

Наследственные нарушения сердечного ритма и проводимости у детей с инфекционными заболеваниями

С.Н. Чупрова^{1,2✉}, ORCID: 0000-0002-5661-3389, e-mail: svetlana_ch_70@mail.ru

Е.П. Руднева¹, ORCID: 0000-0003-1124-3879, e-mail: rudneva-k68@list.ru

Ю.В. Лобзин^{1,2}, ORCID: 0000-0002-6934-2223, e-mail: niidi@niidi.ru

¹ Детский научно-клинический центр инфекционных болезней; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Резюме

Введение. Одной из причин внезапной сердечной смерти детей являются наследственные аритмии. С учетом связи повышения температуры тела с манифестацией некоторых наследственных нарушений сердечного ритма (включая типичные электрокардиографические изменения) проведен анализ частоты наследственных нарушений ритма сердца у детей с инфекционными заболеваниями.

Актуальность исследования обусловлена необходимостью своевременной диагностики наследственных нарушений ритма сердца и проводимости у детей с целью профилактики у них внезапной сердечной смерти.

Цель настоящего исследования: определить частоту наследственных нарушений ритма сердца у детей с инфекционными заболеваниями на основании клинико-электрокардиографического анализа.

Материалы и методы: проведен анализ 3584 электрокардиограмм детей (средний возраст $8,5 \pm 5,3$ лет, из них мальчики составляли 57,5%, девочки – 42,5%), госпитализированных в Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства». При выявлении изменений, характерных для наследственных аритмий, проводилось обследование в зависимости от предполагаемого диагноза (суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ, велоэргометрия, эхокардиография). Также уточнялся семейный анамнез, анализировались ЭКГ родителей. Диагноз устанавливался на основании общепринятых диагностических критериев.

Результаты исследования и заключение. Изменения электрокардиограммы, характерные для синдрома Бругада (I тип), впервые были выявлены у двух детей (0,05%), синдром удлиненного интервала QT диагностирован также у двух пациентов (0,05%). При проведении молекулярно-генетического исследования были идентифицированы мутации в генах SCN5A, KCNQ1. У одной девочки 5 лет с атриовентрикулярной блокадой I степени, гипoadaptацией интервала QT ночью при повторном проведении Холтеровского мониторирования электрокардиограммы в период сна зарегистрирован эпизод мономорфной желудочковой тахикардии. Случаи жизнеугрожающих желудочковых аритмий ранее были описаны в литературе у пациентов с синдромом Бругада. Повышение температуры тела приводит к нарушению работы ионных натриевых каналов, лежащих в основе развития вышеуказанного синдрома, тем самым, с одной стороны, повышая риск развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти, с другой стороны, приводя к клинической манифестации заболевания, позволяя вовремя поставить диагноз. В случае наследственного синдрома удлиненного интервала QT в нашем исследовании увеличение скорректированного интервала QT (QTc), скорее всего, обусловлено не прямым влиянием повышения температуры тела на ионные каналы, а изменением (повышением) частоты сердечных сокращений.

Ключевые слова: наследственные аритмии, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, болезнь Лева – Ленегра, инфекционные заболевания, лихорадка, дети, внезапная сердечная смерть

Для цитирования: Чупрова С.Н., Руднева Е.П., Лобзин Ю.В. Наследственные нарушения сердечного ритма и проводимости у детей с инфекционными заболеваниями. *Медицинский совет.* 2020;(10):126–133. doi: 10.21518/2079-701X-2020-10-126-133.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Inherited heart rhythm and conduction disorders in children with infectious diseases

Svetlana N. Chuprova^{1,2✉}, ORCID: 0000-0002-5661-3389, e-mail: svetlana_ch_70@mail.ru

Ekaterina P. Rudneva¹, ORCID: 0000-0003-1124-3879, e-mail: rudneva-k68@list.ru

Yuri V. Lobzin^{1,2}, ORCID: 0000-0002-6934-2223, e-mail: niidi@niidi.ru

¹ Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia

² North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia

Abstract

Introduction. One of the causes of sudden cardiac death in children is inherited arrhythmias. In view of the links between the increase in body temperature and the manifestation of some inherited cardiac arrhythmias (including typical electrocardiographic changes), the frequency of inherited cardiac arrhythmias in children with infectious diseases have been analyzed.

