, citas pamazām zaudē savu aktualitāti, taču viena lieta nemainās: cilvēka dzīvība ir unikāla vērtība, un tāpēc mēs esam profesionāļi, lai spētu prognozēt un novērst šīs *Unikālās* apdraudējumu.

Iesākumā – šis raksts iznāks jau pēc *EuroBasket 2017*, taču neatkarīgi no rezultātiem Latvijas šīgada vīriešu basketbola izlases modelis ir izcils vairāku aspektu dēļ:

- pirmkārt – uz laukuma ir komanda!
- otrkārt – arī mums pamata piecnīkā ir NBA zvaigznes un Eirolīgas TOP klubu spēlētāji;
- treškārt – “uz maiņu” vairs nenāk statisti, bet spēlētāji, kuri var un prot.

Tieši tāpēc, lai vai kādā vietā mēs esam (rakstot šo septembra pirmajā nedēļā, ir jau man vēl tā cerība un ar prof. J. Brugadu Eiropas Kardiologu biedrības (ESC) kongresā apspriedām fināla versiju – Latvija pret Spāniju), ļoti vēlos, lai sportiskas aktivitātes jaunatnes un ne tikai jaunatnes vidū kļūtu par normu. Tikai... slodzes un pamatīgas slodzes un arī ekstremālas slodzes rada dažādus riskus.

“Bet viņi taču spēlē...” kāds sacīs... Un pareizi sacīs. Ir jākustas, ir jāsporto, bet ir jāieklausās arī Mātes Dabas klusajos čukstos, jāspēj saskatīt dažādas zīmes. Reizēm pietiek ieturēt pauzi, uzreiz *nenorakstīt* kādu jaunu censoni. Piebremzēt, laikus atpazīt, izdarīt secinājumus un pēc tam priecāties un aplaudēt šo censonu sasniegumiem... Ir taču vērts būt profesionāļiem arī medicīnā, vai ne?

Sāksim ar definīciju, kas ir gana zināma, taču atkārtosim vēlreiz.

Pēkšņa kardiālā nāve ir nevardarbīga kardiālas genēzes nāve, kura iestājas vienas stundas laikā no akūtu simptomu

sākuma; turklāt var būt zināma iepriekšējā sirds slimība, bet iespējama nāves iestāšanās laiks un veids nav paredzams. [2, 3]

Ja salīdzinām iemeslus, tad joprojām ap 80% pēkšņas kardiālas nāves gadījumu iemesls ir koronārā sirds slimība (KSS), ap 15% kardiomiopātijas un ap 5% t.s. sirds elektriskās saslimšanas jeb jonu sūkņu patoloģijas (reizēm lieto terminus kanālopātijas no *channelopathies* jeb *electrical diseases*). Koronārās sirds slimības pacientu pēkšņa kardiāla nāve joprojām ir un paliek populācijā vislielākās problēmas radošā daļa gan skaita, gan riska identificēšanas dēļ. Ja par implantējamo kardioverteru-defibrilatoru (ICD no *Implantable Cardioverter Defibrillator*) un/vai sirds resinhronizācijas terapijas (CRT/CRT-D no *Cardiac Resynchronisation Therapy*) efektivitāti noteiktām KSS

pacientu grupām (pēc pārciesta miokarda infarkta, ar QRS platumu virs 120 ms, ar kreisā kambara sistolisko disfunkciju un izsviedes frakciju (EF) ≤ 35%) zina vai katrs 5. kursa medicīnas students (diemžēl ne vienmēr to zina cienījamie kolēģi, kuriem tas būtu jāzina... Nerunāsim par traumatologiem vai ginekologiem, bet internistiem), tad lielai daļai šo pacientu (pēc revaskularizācijas, ar trīs artēriju slimību, koronārā stumbra patoloģiju) arī ar relatīvi saglabātu sistolisko funkciju pēkšņas kardiālas nāves risks paliek augsts. Taču... tur notiek intensīvs darbs, pastāv virkne iespējamo riska pazīmju (PKN prodroms), kuras ļauj tomēr vairāk vai mazāk uztvert signālus par tuvojošos katastrofu.

1. shēmā atainota laika saistība ar iespējamo pēkšņas kardiālas nāves iestāšanos.

Epidemioloģija

- ASV no pēkšņas kardiālas nāves mirst vidēji 355 000 cilvēku gadā (ASV reģistra dati, 2010).
- Pēkšņa kardiālā nāve – pirmā koronārās sirds slimības manifestācija 50% vīriešu/63% sievietes.
- Koronārā sirds slimība – 80% pacientu Rietumu valstīs mirst no pēkšņas kardiālas nāves.

1. shēma | Laika saistība ar iespējamo pēkšņas kardiālas nāves iestāšanos [3]



Pēkšņas kardiālās nāves risks

Būtiski atcerēties:

- pacientiem ar sirds mazspēju un/vai pēc pārciesta miokarda infarkta kambaru ekstrasistolu parādīšanās vai to biežuma pieaugums ir augsta riska marķieris;
- izmaiņas QRS morfoloģijā ir augsta riska marķieris;
- sirds darbības frekvences pieaugums ir augsta riska marķieris;
- B tipa nātrijurētiskā peptīda līmenis nereti ir pirmais un agrīnais augsta riska marķieris.

Pēkšņas kardiālās nāves riska faktori:

- anamnēzē sirds apstāšanās vai bijusi kambaru tahiaritmijas (kambaru tahikardija/ undulācija) epizode
- pazemināta kreisā kambara izviedes frakcija un hroniska sirds mazspēja;
- anamnēzē miokarda infarkts/koronārā sirds slimība;
- ventrikulāra ektoģija KSS gadījumā; kambaru ekstrasistolus, kuras parādās vai kuru biežums pieaug slodzes testu laikā, kā arī fiziskas vai psihoemocionālas slodzes laikā;
- elektrofizioloģiskie/EKG parametri:
 - QT korigētais intervāls (QTc);
 - QRS platums;
 - sirds ritma variabilitāte;
 - T viļņu alternācija;
 - agrīnas repolarizācijas pazīmes;
 - QT dispersija;
- priekškambaru fibrilācija;
- smēķēšana;
- aptaukošanās, cukura diabēts;
- pasīvs dzīvesveids.

Tā sauktie jaunie riska faktori ir:

- brīvo taukskābju metabolisms: mitohondriju defekti;
- seruma biomarķieri: citokīni, citi proteīni;
- iekaisums (C reaktīvais olbaltums), troponīns;
- molekulārie marķieri: bēta receptoru apakštipi;
- ģenētiskie marķieri: substrāts, trombozes risks, pārmantotās aritmijas;
- viena nukleotīda polimorfisms (SNP): jonu kanālu patoloģijas;
- ķermeņa temperatūras paaugstinājums;
- perfūzijas traucējumi: ievērojama loma diagnostikā ir agrīnai miokarda perfūzijas scintigrāfijai un kodolmagnētiskās rezonanses izmeklējumiem;
- sirds frekvences turbulence.

Ja paraugāties uz kambaru ekstrasistolēm, tad joprojām praktiski tiek lietota Lou-
na (Bernard Lown) klasifikācija.

