

УДК 616.12-008.318-072.7-053.2

Т.Б. Ігнатова

## Синдром ранньої реполяризації шлуночків як маркер розвитку серцево-судинної патології в майбутньому

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.4(64):77-81;doi10.15574/PP.2015.64.77

**Мета** — оцінити стан серцево-судинної системи в дітей із синдромом ранньої реполяризації шлуночків.**Пацієнти та методи.** Під спостереженням знаходилось 322 дитини молодшого шкільного віку, які були розподілені на дві групи за даними стандартної електрокардіографії. Першу групу склали 169 дітей із синдромом ранньої реполяризації шлуночків, другу — 153 дитини без ознак даного синдрому. Усім дітям проводили: клінічне обстеження, електрокардіографію, добове моніторування електрокардіографії, оцінку вегетативного гомеостазу за допомогою кардіоінтервалографії, ехокардіографію, дослідження ліпідного спектра крові.**Результати.** Встановлено, що у першій групі в більшості (57,9%) дітей спостерігався синдром вегетативної дисфункції, у другій групі даний діагноз відмічався у 35,2% дітей. Характерним для синдрому ранньої реполяризації шлуночків було переважання реєстрації на електрокардіографії у відведеннях V4–V6, II–III стандартних відведеннях, aVF. У більшості дітей даний синдром реєструвався постійно (58,9%) і супроводжувався різними порушеннями ритму серця (54,6%). У дітей з таким синдромом були достовірно вищими значення тригліцеридів і ліпопротеїдів дуже низької щільності, що привело до підвищення коефіцієнта атерогенності. Концентрація ліпопротеїдів високої щільності була достовірно нижчою в дітей із вищезазначеним синдромом.**Висновки.** Синдром ранньої реполяризації шлуночків спостерігався в 52,6% обстежених дітей молодшого шкільного віку та частіше реєструвався в дітей з проявами синдрому вегетативної дисфункції (57,9% дітей). Для дітей з таким синдромом характерні різні порушення ритму серця та провідності, які є одним із ризиків виявлення загрозливих порушень збудливості та провідності в майбутньому. Синдром ранньої реполяризації шлуночків можна вважати одним з ознак порушення ліпідного обміну, які потребують спостереження з метою своєчасного виявлення порушень ритму серця і проведення профілактики серцево-судинних захворювань.**Ключові слова:** діти, синдром ранньої реполяризації шлуночків, аритмії, ліпідний обмін.

### Вступ

Актуальність вивчення синдрому ранньої реполяризації шлуночків (СРРШ) пов'язана з високим ступенем його поширення серед загальної популяції населення, а також серед хворих із кардіальними скаргами та без них. Рівень поширеності СРРШ, за даними різних авторів, становить від 1,0% до 34,0%. У чоловіків СРРШ зустрічається в 3 рази частіше, ніж у жінок [1].

Клінічний інтерес до СРРШ виник унаслідок клінічно встановленого зв'язку з летальними аритміями у здорових людей без структурних змін у серці [1, 9, 10, 12].

Синдром ранньої реполяризації шлуночків — це електрофізіологічний феномен, який характеризується підйомом сегменту ST (точки j, щербини або хвилі з'єднання на низхідній частині зубця R, іноді подібний зубцю r'), поворотом електричної осі серця проти годинникової стрілки по повздовжній осі. Підйом сегменту ST може поєднуватися при СРРШ із високоамплітудними позитивними або негативними зубцями T. Дані характеристики СРРШ можуть реєструватися кожний окремо або поєднуватися між собою. Відмічають також інші електрокардіографічні зміни при синдромі: двогорбий зубець P із нормальною тривалістю й амплітудою, скорочення інтервалів PR і QT, швидке та різке зростання амплітуди зубця R у грудних відведеннях з одночасним зменшенням і зникненням зубця S.