The relevance of the study: is initiated by the necessity of timely diagnosis of inherited cardiac arrhythmias and conduction in children in order to prevent sudden cardiac death in them.

The purpose of the study: to determine the frequency of inherited arrhythmias in children with infectious diseases based on clinical and electrocardiographic analysis.

Materials and methods: 3584 electrocardiograms (ECGs) of children with infectious diseases (average age 8.5 ± 5.3 years old; boys – 57.5%, girls – 42.5%) hospitalized in the Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases were analyzed. Patients with changes in the ECGs were given additional examination depending on the intended diagnosis (inherited arrhythmias): 24-Hour Holter ECG monitoring, stress test, echocardiography. The family history was also clarified, and the parents' ECG was analyzed.

Results and conclusions. ECG changes, which are typical for Brugada syndrome (type 1), were detected in two children (0.05%) at first. Long QT syndrome was also detected in two children (0.05%). Mutations in the SCN5A gene were identified in children with Brugada syndrome, and in the KCNQ1 gene with long QT syndrome. An episode of monomorphic ventricular tachycardia was recorded at night in a 5-year-old girl with atrioventricular block 1 degree, hypoadaptation of the QT interval with repeated Holter ECG monitoring during sleep. Cases of life-threatening ventricular arrhythmias have previously been described in the literature in patients with Brugada syndrome. An increase in body temperature leads to disruption of the sodium ion channels which underlie the development of this syndrome, thereby, on the one hand, increasing the risk of life-threatening arrhythmias and sudden cardiac death, on the other hand, to the clinical manifestation of the disease, allowing the diagnosis to be made in time. In the cases of long QT syndrome, in our study, the increase in the corrected QT interval (QTc) is most likely due to a change in heart rate rather than a direct effect of an increase in body temperature on the ion channels.

Keywords: inherited arrhythmias, long QT syndrome, Brugada syndrome, infectious diseases, fever, children, sudden cardiac death

For citation: Chuprova S.N., Rudneva E.P., Lobzin Yu.V. Inherited heart rhythm and conduction disorders in children with infectious diseases. *Meditinskiy sovet = Medical Council*. 2020;(10):126–133. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-10-126-133.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достижения современной медицины, включая кардиологию, проблема внезапной смерти (ВС) остается актуальной, привлекая внимание специалистов практически всех специальностей. Внезапная сердечная смерть (ВСС) составляет от 50 до 90% всех случаев ВС [1, 2]. Согласно данным многочисленных международных исследований, ВСС среди детей составляет 0,7–6,4 случаев на 100 000 населения [3–6], среди лиц молодого возраста (35 лет, исключая детей) – 1–2% всех случаев смерти [7]. Одна из причин внезапной сердечной смерти детей (ВСС) – наследственные аритмии. Установлено, что основным механизмом ВС в молодом возрасте является нарушение ритма сердца с развитием фибрилляции желудочков или асистолии, однако морфологические диагностические критерии наступления смерти в таких случаях неспецифичны, и судебно-медицинский эксперт не может ставить нарушение ритма как причину смерти без наличия ЭКГ, снятой перед ее наступлением [8]. Согласно различным исследованиям, у внезапно умерших лиц моложе 35 лет причина смерти может остаться невыясненной в 27–29% случаев [9], и приблизительно у 50% из них будет иметь место наследственный аритмический синдром, включая синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада [10, p. 223–242]. Следовательно, путь к первичной профилактике ВСС – своевременная диагностика наследственных аритмий. Одним из рутинных методов, позволяющих выявить изменения, характерные для данных синдромов, является стандартная 12-канальная электрокардиография (ЭКГ). Однако наличие ЭКГ у детей и подростков с наследственными аритмиями не означает своевременную постановку диагноза, что может быть обусловлено как сложностями, связанными с ее правильной интерпретацией педиатрами [11], так и отсутствием характерных для данных синдромов изменений на ЭКГ в состоянии покоя [12].