0 klase: kambaru ekstrasistolus (VES) nav vismaz 3 stundas Holtera monitorēšanas pierakstā;

I klase: VES – monomorfas, atsevišķas, mazāk nekā viena minūtē vai mazāk nekā 30 stundā;

II klase: biežas monomorfas VES, vairāk nekā viena VES minūtē vai vairāk nekā 30 VES stundā;

IIIa klase: polimorfas VES (multifokālas);

IIIb klase: sistematizētas VES (bigeminija, trigeminija, aloritmija);

IVa klase: grupveida recidivējošas VES (2 ventrikulāras ekstrasistolus kopā);

IVb klase: recidivējoši VES *tripleti* (3 ventrikulāras ekstrasistolus). 3 un vairāk VES traktē kā īslaicīgu jeb nenoturīgu kambaru tahikardiju (angl. *non-sustained ventricular tachycardia* – NSVT);

V klase: R uz T (R/T) fenomens.

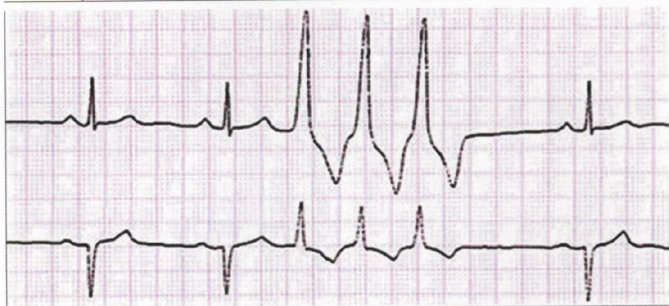
Piemērus skat. 1., 2. attēlā.

Bieži vien kambaru ekstrasistolus reāli izraisa tikai diskomfortu, taču literatūras dati visai pārliecinoši norāda, ka kambaru ekstrasistolus spēj izraisīt gan remodelāciju, gan provocēt kambaru tahikardiju vai kambaru fibrilāciju. Pacientam ar hronisku sirds mazspēju vai pārciestu miokarda infarktu kambaru ekstrasistolu parādīšanās ir iespējams pirmais trauksmes signāls. Līdzīgi jāuztver kambaru ekstrasistolu parādīšanās fiziskas slodzes laikā vai pēc tās.

Par monomorfām kambaru tahikardijām uzskata tādas tahikardijas formas, kurās visu QRS kompleksu forma visos elektrokardiogrammas (EKG) novadījumos ir vienāda. Savukārt polimorfas ir kambaru tahikardijas, kuru QRS forma atšķiras. (Skat. 3. attēlu.)

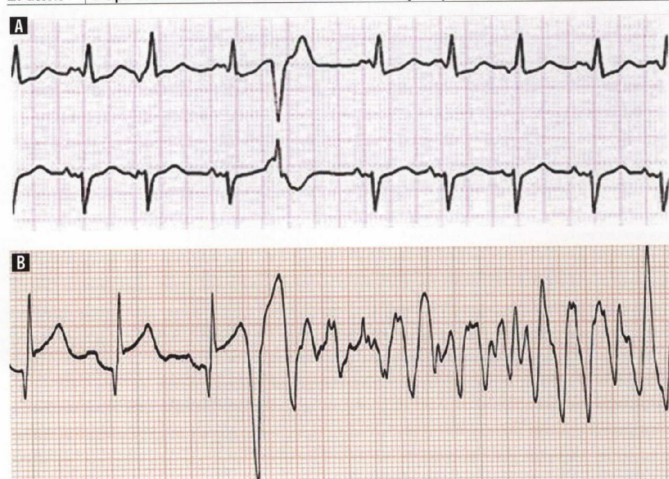
Kambaru ekstrasistolu grupa – 3 ekstrasistolus, kas atbilstoši 2016. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijām definējamas kā nenoturīga jeb nepastāvīga (*non-sustained*) kambaru tahikardija (NSVT)

1. attēls

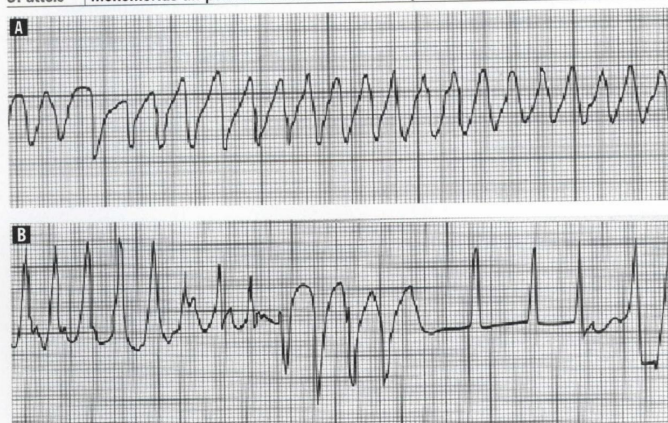


2. attēls

Viena R uz T tipa kambaru ekstrasistole (A attēls) un elektrokardiogramma ar R uz T tipa ekstrasistolus inducētu kambaru aritmijas epizodi



3. attēls | Monomorfas un polimorfas kambaru tahikardijas salīdzinājums (adaptēts no [1])



A – Monomorfa kambaru tahikardija

B – Polimorfa kambaru tahikardija

Elektrokardiogrāfiskas atrades pacientiem ar kambaru tahikardiju

EKG joprojām ir svarīgākā izmeklēšanas metode visiem pacientiem ar sirds ritma traucējumiem, arī pacientiem ar kambaru tahikardiju. Ja pacienta stāvoklis paroksisma laikā ir stabils, viņam obligāti ir jāpie raksta elektrokardiogramma **ar visiem 12 novadījumiem** gan tahikardijas laikā, gan arī pēc tās. Ja ir iespējams, EKG ir jāsalīdzina ar agrāk veiktajām. Tas ir ļoti būtisks nosacījums turpmākā pareizā diagnostikā un ārstēšanas taktikas izvēlē.

Par monomorfu uzskata tādu kambaru tahikardijas formu, kurā QRS kompleksi tahikardijas laikā paliek nemainīgi. Katram individuālam pacientam var būt gan tikai viena veida, gan arī dažādas monomorfas kambaru tahikardijas, kas atšķiras savā starpā (īpaši tas ir raksturīgs pacientiem ar rētu pēc pārciesta miokarda infarkta), bet katrai no tām ir savi QRS kompleksi, kas ir vienādi lēkmes laikā.

Platu QRS kompleksu tahikardija var būt viens no šādiem variantiem:

- supraventrikulāra tahikardija (SVT) ar funkcionālu vai stabilu Hisa kūlīša kājiņu blokādi (sinusa tahikardija, ektopiska priekškambaru tahikardija, priekškambaru undulācija vai fibrilācija, vai atrioventrikulāra savienojuma *re-entry* tahikardija);
- ortodroma tahikardija ar retrogrādu vadīšanu caur papildu atrioventrikulāras va-

dišanas ceļiem un funkcionālu vai stabilu Hisa kūlīša kājiņu blokādi;

- SVT, ar priekškambaru fibrilāciju, ar vadīšanu caur papildu vadīšanas ceļiem;

- antidroma tahikardija ar retrogrādu vadīšanu caur atrioventrikulāru savienojumu un anterogrādu vadīšanu pa papildu vadīšanas ceļu;
- kambaru tahikardija. [1, 8, 12]

Dzīvību apdraudošās aritmijas

Medicīnas literatūrā pēdējos gados (*Journal of American College of Cardiology, Circulation, Heart Rhythm, European Heart Journal, Journal of Cardiac Electrophysiology, Europace* un citos) arvien plašāk parādās termins *dzīvību apdraudošās aritmijas* (*Life-Threatening Arrhythmias*), kā arī iedalījums: kambaru aritmijas bez pārliecinotām strukturālām sirds izmaiņām un ar strukturālām sirds izmaiņām.