Раніше СРРШ розглядався тільки як електрокардіографічний феномен без клінічних проявів. Наразі ця позиція переглядається. В останні роки даний феномен багато дискутується у зв'язку з результатами досліджень, висновки яких свідчать, що локалізація СРРШ у нижньобочковій області лівого шлуночка є високим фактором ризику розвитку злоякісних шлуночкових аритмій та смерті від серцево-судинних причин [2, 3, 8]. У 2000 р. Anthelevitch [8], на основі доклінічних експериментальних робіт, припустив, що СРРШ слід вважати звичайною або доброякісною аномалією, якщо не доказано інше, і ці пацієнти, за певних умов, можуть бути віднесені до групи

з високим аритмогенним ризиком. За результатами досліджень 2008–2010 рр. [11, 12] були зроблені висновки, що в людей з СРРШ спостерігається вищий ризик синдрому раптової смерті. Переважно це зустрічається в чоловіків, у людей з брадикардією, а характерним для цього синдрому є зменшення його проявів з віком.

Синдром ранньої реполяризації шлуночків не супроводжується специфічними клінічними ознаками і діагностується тільки за даними електрокардіографії (ЕКГ). Часто для вивчення клінічної важливості СРРШ проводять такі діагностичні методи: тестування на тредмілі, ехокардіографію (ЕхоКГ), кардіоінтервалографію, черезстраховідне електрофізіологічне дослідження [1, 2, 3].

На сьогоднішній день існує декілька класифікацій СРРШ. Перша класифікація була розроблена у 1986 р. А.М. Скоробогатовим [3, 5], який виділив два варіанти: 1) СРРШ без ураження серцево-судинної системи та інших органів; 2) СРРШ з ураженням серцево-судинної системи та інших органів. Також виділяють три типи СРРШ залежно від локалізації ознак на ЕКГ: 1-й тип — переважання ознак синдрому у відведеннях V1–V2; 2-й тип — переважання ознак синдрому у відведеннях V4–V6; 3-й — проміжний, без переважання ознак у будь-яких відведеннях. Також виділяють особливі варіанти а) СРРШ з альтернативними ознаками; б) СРРШ у сполученні з порушенням ритму серця та провідності. Крім цього, СРРШ може реєструватися на ЕКГ постійно або періодично.

Воробійов Л.П. та співавт. (1991) [5] виділяють такі варіанти СРРШ: постійний; непостійний; вперше виникаючий; раптово зникаючий; інтермітуючий; з гігантським зубцем T, з короткочасною інверсією зубця T (у сполученні з синдромом Вольфа—Паркінсона—Уайта; у сполученні з додатковою хордою лівого шлуночка).

Класифікація СРРШ запропонована Шуленіном С.Н. та співавт. [6] враховує загальну кількість відведень, в яких виявляються ознаки j-point та j-wave. Класифікація поді-

ляє СРРШ на три класи: у першому спостерігаються мінімальні ЕКГ-ознаки; у другому — помірні прояви, у третьому — максимальні прояви. Виразність синдрому визначається загальною кількістю відведень, в яких виявляються ознаки j-point та j-wave. Виявлення ознак СРРШ у II–III відведеннях ЕКГ відповідають I класу, в IV–V відведеннях — II класу, VI та більше відведень із СРРШ — III класу.

На сьогоднішній день існує декілька теорій виникнення СРРШ. Багато авторів [5, 7, 9] вважають причиною СРРШ функціонування додаткових шляхів проведення. Вважається, що цей феномен є проявом аномалії передсердно-шлуночкового проведення з функціонуванням додаткових атріовентрикулярних або парадоксальних шляхів із достатньо широким діаметром і вираженим антеградним проведенням імпульсу.

Існує думка про існування таких механізмів розвитку СРРШ [5, 10]:

- СРРШ виникає унаслідок надлишкового перекривання процесів деполяризації та реполяризації внаслідок їх уповільнення різного ступеня або переважання одного з них;
- СРРШ виникає як одночасне збудження частини міокарда шлуночків з різних напрямків шляхами шлуночкової деполяризації.

Інші автори [5, 7] вважають, що СРРШ пов'язаний із порушенням вегетативної регуляції, яка сприяє проявленню СРРШ, але не визначає його генезу. Передбачається, що ЕКГ-прояви СРРШ обумовлені локальним порушенням симпатичної іннервації серця при різних розладах центральної нервової системи.

Це одна теорія [7, 8, 10] виникнення СРРШ пов'язана з електролітними порушеннями, зокрема, з гіперкальціємією. У цілому, первинні зміни електролітного балансу в якості причини виникнення СРРШ у більшості авторів вважаються неспроможною теорією, оскільки відхилення вмісту електролітів від норми в пацієнтів із «чистим» СРРШ не виявлені.