Существует ли связь наследственных аритмий и инфекции? Доказана связь ряда наследственных аритмий с фебрильной температурой тела. Первое сообщение о возникновении фибрилляции желудочков на фоне фебрильной температуры тела у больного с синдромом Бругада было опубликовано в 2000 г. [13]. В последующем появились описания случаев возникновения жизне-

угрожающих желудочковых нарушений ритма сердца на фоне фебрильной температуры тела у больных не только синдромом Бругада [14], но синдромом удлиненного интервала QT (LQT2) [15]. Показано ее влияние на потенциал-зависимые калиевые каналы: происходит снижение I_{Kr} , что приводит к удлинению интервала QT, особенно в условиях гипокалиемии [16]. Несмотря на многочисленные научные публикации, посвященные наследственным аритмиям и связи их с фебрильной температурой тела, исследования, касающиеся определения частоты характерных для данных синдромов ЭКГ-паттернов у детей на фоне лихорадки, не встречались.

В 2013 г. A. Adler et al. впервые определили частоту ЭКГ-изменений, характерных для синдрома Бругада у 1311 взрослых больных, госпитализированных в стационар. Пациентов разделили на две группы в зависимости от наличия (1) или отсутствия (2) у них фебрильной температуры тела на момент снятия ЭКГ. В исследовании было показано, что ЭКГ-паттерн синдрома Бругада в 1-й группе выявлялся достоверно чаще, чем во второй. После дальнейшего обследования больным с выявленными ЭКГ-изменениями был установлен диагноз «синдром Бругада». Своевременное (до развития фатальных событий) выявление наследственных аритмий позволяет проводить первичную профилактику внезапной сердечной смерти у этих пациентов.

Фебрильная температура тела – дополнительный путь к поиску пациентов с наследственными нарушениями ритма сердца. Учитывая, что инфекционные заболевания относятся к числу наиболее распространенных заболева-

ний среди населения, в том числе и среди детей, и инфекции сопровождаются повышением температуры тела, появляется дополнительная возможность выявления больных наследственными аритмиями. Все вышесказанное позволило обосновать актуальность данного исследования и сформулировать его цель.

Цель настоящего исследования – определить частоту наследственных нарушений ритма сердца у детей с инфекционными заболеваниями на основании клинико-электрокардиографического анализа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировано 3584 электрокардиограмм детей с инфекционными заболеваниями (средний возраст составил $8,5 \pm 5,3$ года; мальчики – 57,5%, девочки – 42,5%), госпитализированных в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России». С целью диагностики синдрома удлиненного (короткого) интервала QT особое внимание уделялось определению скорректированного интервала QT (QTc) по формуле Базетта, синдрома Бругада – по оценке сегмента ST в правых прекардиальных отведениях и продолжительности интервала PQ (PR), болезни Лева – Ленегра – по продолжительности QRS, значению угла альфа, а также продолжительности интервала PQ (PR). Интерпретация параметров ЭКГ проводилась в соответствии с возрастными нормами [17, 18]. Продолжительность интервала PQ (PR) оценивалась как с учетом возраста, так и с учетом частоты сердечных сокращений (ЧСС) [19]. При QTc > 440 мс или QTc < 320 мс [20], полной блокаде правой ножки пучка Гиса, блокаде левой ножки пучка Гиса или ее ветвей, нарушениях атриовентрикулярной проводимости, подъеме ST в правых прекардиальных отведениях проводилось обследование в зависимости от предполагаемого диагноза (суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ, велоэргометрия, эхокардиография). Типы изменений ST на ЭКГ (табл.) определялись по существующим критериям [21].

Также уточнялся семейный анамнез (случаи ВСС, синкопальные состояния среди ближайших родственников), анализировались ЭКГ родителей. Диагноз устанавливался на основании общепринятых диагностических критериев.