Ar jēdzienu **dzīvību apdraudošās aritmijas** (*Life-Threatening Arrhythmias*) saprot jebkādas sirds ritma traucējumus (biežāk kambaru aritmijas – 83% (pēc J. Camm; S. Saxena), kas izraisa straujus hemodinamiskas traucējumus, kuru dēļ iestājas pacienta nāve, ja nekavējoties netiek sniegta neatliekama palīdzība un tālākajā ārstniecī-

bas procesā netiek nodrošināts secīgs ārstniecisko pasākumu komplekss (elektrofizioloģiskā diagnostika, katetrablācija, izmantojot trīsdimensiju kartēšanas sistēmas, neatliekama koronārā angiogrāfija ar perkutāno koronāro intervenci, implantējamo kardioverteru defibrilatoru (angl. *Implantable Cardioverter Defibrillator* – ICD) implantācija ar vai bez sirds resinhronizācijas izmantojuma, attēldiagnostika, tostarp koldmagnētiskā rezonanse, ģenētiskie testi u.tml.).

Raksturīgākās kambaru aritmijas bez pārliecinošām strukturālām sirds izmaiņām:

I – nepieskaita pie dzīvību apdraudošajām aritmijām (tipiski monomorfās):

- kambaru izplūdes trakta lokalizācija:
 - labā kambara izplūdes trakts;
 - kreisā kambara izplūdes trakts;
 - *sinus Valsalva* aortā;
 - Hisa kūlīša tiešā tuvumā (*peri-His bundle*);
- idiopātiskas kreisā kambara tahikardijas:
 - kreisā mugurējā zara lokalizācija;
 - kreisā priekšējā zara lokalizācija;
 - augsta septāla lokalizācija;
- citas lokalizācijas:
 - mitrālais gredzens;
 - trikuspidālais gredzens;
 - papildārie muskuļi;
 - perivaskulārās epikardiālas.

II – pieskaita pie dzīvību apdraudošajām (tipiski polimorfās):

- ģenētiskie sindromi:
 - pagarināta QT sindroms (LQTS);
 - Brugada sindroms;
 - kateholaminerģiskā polimorfā kambaru tahikardija;
 - saīsināta QT sindroms;
- idiopātiskā kambaru fibrilācija.

Pēkšņa kardiāla nāve jauniem cilvēkiem

Ar jauniem cilvēkiem ir pavisam citādi un daudz sarežģītāk. Pirmkārt – jauniem cilvēkiem visbiežāk nav nekādu sūdzību. Otrkārt – ja arī kādas ir, parasti jaunieši vai nu nesūdzas, vai arī, kas nereti ir tas bīstamākais, šīs sūdzības tiek samestas vienā katlā ar somatoformo veģetatīvo disfunkciju vai norakstītas uz “švako jaunatni”, jo “mūsu laikā...” un tā tālāk... Trešais – diemžēl fiziskas aktivitātes un sportošana nav pati populārākā nodarbošanās, tāpēc nereti līdz pusaudzē vecumam bērniem nav veikta ne EKG, ne ehokardiogramma (agrīnā vecumā

nereti informativitāte ir nepilnīga). Ceturtkārt – sociālie faktori rada jaunu cilvēku grupu, kuri ar medikiem kontaktējas tikai tad, kad tos nogādā stacionāros sakarā ar narkotiku vai sīvā pārdozēšanu vai citiem tamlīdzīgiem iemesliem. Problēmas būtība – eksistē pietiekami daudz pēkšņas kardiālas nāves riska faktoru jauniem cilvēkiem, diemžēl to identifikācija joprojām ir apgrūtināta.

Pēkšņas nāves iemesli jauniem cilvēkiem:

- hipertrofiskā kardiomiopātija;
- vainagartēriju anomālijas;
- pagarināta QT sindroms;
- Volfa-Pārkinsona-Vaita sindroms (WPW);
- citas kardiomiopātijas (aritmogēnā labā kambara kardiomiopātija);
- agrīnā vainagartēriju ateroskleroze;
- aortas ruptūra (Marfāna sindroms).

Hipertrofiskā kardiomiopātija

Elektrokardiogrāfijas atrade pacientam ar hipertrofisko kardiomiopātiju

Par preklinisku kardiomiopātijas diagnostiku skat. 1. tabulu.

Veicot elektrokardiogrāfiju, anomālijas atrod 75–95% pacientu. Šīs izmaiņas parādās agri, vēl pirms pusaudzē gadiem, kad ehokardiogramma var būt relatīvi normāla. EKG izmaiņas parasti ir pirmais kreisā kambara hipertrofijas priekšvēstnesis.

Galvenās (lielās) elektrokardiogrāfiskās diagnostiskās pazīmes:

- kreisā kambara pārslodze (50% gadījumu);
- dziļi Q-zobi (vīļņi) > 40 ms kreisā kambara inferolaterālajā sienā;
- T zobu inversija ≥ 3 mm V3-V6, D1 un aVL un ≥ 5 mm D2, D3 un aVF;
- gigantiski negatīvi T zobi prekaridiālajos novadījumos – raksturīgi apikālai hipertrofiskai kardiomiopātijai.

Mazie elektrokardiogrāfiskie kritēriji:

- interventrikulārās vadīšanas traucējumi;
- minimālas kambaru repolarizācijas izmaiņas;
- dziļi S zobi V2 novadījumā, kas var parādīties, arī neesot sirds slimībām.

Holtera monitorēšana (24 stundu EKG pieraksts) atklāj sirds ritma traucējumus 90% kardiomiopātijā pieaugušajiem. Kambaru ekstrasistolos un nestabila kambaru tahikardija tiek diagnosticēta 20–30% pacientu. Bradikardijas, supraventrikulārās

Prekliniska hipertrofiskās kardiomiopātijas diagnostika: izmaiņas pieaugušajiem pārmantoto formu gadījumos

1. tabula

Elektrokardiogramma	Kreisā kambara pārslodze, dziļi Q-zobi > 40 ms intraventrikulārās vadīšanas traucējumi, T zobu inversija, nelielas kambaru repolarizācijas izmaiņas, dziļi S zobi V2 novadījumā
Doplera ehokardiogramma	Kreisā kambara sienas biezums – 12 mm priekšējā starpsienā vai mugurējā sienā un/vai 14 mm starpsienas mugurējā daļā vai brīvajā malā, kas saistās ar mērenu mitrālā vārstuļa priekšējās lapiņas sistolisko kustīgumu vai šīs lapiņas palielinājumu
Audu doplerogrāfijas atrade (<i>strain/strain rate</i>)	Pazemināts kreisā kambara sistoliskais un deformēts agrīnais diastoliskais kustīgums, kontrakciju ātrums. Samazināts kreisā kambara iestiepums
Kodolmagnētiskā rezonanse	Strukturālas segmentālas miokarda un kreisā kambara anomālijas, fokāla fibroze segmentālās hipertrofijas zonās
Molekulārās ģenētikas diagnostika	Slimības izraisītas gēnu mutācijas

tahikardijas un priekškambaru fibrilācija var parādīties gan kā atsevišķas saslimšanas, gan kā kambaru aritmiju priekšvēstneši. Ilgstošas nestabiles (nepastāvīgas) kambaru tahikardijas epizodes var izraisīt kambaru fibrilāciju, jo īpaši raksturīga šī draudošā tendence ir pacientiem, kas jaunāki par 30 gadiem.