У 2011 р. при оцінці параметрів серцевої функції в молодих пацієнтів із СРРШ нижньобокових відділів серця виявлений значний внутрішньошлуночковий дисинхронізм як наслідок тривалої електромеханічної активації в сегментах міокарда з СРРШ. Особливі властивості потенціалу дії в цих сегментах, які не пов'язані зі структурними або функціональними змінами, слід враховувати в подальшому житті, оскільки цей регіональний дисинхронізм може вплинути на функцію лівого шлуночка і викликати аритмію [11, 13].

**Мета** роботи — оцінити стан серцево-судинної системи в дітей з СРРШ.

### Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 322 дитини молодшого шкільного віку. Хлопчики становили 44,5%, дівчатка — 55,5%. Усім дітям проводили: клінічне обстеження, ЕКГ у 12 стандартних відведеннях, добуве моніторування ЕКГ (ДЕКГ) для виявлення порушення ритму серця та провідності, оцінку вегетативного гомеостазу за допомогою кардіоінтервалографії зі спектральним аналізом серцевого ритму серця, ЕхоКГ, дослідження ліпідного спектра крові з визначенням показників холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Усім дітям проводили пробу з фізичним навантаженням із реєстрацією ЕКГ у динаміці до та через 3 і 5 хв. після навантаження. Дітей розподіляли на дві групи за даними стандартної ЕКГ

з урахуванням усіх ознак СРРШ. Першу групу склали 169 дітей з СРРШ, другу — 153 дитини без ознак СРРШ.

### Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі анамнезу життя виявлено, що 86,0% дітей з СРРШ мали перші ознаки цього синдрому у віці до одного року, у 14,0% дітей СРРШ вперше зареєстрований у шкільному віці при обстеженні під час вступу до школи. У другій групі 22,0% дітей мали СРРШ у віці до одного року, у 88,0% дітей СРРШ вперше виявлений у шість років. Для дітей з СРРШ характерним було пізні закриття відкритого овального вікна (у 2–3 роки — у 36,0% дітей).

Виявлено, що більшість батьків мали хронічні захворювання, у тому числі захворювання серцево-судинної системи, які також спостерігались у близьких родичів (гіпертонічна хвороба, артеріальна гіпертензія, гіпотонія, кардіохірургічні втручання, ожиріння, метаболічний синдром, цукровий діабет, дисліпідемія), що підтверджує думку про спадковість захворювання. Смерть родичів у ранньому віці спостерігалась у 11 дітей. Татусі дітей мали погану звичку — багато палили. При оцінці пренатального періоду ускладнення вагітності були у 22,4% матерів обстежених дітей. Також негативний вплив мали вік матері від 35 років, ускладнення пологів, недоношеність. З анамнезу життя дітей відомо, що на першому році життя хворіли 60,9% дітей. У більшості відмічалось порушення харчування у вигляді порушення режиму харчування, їжа всухом'ятку. Встановлено, що 60,0% дітей періодично порушували режим дня. Батьки цих дітей скаржилися на порушення нічного сну їхньої дитини (сон неспокійний, поверхневий). Прогулянки та загальноозміцнювальна гімнастика проводились нерегулярно, більшість дітей взагалі не займалися спортом. Більшість дітей та їхніх батьків пов'язували цю проблему із соціально-економічними факторами (відсутністю спортивних майданчиків і вихователів, високою вартістю спортивного спорядження та відвідування тренувань та ін.).

Серед усіх обстежених 44,4% дітям був встановлений діагноз синдрому вегетативної дисфункції. У першій групі цей синдром виявлений у більшості (57,9%) дітей, у другій групі — у 35,2% дітей.

При оцінці вегетативного гомеостазу суттєвих відмінностей в обох групах не виявлено. В обстежених дітей переважала вихідна ваготонія (73,3% — у першій групі, у 75,5% — у другій групі). Ейтонія виявлена у 17,7% дітей із СРРШ та 16,3% дітей без СРРШ. Симпатикотонія була у 8,8% дітей першої групи та 9,1% дітей другої групи.