● **Таблица.** Типы изменений сегмента ST на ЭКГ (отведения V1–V3) при синдроме Бругада

● **Table.** Types of ST segment changes on ECG (leads V1–V3) in Brugada syndrome

Изменения ЭКГ (правые грудные отведения)	Элевация		
	по типу «свода» 1-й тип	по типу «спинки седла» 2-й тип	по типу «спинки седла» 3-й тип
Элевация точки J	>2 мм	>2 мм	>2 мм
Зубец Т	–	+ или двухфазная	+
Тип ST-T-сегмента	Сводчатый (coved)	Седловидный (saddle-back)	Седловидный (saddle-back)
Конечная часть ST	Постоянно отрицательная	Элевация ≥1 мм	Элевация <1 мм

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения ЭКГ, характерные для синдрома Бругада (1-й тип, табл.) впервые были выявлены у двух детей (0,05%), синдром удлиненного интервала QT диагностирован также у двух пациентов (0,05%) на фоне лихорадки. При проведении молекулярно-генетического исследования были идентифицированы мутации в генах SCN5A (16 экзон, R878H), KCNQ1 (9 экзон, Trp379Ter). У детей с синдромом удлиненного интервала QT на фоне повышенной температуры тела отмечалось увеличение частоты сердечных сокращений, что позволило выявить удлиненный интервал QT (на фоне брадикардии продолжительность интервала QT была в норме). Дети с синдромом Бругада ранее наблюдались кардиологом в связи с атриовентрикулярной блокадой I степени. Приступов потери сознания не было. Наследственный синдром удлиненного интервала QT был диагностирован у двух пациентов: девочки и мальчика 9 лет.

Больная К., 9 лет, находилась на обследовании в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России» в связи с острым респираторным заболеванием. При снятии ЭКГ (на фоне субфебрильной температуры тела), скорость записи 50 мм/с, было выявлено удлинение интервала QT. На ЭКГ (рис. 1) регистрировался синусовый ритм с ЧСС 80–90 уд/мин, QT (V5) = 420 мс, QTc = 483–512 мс (удлинение интервала QT). Морфология зубца «Т» характерна для второго молекулярно-генетического варианта синдрома удлиненного интервала QT (двугорбый зубец «Т» в отведениях V4–V6).

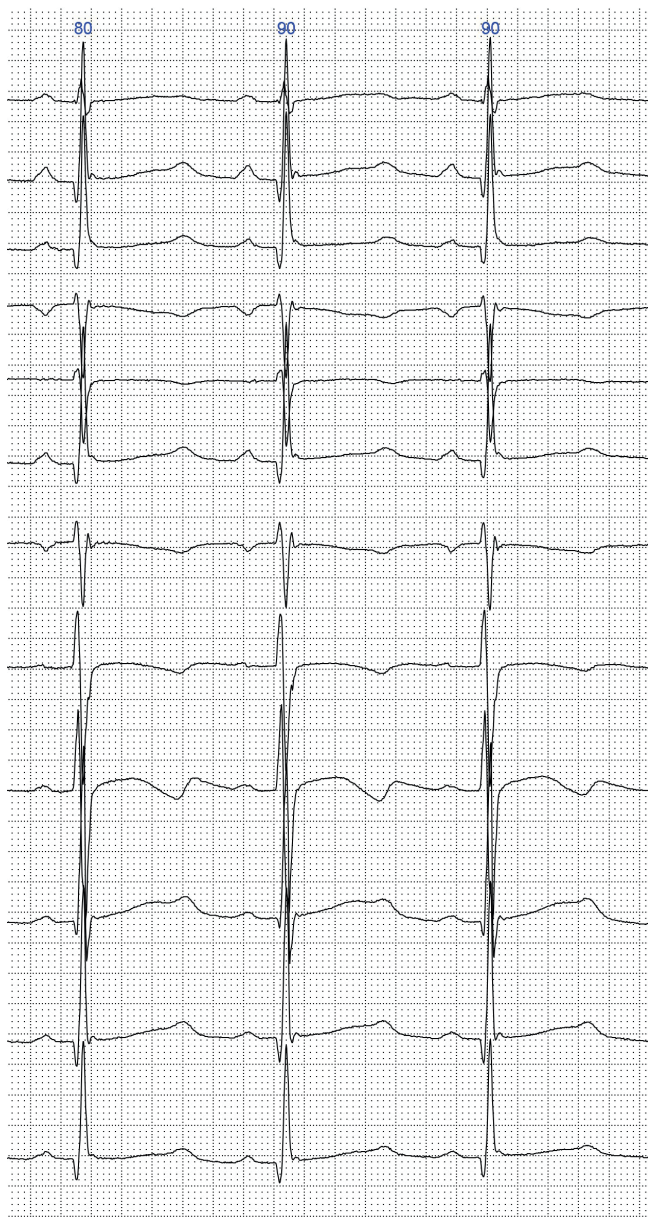
Девочка занимается художественной гимнастикой в СДЮШОР с 4-х лет, тренировки 5–6 раз в неделю по 3 ч. Ранее проходила обследование в физкультурном диспансере, удлинение интервала QT выявлено не было. Наследственность: у мамы девочки (возраст 35 лет) два эпизода потери сознания (в 33 года, 35 лет). Первый приступ возник на фоне стресса, второй – без видимой причины. Приступы сопровождались судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Обследована в одной из клиник Санкт-Петербурга, консультирована неврологом, выставлен диагноз «синдром вегетативной дисфункции». На ЭКГ (рис. 2) синусовая брадикардия с ЧСС 51–48 уд/мин, удлинение интервала QT. QT (V5) = 510 мс, QTc = 472–464 мс.