Hipertrofiskā kardiomiopātija sportistiem

Kritēriji hipertrofiskās kardiomiopātijas diagnozei sportistiem.

Pirmkārt, sportista slodzes nav samērojamas ar parasta cilvēka slodzēm, un nereti, jo īpaši lielajā sportā, šīs slodzes balansē uz cilvēka spēju robežas.

Otrkārt – lai sportā ko sasniegtu, ir jāiegulda milzu darbs. Sporta slodzes sākas augoši organismā, un daudzos sporta veidos (vingrošana, peldēšana u.c., mūsdienās arī sporta spēles) ar 5–7 gadu vecumu.

Treškārt – diemžēl negodīgi treneri, paši sportisti un, lai cik tas būtu paradoksāli,

jauno sportistu vecāki sekmē aizliegto vielu lietošanu (dažādi dopingi). Klasisks piemērs aizliegtajai vielai, kura veicina muskuļu hipertrofiju, ir anabolie steroīdhormoni. Diemžēl hipertrofējas ne tikai kāju vai roku, bet arī sirds muskulis, turklāt sekas nereti ir ne-prognozējamas.

Ceturtkārt – hipertrofiska kardiomiopātija ir sastopama samērā plašā populācijā, taču augsta riska grupa nonāk tikai neliela daļa cilvēku. Ja divi līdzīgās sākuma pozīcijās esoši pacienti (bērni, pusaudži) tiks pakļauti dažādām slodzēm un jo īpaši tieši augšanas periodā, arī miokarda hipertrofijas rādītāji būs atšķirīgi. Agrīna riska grupu identifikācija, nepieciešamības gadījumā – slodžu samazināšana vai pilnīga pārtraukšana uz laiku vai pavisam ļauj izvairīties no ļoti nopietniem sarežģījumiem nākotnē.

Balstoties uz vairākiem profesionālo asociāciju kopsavilkuma datiem (gan kardioloģijas, gan sporta medicīnas asociāciju materiāli), ir izstrādāti vairāki **pamatprincipi un kritēriji hipertrofiskās kardiomiopātijas izvērtēšanai sportistiem.**

Ja kreisā kambara sienas biezums pārsniedz 12 mm, to uzskata par hipertrofētu. Tas uzreiz nenozīmē patoloģiju, bet uzskatāms par potenciāli augstāku riska avotu. Praktiski visiem aktīviem sportistiem (nerunājot par elites sportistiem) kreisais kambaris ir nedaudz hipertrofēts. Tas attiecināms arī uz tiem, kas kādreiz bijuši aktīvi sportisti, bet turpina sportiskās aktivitātes arī pēc 40 un 50 gadu sasniegšanas.

Ja ir dati par kreisā kambara hipertrofiju sportistam un relatīvi nedilatēts kreisais kambaris (< 56 mm) aktīvo sporta gaitu laikā (aktīvi treniņi, sacensības), un ir novērojams jebkurš no šiem faktoriem, tad **kreisā kambara hipertrofija uzskatāma par vairāk patoloģisku nekā fizioloģisku:**

- pasliktināta diastoliskā funkcija;
- palielināts kreisā priekškambara diametrs > 45 mm sportistiem, kuri jaunāki par 18 gadiem, un vairāk nekā 50 mm vecākiem sportistiem;
- kreisā kambara izviedes trakta obstrukcija ar sistolisko mitrālā vārstuļa priekšējās viras kustību;
- Hisa kūlīša kreisās kājiņas pilna blokāde;
- ST segmenta nomākums vai dziļi T zobi ar inversiju (< -0,2 mV) divos blakusesošajos novadījumos (izņemot V₁ un V₂ sportistiem, kas jaunāki par 16 gadiem) elektrokardiogrāfijā;

- ģimenes anamnēzē hipertrofiska kardiomiopātija pirmās pakāpes radniekiem.

Sportistiem ar hipertrofisko kardiomiopātiju ģimenes anamnēzē vai tās atradi ehokardiogrāfijā un/vai elektrokardiogrāfiskām anomālijām, kas apliecina patoloģiju, jāveic 48 stundu elektrokardiogrāfijas pieraksts (Holtera monitorēšana), kardiopulmonālās slodzes tests un sirds kodolmagnētiskās rezonanses izmeklējums, lai noteiktu vispārējās fenotipiskās izmaiņas un novērtētu pēkšņas kardiālās nāves risku. 48 stundu EKG palīdz identificēt nestabilu (nepastāvīgu) kambaru tahikardiju, kardiopulmonālās slodzes tests palīdz noteikt asinsspiediena anomālijas slodzes laikā, slodzes izraisītās aritmijas un novērtēt maksimālo skābekļa apmaiņu. Sirds kodolmagnētiskās rezonanses izmeklējums ļauj izslēgt apikālu kardiomiopātiju, kas arī pati par sevi ir patoloģija ar augstu pēkšņas kardiālās nāves risku.

Sportistiem, kam diagnostikas dati ir šaubīgi, nepieciešams pirmās pakāpes radnieku skrīnings un/vai vismaz trīs mēnešus atceļami jebkādi ar slodzi saistīti treniņi, līdz tiek veikta atkārtota izmeklēšana.

Zema riska pacienti vecumā virs 30 gadiem, kuriem nav ierobežojumu sportiskām aktivitātēm, ja nav šādas atrades:

- Holtera monitorēšanā fiksēta kambaru tahikardija;
- ģimenes anamnēzē pēkšņas nāves epizode saistībā ar hipertrofisko kardiomiopātiju;
- anamnēzē sinkope vai samaņas zuduma epizode;
- nopietna hemodinamikas anomālija, gradients ≥ 50 mm Hg;
- slodzes inducēta hipotensija;
- vidēja vai izteikta mitrālā regurgitācija;
- palielināts kreisais priekškambaris (≥ 50 mm);
- paroksismāla priekškambaru fibrilācija;
- anomāla miokarda perfūzija.

Ļoti svarīgi!

Jauniešiem, kas aktīvi nodarbojas ar sportu un ir pakļauti lielām, profesionālam sportam pietuvinātām slodzēm, **obligāti** reizi gadā ir jāveic elektrokardiogrāfiska un ehokardiogrāfiska kontrole. Jebkurā gadījumā, ja skrīninga kontrolē rodas aizdomas par iespējamu sirds sienu progresējošu hipertrofiju, jāizdara atkārtoti izmeklējumi ar augstākās klases tehniku. Ja objektīvo izmeklējumu kopums apstiprina hipertro-

fiskās kardiomiopātijas diagnozi, sporta nodarbību slodze uz laiku jāsamazina vai jāpārtrauc. Pārliecinošos gadījumos tā jāpārtrauc galīgi. Hipertrofiskās kardiomiopātijas attīstības risks pusaudžiem nelabvēlīgas genotipiskās un fenotipiskās skrīribas gadījumos ir visaugstākais, taču, samērojot slodzes un laikus kontrolējot situāciju, no nopietnām komplikācijām var izvairīties, nekaitējot dzīves kvalitātei un arī saglabājot sporta perspektīvas. (Skat. 2. tabulu.)