За допомогою клінортопроби оцінювали вегетативну реактивність. У групі з СРРШ переважали діти з асимпатикотонічною вегетативною реактивністю (45,4% дітей), нормальна вегетативна реактивність спостерігалась у 38,2% дітей, гіперсимпатикотонічна — у 16,3%. У групі без СРРШ переважали діти з нормальною вегетативною реактивністю (40,0%), асимпатикотонічна спостерігалась у 37,7% дітей, гіперсимпатикотонічна — у 22,2%.

Характерним для обстежених дітей була реєстрація ознак СРРШ на ЕКГ у відведеннях V4–V6, II–III стандартних відведеннях, aVF. Цих дітей можна віднести до II класу за класифікацією Шуленіна С.Н. та співавт., тобто переважали помірні ознаки СРРШ. У більшості дітей даний синдром реєструвався постійно (58,9% дітей) і супроводжувався різними порушеннями ритму серця (54,6%).

Відомим є метод проведення ЕКГ із фізичним навантаженням. Існує багато методів проведення даної проби. Найбільш простим і доступним у повсякденній практиці вважається проведення фізичного навантаження у вигляді

Таблиця 1

**Порушення ритму серця та провідності за даними добового моніторингу електрокардіографії в дітей молодшого шкільного віку**

Вид аритмій	Група дітей	
	із СРРШ	без СРРШ
Непароксизмальна суправентрикулярна тахікардія	12,5	9,8
Синусова аритмія	20,8	17,6
Неповна СА блокада I ступеня	4,1	1,9
Міграція суправентрикулярного водія ритму	16,6	5,8
Поодинокі надшлуночкові екстрасистоли	37,5	9,8
Групові надшлуночкові екстрасистоли	8,3	1,9
Нашлуночкова тригіменія	4,1	-
Бігіменія змішаного характеру (надшлуночкова + шлуночкові)	4,1	-
Поодинокі шлуночкові екстрасистоли	4,1	1,9
Шлуночкова бігіменія	1,9	-
Шлуночкова тригіменія	4,1	1,9

ді присідання. Проба дає змогу виявити доклінічні стани серцево-судинної системи (судинну гіперреактивність, порушення ритму серця та провідності, порушення процесів реполяризації, особливості адаптації кардіореспіраторної системи до м'язової активності).

При ЕКГ із проведенням проби з фізичним навантаженням (30 присідань у дітей з 7 років та 20 — у дітей з 6 років) в однієї дитини відмічались скарги на кардіалгію, слабкість, які зникали через 10 хв. після проби. У більшості (78,9%) дітей відмічалось збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) на 30–50% від вихідного значення, у 66,4% ЧСС відновлювалася більше ніж за 10 хв., у 14,5% дітей відмічалась поява СРРШ, у 17,8% спостерігалися зміни процесів реполяризації у вигляді збільшення амплітуди зубця Т. Також у 28,7% дітей з вираженою вихідною ваготонією ЧСС після проведення навантаження збільшилась на 5–10% або взагалі була відсутня реакція серцево-судинної системи. В однієї дитини після проведення проби з'явилась А-V блокада I ступеня.

За даними літератури [7], СРРШ є ризиком розвитку різних аритмій. Ми оцінили зміни за даними ДЕКТ в обох групах. Як видно з таблиці 1, у всіх дітей спостерігалися різні порушення ритму серця та провідності, але в цілому у групі з СРРШ мали місце різноманітні порушення в більшості дітей. Для групи дітей з СРРШ відмічались такі порушення ритму серця: міграція суправентрикулярного водія ритму по передсердях — у 16,6% дітей (частіше непостійна), у 5,6% дітей вона виявлялась тільки в нічний час; короткі напади непароксизмальної суправентрикулярної тахікардії, яка зустрічалась в активний період часу, — у 12,5% дітей; синусова аритмія —

Таблиця 2

**Зміни серця за даними ехокардіографії, %**

Ознака	Група дітей	
	із СРРШ	без СРРШ
Подовження хордальних ниток передньої стулки мітрального клапана	29,1	27,4
Додаткова хорда лівого шлуночка	29,1	22,5
Пролапс мітрального клапана 0–I ступеня	4,1	5,6