При снятии ЭКГ больной К., 9 лет, на фоне нормализации температуры тела (снижении ЧСС) уменьшились значения QTc (рис. 3). На ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 63–71 уд/мин, QT (V5) 420 мс, QTc = 433–456 мс.

На основании общепринятых диагностических критериев (P. Schwartz) больной К. был установлен диагноз «наследственный синдром удлиненного интервала QT, семейный вариант (наследование по линии матери), второй молекулярно-генетический вариант? (молекулярно-генетический анализ не проводился)».

Второй пациент, Н., 9 лет, также находился на обследовании в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России» в связи с острым респираторным заболеванием. При проведении электрокардиографического исследования на

- **Рисунок 1.** Удлинение интервала QT у больной К., 9 лет
 ● **Figure 1.** Prolongation of the QT interval in patient K., 9 years old

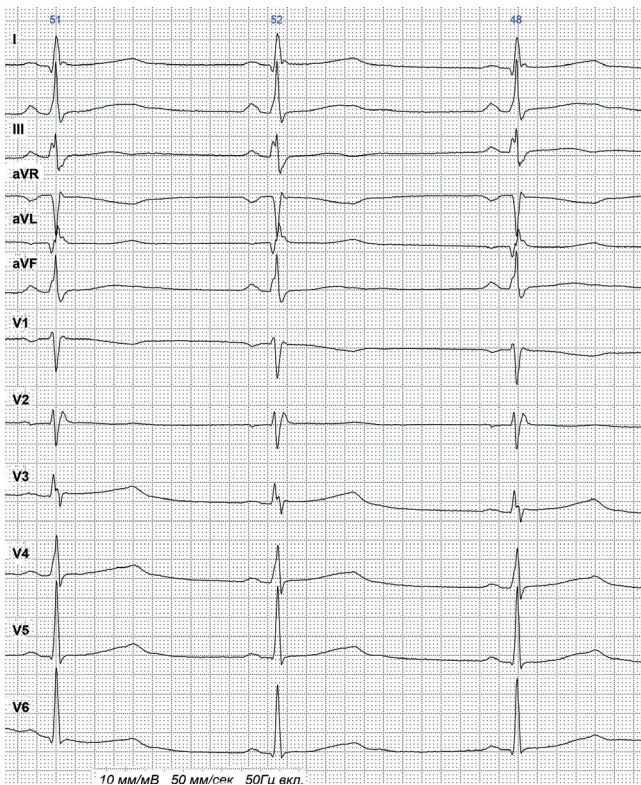


фоне фебрильной температуры было выявлено удлинение интервала QT. На ЭКГ (рис. 4), скорость записи 50 мм/с, регистрировалась синусовая тахикардия с ЧСС 106–108 уд/мин, QT (II) = 360 мс, QTc = 480–486 мс (удлинение интервала QT). Морфология зубца «Т» характерна для первого молекулярно-генетического варианта синдрома удлиненного интервала QT («наплывающий Т» в отведении II). На фоне нормализации температуры тела (снижении ЧСС) отмечалось уменьшение QTc. На ЭКГ (рис. 5), скорость записи 50 мм/с, синусовый ритм с ЧСС 61–68 уд/мин, QT (II) 440 мс, QTc = 444–468 мс.