Vainagartēriju anomālijas ir relatīvi reta, taču nopietna patoloģija. Biežākais variants ir vai nu viena kopēja vainagartērija, vai artēriju atceses vietas tiek daļēji piesegtas ar aortas vārstuļa lapiņām. Raksturīga agrīna slodzes stenokardija, hipotensija pie fiziskām slodzēm. Optimāls risinājums diagnostikai ir Holtera monitorēšana, slodzes tests, miokarda perfūzijas skintigrāfija un datortomogrāfijas angiogrāfija jeb koronārā angiogrāfija.

Vulfa-Pārkisona-Vaita (Wolff-Parkinson-White – WPW) sindroma gadījumos galvenās problēmas rada anterogrāda pārvade pa papildu vadīšanas ceļu un antirdromas tahikardijas. Iespējamās paroksismālās tahikardijas ar frekvenci virs 240 sirds sitieniem minūtē. Tiesa gan, pašreizējās invazīvās aritmoloģijas attīstības un tās progresa situācijā Latvijā WPW sindroma radikāla ārstēšana atbilstoši starptautiskajām vadlīnijām ir tikai invazīva (katetrablācija), un pēc šīs procedūras ap 98% pacientu ir pilnībā asimptomātiski bez funkcionējošiem papildu vadīšanas ceļiem.

3. tabula | Labā kambara aritmogēnās kardiomiopātijas diagnostiskās pazīmes

Tests	Pazīme
Elektrokardiogramma	Epsilona viļņi (neskaidras ST segmenta robežas) V_1 , V_3 , invertēti T zobi (V_2 , V_3), iztrūkstot labās Hisa kūlīša kājiņas blokādei
Ehokardiogrāfija	Lokalizēta labā kambara aneirisma, izolēta labā kambara mazspēja, labā kambara sienu biezums < 2 mm vai > 8 mm, asimetrija
Kodolmagnētiskā rezonanse	Tauku infiltrācija labā kambara miokardā
Histoloģija	Tauku infiltrācija labā kambara miokardā

* Pacientiem, kas vecāki par 12 gadiem

Aritmogēnai labā kambara kardiomiopātijai raksturīgs plašs kliniskais spektrs, tipiska izpausme ir kambaru tahiaritmijas (monomorfa kambaru tahikardija). Saslimšana ir biežs pēkšņas kardiālās nāves iemesls jauniem cilvēkiem, tostarp arī elites sportistu vidū (Itālijas dati). Neinvazīvie diagnostiskie izmeklējumi var būt nepietiekami informatīvi, ir apgrūtināti vai reizēm pat neiespējami atrast kādu specifisku pazīmi, kas ļautu precizēt diagnozi. Parasti aizdomas izraisa elektriskās, funkcionālas un anatomiskas anomālijas bez kāda cita it kā objektīva iemesla. Diagnostiskos kritērijus var aplūkot 3. tabulā.

Elektrokardiogrammā redz anomālu repolarizāciju ar T zoba inversiju V_1 novadījumā līdz pat V_3 un zemas amplitūdas potenciālus QRS kompleksa beigās (epsilon viļņus); Brugadas sindromam līdzīga labās kājiņas blokādes aina (skat. tālāk tekstā) un labo prekdialo ST segmentu pacelšus saistībā ar polimorfu kambaru tahikardiju

arī ir tikpat attiecināms uz aritmogēno labā kambara kardiomiopātiju. (Skat. 4. attēlu.)

Nekompaktais kreisais kambaris

Nekompaktais kreisais kambaris (angl. *LV Noncompaction*) jeb nekompakts kreisā kambara miokards ir nesen atklāta iedzimta kardiomiopātijā, kam raksturīgs īpatnējs sūkļveida kreisā kambara morfoloģiskais izskats (*porainais* miokards). Bojāšanos galvenokārt skar kreisā kambara distālo (apikālo) daļu ar dziļām starptrabekulārām *kabatām* (sinusiem), un šie sinusi ir saistīti ar kambara dobumu. Patoloģiju saista ar embriogēnēzes noteiktu posmu apstāšanos. Nekompaktais kreisais kambaris var pastāvēt kā izolēta slimība vai būt saistīts ar citām iedzimtajām sirdskaitēm, parasti ar sarežģītajām *zilajām* sirdskaitēm, Ebšteina anomāliju vai dažām neiomuskulārajām slimībām.

Slimība ir reta, taču no kopējām pediatrijas praksē veiktajām ehokardiogrammām dati par nekompakto miokardu apstiprinās 0,014% jaundzimušo un bērnu. Ap 25% vecāku ir asimptomātiski, taču tiem ehokardiogrāfiskajā atradē tiek fiksētas dažādas anomālijas.

Brugadas sindroms

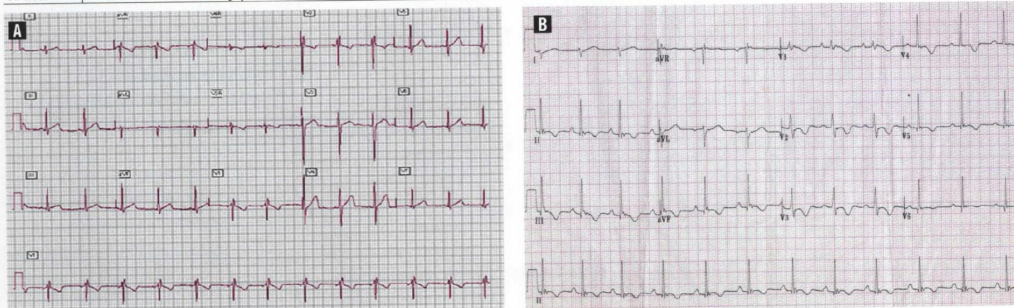
1992. gadā Jozefs Brugada un Pedro Brugada publicēja pirmo ziņojumu par polimorfām kambaru tahikardijām un kambaru fibrilācijas gadījumiem pacientiem ar Hisa kūlīša labā zara blokādes pazīmēm EKG un ST segmenta pacelumu V_1 līdz V_3 novadījumos [16]. Vēlāk tika noskaidrots, ka sindroma pamatā ir pārmantots defekts miokarda šūnu nātrija kanālos, un tas saistās ar gēna *SCN5A* mutāciju. Sindroma pārmantošanas tips ir autosomāli dominants ar nepilnu penetranci. Brugadas sindroma sastopamība

2. tabula | Hipertrofiskā kardiomiopātijā vai sportista sirds – diferenciāldiagnostika [1]

Hipertrofiskā kardiomiopātijā	Pazīmes	Sportists
+	Atipiska KKH aina	–
+	KK dobums < 45 mm	–
–	KK dobums > 55 mm	+
+	Kreisā priekškambara palielinājums	–
+	Savādas EKG pazīmes	–
+	Anomāla KK pildīšanās	–
+	Sievietes	–
–	Samazinās biezums, pārtraucot slodzi	+
+	Ģimenes anamnēzē HKMP	–

KKH – kreisā kambara hipertrofija,
KK – kreisais kambaris,
EKG – elektrokardiogramma,
HKMP – hipertrofiska kardiomiopātijā

4. attēls | Hisa kūlīša labās kājiņas blokāde un aritmogēna labā kambara kardiomiopātija



A – Nepilna Hisa kūlīša labās kājiņas blokāde

B – Aritmogēna labā kambara kardiomiopātija

ir aptuveni 5–66 gadījumi uz 10 000, sindroms visbiežāk sastopams dažās Dienvidāzijas valstīs, vīriešiem 8 reizes biežāk nekā sievietēm.