Таблиця 3

**Показники ліпідного спектра крові в дітей молодшого шкільного віку**

Показник	Група дітей	
	з СРРШ	без СРРШ
Тригліцериди, ммоль/л	(0,77±0,08)*	0,61±0,07
Загальний холестерин, ммоль/л	4,42±0,31	4,26±0,30
ЛПВЩ, ммоль/л	(1,44±0,08)*	1,24±0,10
ЛПНЩ, ммоль/л	2,74±0,38	2,65±0,24
ЛПДНЩ, ммоль/л	(0,35±0,03)*	0,28±0,03
Коефіцієнт атерогенності, ум. од.	(2,45±0,05)*	2,04±0,02

у 20,8% дітей; брадикардія — у 12,5% дітей, у 5,6% дітей вона реєструвалась тільки в нічний час. Також була неповна СА блокада у 4,1% дітей. За даними ДЕКТ відмічались різноманітні порушення збудливості серця, на відміну від звичайної ЕКГ. Так, у групі дітей з СРРШ реєструвались поодинокі надшлуночкові екстрасистоли — у 37,5%, поодинокі шлуночкові екстрасистоли — у 4,1%. Групові надшлуночкові екстрасистоли зустрічались у більшості дітей з СРРШ (8,3% дітей) проти 1,9% дітей без СРРШ. У дітей з СРРШ спостерігалися надшлуночкові тригіменії та бігіменії змішаного характеру (надшлуночкова + шлуночкова) — по 4,1% дітей. Шлуночкова тригіменія також частіше реєструвалась у дітей з СРРШ (4,1% дітей), шлуночкова бігіменія — тільки в дітей з СРРШ. Екстрасистоли за даними ДЕКТ спостерігалися переважно в активний період часу, коли діти знаходилися під впливом стресогенних факторів.

Аналіз даних ЕхоКГ виявив у дітей обох груп малі аномалії серця: подовження хордальних ниток передньої стулки мітрального клапана, додаткову хорду лівого шлуночка та пролапс мітрального клапана 0–I ступеня без гемодинамічних порушень. Кількість виявлених порушень була приблизно однаковою в обох групах (табл. 2).

За даними літератури [4], СРРШ є одним із маркерів порушення ліпідного обміну, тому всім дітям проводили дослідження ліпідного спектра крові, при цьому виявили достовірну різницю в деяких показниках. Так, у дітей з СРРШ були достовірно вищими значення тригліцеридів і ЛПДНЩ, що привело до підвищення коефіцієнта атерогенності. Концентрація ЛПВЩ була достовірно нижчою в дітей з СРРШ (табл. 3).

**Висновки**

Дані проведеного дослідження дають змогу стверджувати, що:

- СРРШ частіше зустрічається в дітей з вегетативною дисфункцією;
- для дітей з СРРШ характерні різні порушення ритму серця та провідності, які є одним із ризиків виявлення загрозливих аритмій у майбутньому;
- враховуючи наявність у дітей з СРРШ порушення ліпідного спектра крові у вигляді підвищення рівня тригліцеридів, ЛПДНЩ та зниження рівня ЛПВЩ, можна вважати СРРШ одним з ознак порушення ліпідного обміну та використовувати його при скринінговому обстеженні дітей;
- рекомендується використовувати ЕКГ із фізичним навантаженням для виявлення прихованих змін серцево-судинної системи;
- діти з СРРШ потребують спостереження з метою своєчасного виявлення порушень ритму серця та проведення профілактики серцево-судинних захворювань у подальші вікові періоди.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Дудник В.М. Характеристика випадково виявлених ЕКГ—порушень у дітей вінницького регіону при відсутності у них патології серцево-судинної системи в анамнезі / В.М. Дудник, Г.І. Мантак, І.І. Андрікевич // Перинатология и педиатрия. — 2012. — № 4. — С. 95—97.
2. Роль ЭКГ-скрининга при выявлении риска заболеваний сердца у школьников / Л.Н. Боярская, Е.И. Подлианова, М.И. Форул, А.С. Мережко // Современная педиатрия. — 2012. — № 5. — С. 67—69.
3. Сенаторова А.С. Изменение процессов реполяризации миокарда у детей: граница нормы и патологии / А.С. Сенаторова, И.А. Санина, Н.В. Вергелис // Современная педиатрия. — 2011. — № 2. — С. 155—159.
4. Стандартная электрокардиограмма в диагностике пограничных изменений сердечно-сосудистой системы у детей / Е.В. Марушко, М.Ю. Щербакова, Е.Г. Владимирович, Н.Г. Степанова // Педиатрия. — 2007. — № 2. — С. 36—39.
5. Чаунина Е.Е. Вопросы этиологии и патогенеза синдром ранней реполяризации желудочков у детей / Е.Е. Чаунина // Педиатрия и детская хирургия. — 2008. — № 1. — С. 25—28.
6. Шуленин С.Н. Клиническое значение синдром ранней реполяризации желудочков, алгоритм обследования пациентов / С.Н. Шуленин, С.А. Бойцов, А.Л. Бобров // Медицина неотложных состояний. — 2013. — № 1. — С. 118—124.
7. Association of early repolarization pattern on ECG with risk of cardiac and all-cause mortality: a population-based prospective cohort study (MONICA/KORA) / Moritz F. Sinner, Wibke Reinhard, Martina Muller [et al.] // PLoS Medicine. — 2010. — Vol. 7.
8. Charles Antzelevitch. J wave Syndromes/Charles Antzelevitch, Gan-Xin Yan // Heart Rhythm. — 2010. — Vol. 7 (4). — P. 549—558.
9. ECG Phenomena of the Early Ventricular Repolarization in the 21 Century/Ihor Gussak, Samuel George. Bosko Bojovic, Branislav Vajdic // Indian Pacing and Electrophysiology Journal. — 2008. — Vol. 8 (3). — P. 149—157.
10. Miyazaki S. Early repolarization syndrome — a new electrical disorder associated with sudden cardiac death / S. Miyazaki, A.J. Shah, M. Haissaguerre // Circ. J. — 2010. — Vol. 74 (10). — P. 2039—2044.
11. Stern S. Clinical aspects of the early repolarization syndrome: a 2011 update / S. Stern // Ann. Noninvasive Electrocardiol. — 2011. — Vol. 16 (2). — P. 192—195.
12. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: cellule and clinical linkage / J. Shu, T. Zhu, L. Yang [et al.] // J. Electrocardiol. — 2005. — Vol. 38 (4 Suppl.). — P. 26—32.
13. Oana ENESCU. Early Repolarization Syndrome — to Be or Not to Be Benign / Oana ENESCU, Mircea CİNTEZA, Dragos VINERANU // A Journal of Clinical Medicine. — 2011. — Vol. 6, № 3. — P. 2015—2019.

**Синдром ранней реполяризации желудочков как маркер развития сердечно-сосудистой патологии в будущем**

**Т.Б. Игнатова**

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

**Цель** — оценить состояние сердечно-сосудистой системы у детей с синдромом ранней реполяризации желудочков.

**Пациенты и методы.** Под наблюдением находились 322 ребенка младшего школьного возраста, которые были разделены на две группы по данным стандартной электрокардиографии. Первую группу составили 169 детей с синдромом ранней реполяризации желудочков, вторую группу — 153 ребенка без признаков данного синдрома. Всем детям проводили: клиническое обследование, электрокардиографию, суточное мониторирование электрокардиографии, оценку вегетативного гомеостаза с помощью кардиоинтервалографии, эхокардиографию, исследование липидного спектра крови.

**Результаты.** Установлено, что у большинства (57,9%) детей первой группы наблюдался синдром вегетативной дисфункции, во второй группе данный диагноз отмечался у 35,2% детей. Характерным для синдрома ранней реполяризации желудочков была его регистрация на электрокардиографии в отведениях V4-V6, II-III стандартных отведениях, aVF. У большинства детей данный синдром регистрировался постоянно (58,9% детей) и сопровождался различными нарушениями ритма сердца (54,6%). У детей с таким синдромом были достоверно выше значения триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности, что привело к повышению коэффициента атерогенности. Концентрация липопротеидов высокой плотности была достоверно ниже у детей с вышеуказанным синдромом.