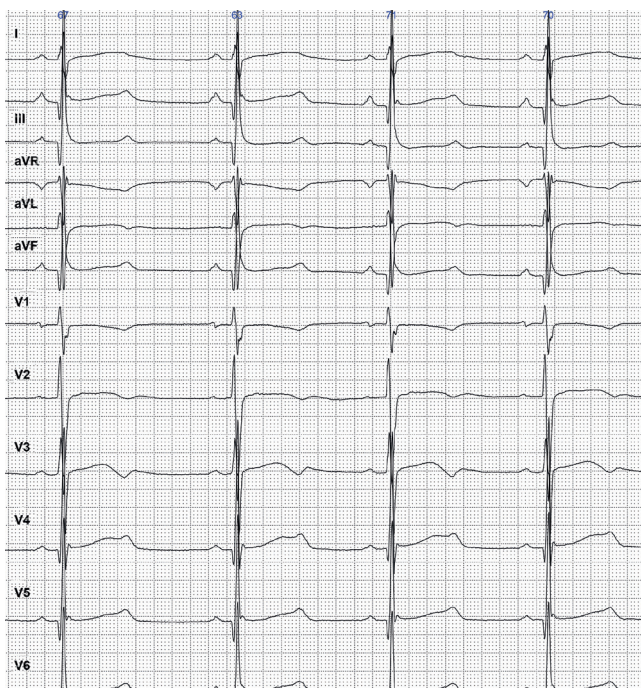
Удлинение интервала QT было зарегистрировано у данного больного впервые. Приступов потери сознания у него не было. Случаи ВСС среди ближайших родственников не регистрировались. Родителям ребенка проведено

электрокардиографическое исследование, удлинение интервала QT не выявлено. У ребенка был предположен врожденный генез удлиненного интервала QT, первый молекулярно-генетический вариант. Диагноз подтверж-

- **Рисунок 2.** Удлинение интервала QT у матери девочки
 ● **Figure 2.** Prolongation of the QT interval in the girl's mother



- **Рисунок 3.** ЭКГ больной К. на фоне нормальной температуры тела
 ● **Figure 3.** ECG of patient K. against the background of normal body temperature



ден молекулярно-генетическими методами исследования (в 9-й экзоне гена *KCNQ1* идентифицирована мутация Trp379Ter, ответственная за развитие первого молекулярно-генетического варианта наследственного синдрома удлиненного интервала QT).

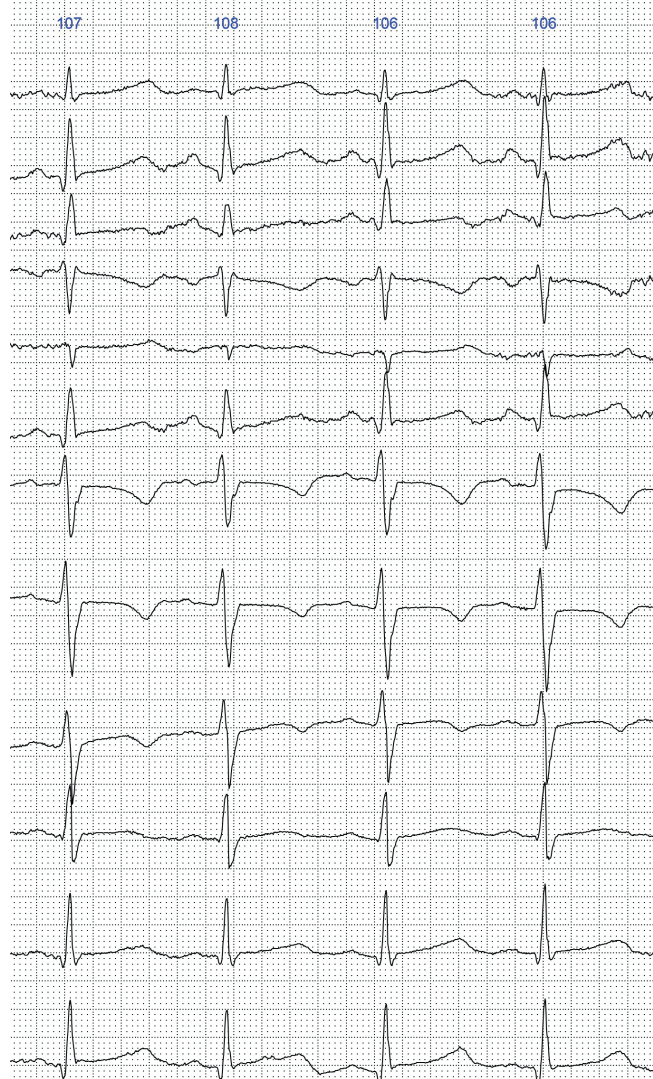
Бругадоподобные изменения на ЭКГ (см. табл.) впервые зарегистрированы на ЭКГ у двух детей.