Brugadas sindroma diagnostikas pamatā ir turpmāk aprakstītās raksturīgās EKG izmaiņas pacientiem, kuriem neatrod sirds strukturālu bojājumu un ir izslēgti sekundāri iemesli, kuri var izraisīt līdzīgas ST segmenta izmaiņas.

Atkarībā no EKG izmaiņām V_1 līdz V_3 novadījumos izšķir trīs Brugadas sindroma tipus, turklāt var gan būt, gan nebūt Hisa kūlīša labās kājiņas blokādei raksturīgās EKG izmaiņas labajos krūšu novadījumos (S zoba izmaiņu kreisajos krūšu novadījumos parasti nav). (Skat. 4. tabulu un 5. attēlu.)

Ja pastāv diagnostiskas problēmas (galvenokārt II vai III tipa gadījumos), veic medikamentu testu ar nātrija kanālu (kuros ir defekts) blokatoriem – 1. klases antiaritmiskajiem līdzekļiem.

Lieto vai nu flekainīda intravenozu ievadi devā 2 mg/kg 10 minūšu laikā (maksimālā deva 150 mg), vai ajmalīna intravenozu ievadi devā 1 mg/kg ar ātrumu 10 mg/minūtē. Pozitīvas atrades gadījumā 1. klases antiaritmiskie līdzekļi II vai III tipa Brugadas sindromam raksturīgo EKG atradi pārvērš I tipā. Taču medikamentu testi var izraisīt dzīvībai bīstamus sirds ritma traucējumus, kuru kupēšanai atkārtoti var nākties izmantot elektrisko kardioversiju, tāpēc tos drīkst veikt tikai kvalificēts personāls un tikai tad, ja ir nodrošinātas visas iespējas sniegt atbilstošu neatliekamo palīdzību.

Brugadas sindroma diagnostikā izdala divas pazīmju grupas.

1. grupa:

- I tipa Brugadas sindromam raksturīgās izmaiņas vismaz divos no prekardiālajiem (V_1 – V_3) EKG novadījumiem vai arī to parādīšanās pacientiem ar II vai III tipa Brugadas sindromu pēc testa ar 1. klases antiaritmiskajiem līdzekļiem.

2. grupa – kaut viena no šīm pazīmēm:

- dokumentēta kambaru fibrilācijas epizode;
- dokumentēta spontāni beigusies polimorfās kambaru tahikardijas epizode;
- pēkšņas nāves līdz 45 gadu vecumam gadījumi ģimenes anamnēzē.

Tiek minētas arī citas pazīmes, kuru diagnostiskā vērtība nav tik neapstrīdama:

- sinkopes vai agonālas elpošanas epizodes naktīs;
- Brugadas sindroma diagnoze apstiprināma, ja bez 1. grupas EKG pazīmēm ir kaut viena 2. grupas pazīme (kāds klīniskais simptoms vai sindroms). Ja ir tikai Brugadas sindromam raksturīgās EKG izmaiņas, pieņemts runāt par Brugadas sindroma veida EKG izmaiņām (angl. *pattern* – veids). Dažreiz angliiski raksta arī *Brugada-like EKG* (angl. *like* –

līdzīgs), taču latviski šo jēdzienu pareizi tulkot nav iespējams.

Klīniskie simptomi (daļa no 2. grupas pazīmēm) visbiežāk parādās cilvēkiem ar Brugadas sindroma veida EKG izmaiņām 30–40 gadu vecumā. Visraksturīgākās sindroma pazīmes ir sinkopes vai pēkšņa kardiāla nāve, raksturīgākais simptomu parādīšanās laiks ir nakts vai agrīnas rīta stundas. Taču drošu datu par simptomu parādīšanās iespējamību cilvēkiem ar Brugadas sindroma veida EKG izmaiņām nav. Literatūrā norādīts pēkšņas nāves risks šādiem cilvēkiem no 0,01% līdz 0,39% gadā.

Kateholamīnu inducētā polimorfā kambaru tahikardija

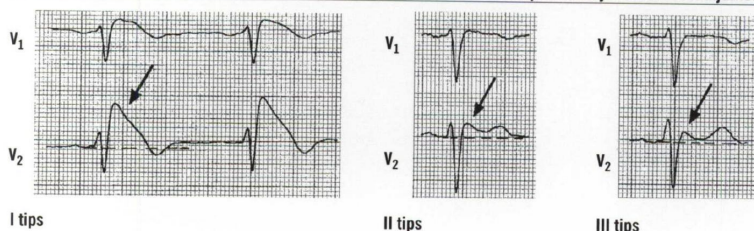
Kateholamīnu inducētā jeb kateholaminērgiskā polimorfā kambaru tahikardija (KPVT) arī pieder ģenētiski pārmantotām slimībām. Fenotipiski šie pacienti nekādi nav atšķirami, raksturīgās polimorfās kambaru tahikardijas lēkmes paaugstinātas fiziskas vai emocionālas slodzes gadījumos. Pēc vairāku autoru datiem, KPVT ir viens no iemesliem sportistu pēkšņai nāvei. KPVT

4. tabula | Raksturīgās ST segmenta izmaiņas EKG V_1 līdz V_3 novadījumos Brugadas sindroma trim tipiem

	I tips	II tips	III tips
J viļņa amplitūda	≥ 2 mm	≥ 2 mm	≥ 2 mm
T zobs	Negatīvs	Pozitīvs vai bifāzisks	Pozitīvs
ST-T konfigurācija	Velvveida*	Sedlveida	Sedlveida
ST segments	Pakāpeniski descendējošs	Pacēlums ≥ 1 mm	Pacēlums < 1 mm

* Forma atgādina gotisko velvi (oriģinālā *coved*; angl. *cove* – velve)

5. attēls | Raksturīgās ST segmenta izmaiņas Brugadas sindroma trim tipiem labajos krūšu novadījumos



patogēnēzē galvenais ir miokarda kalcija homeostāzes traucējumi, klīniski raksturīgās sinkopes un pēkšņa kardiāla nāve fiziskas slodzes laikā. Slimība ir autosomāli dominanti pārmantojama, taču iespējamas arī autosomāli recesīvas formas. Ap 50% pacientu novēro mutācijas rianodīna receptoros (*RyR2* gēns), autosomāli recesīva forma novērojama ap 3–5% gadījumu saistībā ar *CASQ2* gēnu (*calsequestrin 2* gēns). *RyR2* un *CASQ2* mutācijas sekmē intracelulārā kalcija pārslodzi un pārgarinātu depolarizāciju, kas ir KPVT aritmogēnēzes pamatā.

Būtiska problēma – miera stāvokļa EKG nav nekādu izmaiņu. Kambaru aritmija sākas, ja tahikardija sasniedz 120–130 x min ar progresējošām kambaru ekstrasistolēm, kuras pāriet vai nu polimorfā, vai divvirzīnu kambaru tahikardijā. Vidēji pirmā simptomu manifestācija ir 7,8 ± 4 gadu vecumā.