**Выводы.** Синдром ранней реполяризации желудочков наблюдался у 52,6% обследованных детей младшего школьного возраста и чаще регистрировался у детей с проявлениями синдрома вегетативной дисфункции (57,9% детей). Для детей с таким синдромом характерны различные нарушения ритма сердца и проводимости, которые могут быть одним из факторов риска нарушений возбудимости и проводимости ритма сердца в будущем. Синдром ранней реполяризации желудочков можно считать одним из признаков нарушения липидного обмена, требующих наблюдения с целью своевременного выявления нарушений ритма сердца и проведения профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

**Ключевые слова:** дети, синдром ранней реполяризации желудочков, аритмии, липидный обмен.

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.4(64):77-81;doi10.15574/PP.2015.64.77

**Syndrome of early repolarization of ventricles as a marker of development of cardiovascular pathology in the future**

**T.G. Ignatova**

SI «Institute of pediatrics, obstetrics and gynecology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Purpose** — assessment of the condition of cardiovascular system within the children with a syndrome of early repolarization of ventricles.

**Patients and methods.** 322 children of younger school age were under the supervision and divided into 2 groups according to data of a standard electrocardiogram. The first group consisted of 169 children with a syndrome of early repolarization of ventricles, the second group of 153 children without signs of this syndrome. All children were carried out the clinical examination, the electrocardiography, the daily monitoring of an electrocardiogram, the assessment of a vegetative homeostasis by means of a kardiointervalografiya, the echocardiography, the research of a lipidic range of blood.



**Results.** It is established that within the most amount of children of the first group (57.9%) the syndrome of vegetative dysfunction is registered, in the second group this diagnosis is established within 35.2% of the children. For syndrome of early repolarization of ventricles is characteristic the registration for an electrocardiogram in assignments of V4-V6, the II-III standard assignments, aVF. Within the most amount of the children this syndrome is registered constantly (58.9% of children) and is followed by various violations in the rhythm of heart (54.6%). Within the children with syndrome of early repolarization of ventricles are observed authentically above value of triglycerides and lipoprotein of very low density that leads to increase of coefficient of the aterogennost. The concentration of lipoprotein of high density is reliable below within the children with syndrome of early repolarization of ventricles.

**Conclusions.** Thus, the syndrome of early repolarization of ventricles was found within 52.6% of the examined children of younger school age and more often is registered at the children with manifestations of a syndrome of vegetative dysfunction (57.9% of children). For the children with syndrome of early repolarization of ventricles are characteristic the various violations of the rhythm of heart and conductivity which can be as one of risk factors of violations of excitability and conductivity of the rhythm of heart in the future. The syndrome of early repolarization of ventricles can be considered as one of the signs of violation of a lipidic exchange demanding supervision with the purpose of timely identification of violations of a heart's rhythm and carrying out the prevention of cardiovascular diseases.

**Key words:** children, syndrome of early repolarization of ventricles, arrhythmias, lipidic exchange.

Сведения об авторах:

**Игнатова Татьяна Борисовна** — к.мед.н., ст. н. сотр. отделения медицинских проблем здорового ребенка и преморбидных состояний ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-90-56. Статья поступила в редакцию 25.11.2015 г.

НОВОСТИ

**Европейское общество кардиологов вводит новую классификацию врожденных коронарных аномалий**

Европейское общество кардиологов (ESC) предложило ввести новую классификацию врожденных коронарных аномалий сердца. Предполагается, что нововведение поможет хирургам успешнее определять вторичные коронарные дефекты в процессе операции.

Врожденные коронарные дефекты имеются менее, чем у одного процента новорожденных, но вызывают инфаркт миокарда и внезапную смерть, особенно у тех детей, которые профессионально занимаются спортом, заявила председатель развития ESC Кристина Барсо.

Коронарные артерии питают сердечную мышцу. Нарушение коронарного развития в процессе эмбрио-

генеза чревато врожденными коронарными дефектами, которые изменяют ток крови. Эти дефекты могут серьезно повлиять на здоровье сердечно-сосудистой системы как в детстве, так и в зрелом возрасте.

Документ, предложенный ESC, предусматривает обновленную классификацию аномалий коронарных артерий. Определив происхождение первичного дефекта, врачи могут оценить вероятность присутствия конкретных вторичных дефектов, связанных с основной аномалией.

*Источник: med-expert.com.ua*