Idiopātiska kambaru fibrilācija

Idiopātiskai kambaru fibrilācijai (angl. *idiopathic ventricular fibrillation* – IVF) raksturīgās sinkopes vai pēkšņa kardiāla nāve jauniem cilvēkiem bez kādām sirds patoloģijām un bez ģenētiski identificējamām cēloņiem. Parasti nav tiešas saistības ar stresu vai fizisko slodzi, taču to var novērot pacientiem, kam fiziskas slodzes gadījumā rodas kambaru ekstrasistolija ar nosacījumu, ka nav citu strukturālu sirds izmaiņu.

Daļai pacientu konstatēta paaugstināta elektriskā aktivitāte izplūdes traktos vai Purkinjes šķiedrās. Pēc *Haissaguerre et al.* datiem, ar katetrālāciju šādiem pacientiem var iegūt ilglaicīgu – ilgāku par 6 gadiem – labu rezultātu.

Agrīnas repolarizācijas sindroms IVF grupai novērojams daudz biežāk (31% pret 5%) nekā veselīem cilvēkiem, kas apliecina agrīnas repolarizācijas jeb J punkta sindroma iespējamu saistību ar IVF. Ir dati par *KCNJ8* gēna ietekmi uz šā sindroma attīstī-

bu, taču pašlaik skaidri par to izteikties vēl nav iespējams.

Svarīgākie 10 pamatprincipi (10 pēkšņas kardiālās nāves baušļi)

1. Pēkšņa kardiālā nāve var iestāties pēkšņi, bez jebkādam iepriekšējam pazīmēm, bez jebkādas simptomātikas (vairāk raksturīgs gados jauniekiem cilvēkiem).
2. Pēkšņa kardiālā nāve var iestāties kā sekas jau esošām slimībām. Šajos gadījumos eksistē agrīnas pazīmes jeb prodroms.
3. Ap 30% gadījumu nāves iemesls paliek nenoskaidrots (biežāk jaunieiem cilvēkiem, pēc *Winkel* [4] datiem).
4. 80–90% gadījumu pēkšņa kardiālā nāve notiek ārpus medicīniskām iestādēm, kur izdzīvotība pēc Sietlas un Māstrihtas reģistru datiem nepārsniedz 10%.
5. Pēkšņas kardiālās nāves riska faktorus ir iespējams atpazīt, taču šībrīža medicīnas iespējas pret to efektīvi cīnīties ir ierobežotas.
6. Sabiedriskajās vietās un sporta kompleksos izdzīvotība tieši saistās ar personāla apmācības līmeni atdzīvināšanas darbības un automātisko ārejo defibrilatoru tīkla izveidi.
7. 80% no pēkšņām kardiālajām nāvēm saistās ar vainagartēriju patoloģiju, 15% ar dažādām kardiomiopātijām (vairāk ar hipertrofisko kardiomiopātiju), 5% ar pārmantotajām jonu sūkņu slimībām.
8. Augsta riska pacientiem jebkāda novirze no iepriekšējā relatīvi stabilā klīniskā stāvokļa ir potenciāli pēkšņas kardiālās nāves riska pazīme.
9. Implantējamās iekārtas būtiski uzlabo izdzīvotību, bet nespēj pilnībā pasargāt no pēkšņas kardiālās nāves.
10. Jebkura nevardarbīga neskaidras ģenēzes pēkšņa nāve asinsradinieku vidū līdz

35 gadu vecumam ir būtisks riska faktors, kurš prasa aktīvu izmeklēšanu un regulāru kontroli.

Diagnosticisko pasākumu komplekss, kas veicams pēc jebkuras neskaidra iemesla bezsamaņas

- Detalizēta notikuma anamnēze (faktori, kas veicināja, ietekmēja, varēja ietekmēt).
- Detalizēta ģimenes anamnēze (neskaidra pēkšņa nāve asinsradiniekiem, neskaidras bezsamaņas asinsradiniekiem).
- Elektrokardiogrāfija.
- Holtera monitorēšana.
- Ehokardiogrāfija.
- Kodolmagnētiskā rezonanse, ja ir kaut mazāks aizdomas par iespējamu miokarda defektu (kardiomiopātiju).
- Slodzes tests (ja tas rada šaubas, veic sirds datortomogrāfijas koronāro angiogrāfiju vai koronarogrāfiju).
- Sporta medicīnas praksē koronārā angiogrāfija veicama obligāti pēc jebkuras bezsamaņas (iespējama vainagartēriju atceses anomālija).
- Ja pastāv pārliecināši dati par iespējamu pārmantotāmību, veicami ģenētiskie testi.

!!! **Pirmais N.B.** Jebkurā kaut nedaudz šaubīgā gadījumā konsultējieties ar kolēģiem, ar kardiologiem, ar aritmologiem. Māte Daba ļoti reti cilvēkam sniedz Otro iespēju...

!!! **Otrais N.B.** Jauni cilvēki ar hipertrofisko kardiomiopātiju sākotnēji ir asimptomātiski un spēj izturēt pietiekami lielas slodzes pretēji pacientiem ar dilatācijas kardiomiopātiju, kad jau bērnu un pusaudžu gados bieži sāk parādīties problēmas ar slodzes toleranci.

Par un pret sportu

Nereti sabiedrībā figurē uzskats, ka sports un fiziskās aktivitātes ir *slīktas*. Ja īsi, tad viss, kas veikts bezjēgā vai neņemot vērā realitāti, ir slikti un aplami.

Apkopojot pēdējo 10 gadu literatūras datus, **PAR** sportu:

- regulāras fiziskas aktivitātes samazina kardiovaskulāro risku;
- uzlabo dzīvildzi;
- sniedz pozitīvas emocijas;
- nauda, kas iztērēta sporta inventāram/zāles abonementam, paliek mums un to netērējam/netērēsim medikamentiem;

... un ja nu...

- fiziski labāka kondīcija ir prognostiski labāka gadījumos, ja tomēr ir nepieciešama kardiologa iejaukšanās.

PRET sportu:

- pārslodzes paaugstina miokarda bojājuma, insultu un aritmiju risku;
- pārslodzes paaugstina traumatisma risku;
- netrenētam organismam fiziskas slodzes var būt fatālas;
- asimptomātiskas kardiovaskulārās patoloģijas var manifestēties fizisko slodžu laikā...

Ieteikums:

- definēt savu iespējamo slodzi;
 - definēt savas iemaņas;
 - definēt savas iespējas – gan laika, gan arī ekonomiskās.
- Jāveic:
- medicīniskā kontrole pirms fizisko aktivitāšu sākšanas;
 - regulāra kontrole, turpinot aktivitātes;
 - izvēle, ar ko nodarboties.

Pārdomas un secinājumi

Var rasties jautājums – lielākā šā apskata daļa veltīta aritmijām bez strukturālām sirds izmaiņām, lai gan zināms, ka koronārā sirds slimība ir iemesls ap 80% pēkšņu kardiālo nāvju, kardiomiopātijas 10–15%, bet ģenētiskās un idiopātiskās – tikai 5–10%, tad kāpēc?

Kritiskās aritmijas bez strukturālām sirds izmaiņām biežāk sastopamas bērniem, pusaudžiem un gados jauniem cilvēkiem, kuru dzīves režims, ritms un aktivitātes ievērojami atšķiras no tiem, kam jau zināms par kādu sirds slimību. Gados jaunu cilvēku populācijā nereti šīs fatālās aritmijas ir pirmā slimības izpausme (un diemžēl arī vienīgā un pēdējā), tāpēc mirstības risks ir augsts. Gados jauni cilvēki biežāk atrodas ārpus vietām, kur ātri pieejama neatliekamā medicīniskā palīdzība. Zināms, ka tikai 5% izdzīvo pēc fatālo aritmiju epizodes, taču pastāv korelācija starp pilsētu un lauku apvidiem, publikām vietām un mājām.

Pacienti ar strukturālām sirds izmaiņām tomēr vairāk vai mazāk atrodas medīķu uzraudzībā, veic regulāras kontroles, lieto dažādus risku pazeminošus medikamentus.

Vai pastāv iespējas uzlabot izdzīvotību? Noteikti, ka pastāv. Tas ir pasākumu komplekss, kurā ietilpst:

- agrīna potenciālo riska pacientu identifikācija jaunu cilvēku vidū;
- agrīnu ārstniecisko pasākumu īstenošana – katetrablācija, implantējamā sirds defibrilatora (ICD) implantācija, ķirurģiska korekcija (ganglioektomija kateholamīnerģiskās polimorfās kambaru tahikardijas gadījumā);
- agrīna koronāras sirds slimības un citu strukturālo sirds slimību riska un stāvokļa pasliktināšanās atpazīšana;
- primārās un sekundārās profilakses īstenošana, balstoties un pierādījumiem (perkutāna koronāra intervence (PCI), implantējamie sirds defibrilatori (ICD), attēldiagnostikas metožu plašāka izmantošana, invazīvā aritmiju korekcija, farmakoterapija);
- neatliekamās medicīnas tīkla optimāla organizācija;
- atdzīvināšanas iemaņu apmācība personālam vietās, kurās atrodas liels cilvēku skaits;
- automātisko ārējo defibrilatoru (AED) izvietošana vietās, kur pastāvīgi ir daudz

cilvēku un kur pastāv augsta kardiovaskulāro notikumu, arī fatālu aritmiju iespēja: lidostās, dzelzceļa stacijās, sporta ārēnās, lielveikalos, sporta zālēs u. tml.

Noslēguma vietā

Pastāv dažādas statistikas metodes, kā rēķina izmaksu efektivitāti. Cik tūkstošu maksā (parasti publikācijās to rēķina ASV dolāros) vienas dzīvības saglabāšana? Autotātieskie ārējie defibrilatori, implantējamie sirds defibrilatori (ICD), regulāri funkcionējošie un visu valsti aptverošie invazīvās kardioloģijas sistēmas noteikti izmaksā mazāk (rēķinot uz vienas dzīvības saglabāšanu) nekā signāluginis uz dzelzceļa pārbrauktuvēm (120 000 USD) vai automašīnu drošības spilveni (240 000 USD), taču signāluguņu un drošības spilvenu noderīgums un vajadzība netiek apšaubīta... Jo tam, kura dzīvību izglābj šāds automātiskais ārējais defibrilators, implantējamais sirds defibrilators, agrīni veikta perkutāna koronāra intervence, citas rezerves dzīvības nav. Dzīve nav datorspele...

Literatūra

- Jirgensons J, Kalējs O. Sirds un asinsvadu sistēma un ar to saistītās slimības. No: Klīniskā medicīna. 1 daļa. A. Lejnieka redakcijā. Rīga, Nacionālais apgāds, 2010: 39 – 447.
- Myerburg RJ. Sudden cardiac death: Exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001, 12:369.
- Zipes D. Sudden Cardiac Death: From Cells to Bedside. Saunders 2009.
- Winkel BG, et al. Nationwide study of sudden cardiac death in persons aged 1-35 years. *Eur Heart J* (2011) 32 (8): 983-990.
- Robert J. Myerburg, N.A. Mark Estes, III, John M. Fontaine, Mark S. Link, and Douglas P. Zipes Task Force 10: Automated external defibrillators. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Apr 2005; 45: 1369 - 1371.
- Mats Björjesson, Luis Serratos, Francois Carre. Consensus document regarding cardiovascular safety at sports arenas Position stand from the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR), section of Sports Cardiology. *Eur Heart J* (2011) doi: 10.1093/eurheartj/ehr178
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-e346.
- Prystowsky E.N., Padanilam B.J., Joshi S., Fogel R.I. Ventricular Arrhythmias in the Absence of Structural Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*, 2012; 59:1733-1744.
- Myerburg R.J., Junttila M.J. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. *Circulation*. 2012; 125: 1043-1052.
- Uberoi A, Stein R, Perez M.V. Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes *Circulation*. 2011; 124: 746-757.
- Lerman B. Ventricular tachycardia in patients with structurally normal hearts: Zipes DP, Jalife J, editors. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2009. pp. 657-667.
- Kong MH, Fonarow GC, Peterson ED, et al. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:794-801.
- Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA*. 2008;300:1423-1431.
- Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias *Circulation* 2001;103:89-95.
- Zhang L, Timothy KW, Vincent GM, et al. Spectrum of ST-T-wave patterns and repolarization parameters in congenital long-QT syndrome: ECG findings identify genotypes *Circulation* 2000;102:2849-2855.
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST-segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-1396.
- Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference *Circulation* 2005;111:659-670.
- Katz G, Arad M, Eldar M. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia from bedside to bench and beyond. *Curr Probl Cardiol* 2009;34:9-43.
- Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization *N Engl J Med* 2008;358:2016-2023.
- Berte B, Duytschaever M., Elies J. et al. Variability in interpretation of the electrocardiogram in young athletes: an unrecognized obstacle for electrocardiogram-based screening protocols. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euu385> 1435-1440
- Van Brabandt H, Desomer A, Gerkens S, Neyt M. Preparticipation screening for the prevention of sudden cardiac death in young non-professional athletes: harms outweigh benefits. *BMJ* 2016;352:i1156.
- Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011;18:197-208.
- Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG., Incidence of sudden cardiac death in athletes: A state-of-the-art review. *Heart* 2014; 100: 1227-1234.
- Priori SG, Wilde AA, Horie M. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013; 15: 1389-1406.
- Brian Hainline, Jonathan A. Drezner, Aaron Baggish. Interassociation Consensus Statement on Cardiovascular Care of College Student-Athletes. *J Athl Train*. 2016 Apr; 51(4): 344-357. 2016; doi:10.1016/j.jacc.2016.03.527.
- Barry J. Maron, Richard A. Friedman, Paul Klugfield et al. 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*. 2014; 130: 1303-1334.
- Aapo L. Aro, Kyndaron Reinier, Carmen Rusinaru, et al. Electrical risk score beyond the left ventricular ejection fraction: prediction of sudden cardiac death in the Oregon Sudden Unexpected Death Study and the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Eur Heart J* 2017, 2017 Jun 26. ehx331. doi: 10.1093/eurheartj/ehx331
- Semsarian C, Ingles J. Preventing sudden cardiac death in athletes. *BMJ*. 2016;353:i1270.
- d'Amati G, De Caterina R, Basso C. Sudden cardiac death in an Italian competitive athlete: Pre-participation screening and cardiovascular emergency care are both essential. *Int J Cardiol*. 2016 Mar 1;206:84-6.
- Cohen D. Data on benefits of screening for sudden cardiac death are withheld. *BMJ*. 2016 Apr 20;353:i2208.