Больной Ф., 6 лет, консультирован кардиологом ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России» в связи с выявленными изменениями на ЭКГ (рис. 6).

При снятии ЭКГ в динамике на фоне лихорадки зарегистрированы бругадоподобные изменения на ЭКГ (рис. 7), тип 1 (табл.): элевация ST в отведении V2 по типу «свода» («coved»).

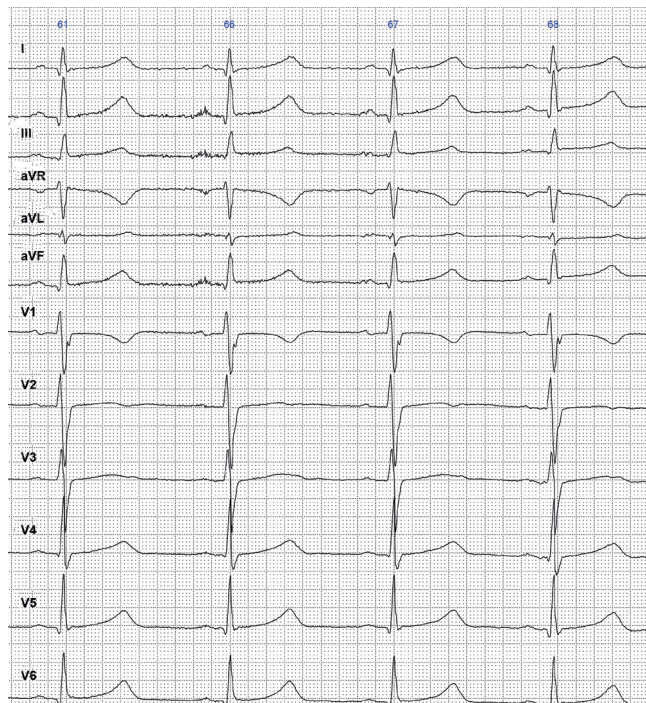
У второго ребенка (мальчик, 10 лет) во время госпитализации в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России» при проведении электрокардиографического исследования также были выявлены изменения сегмента ST в отведениях V1–V2 (рис. 8, отведения стандартные, усиленные от конечностей, грудные V1–V3).

● **Рисунок 4.** Удлинение интервала QT у больного Н., 9 лет
● **Figure 4.** Prolongation of the QT interval in patient N., 9 years old



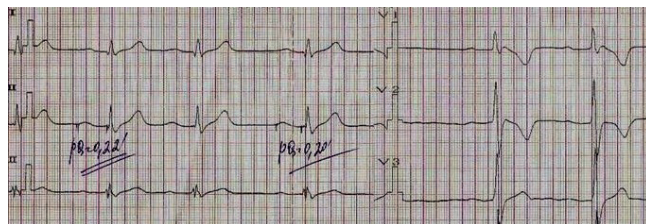
● **Рисунок 5.** ЭКГ больного Н. на фоне нормальной температуры тела

● **Figure 5.** ECG of patient N. against the background of normal body temperature



● **Рисунок 6.** ЭКГ больного Ф., 6 лет. Атриовентрикулярная блокада I степени

● **Figure 6.** ECG of patient F., 9 years old. Atrioventricular block 1 degree



● **Рисунок 7.** Изменения на ЭКГ у больного Ф., характерные для синдрома Бругада (I тип)

● **Figure 7.** Changes in the ECG in patient F., which are characteristic of Brugada syndrome (type I)



Диагноз «синдром Бругада» подтвержден молекулярно-генетическими методами исследования (в 16-й экзоне гена SCN5A идентифицирована мутация R878H, ответственная за развитие данного синдрома).

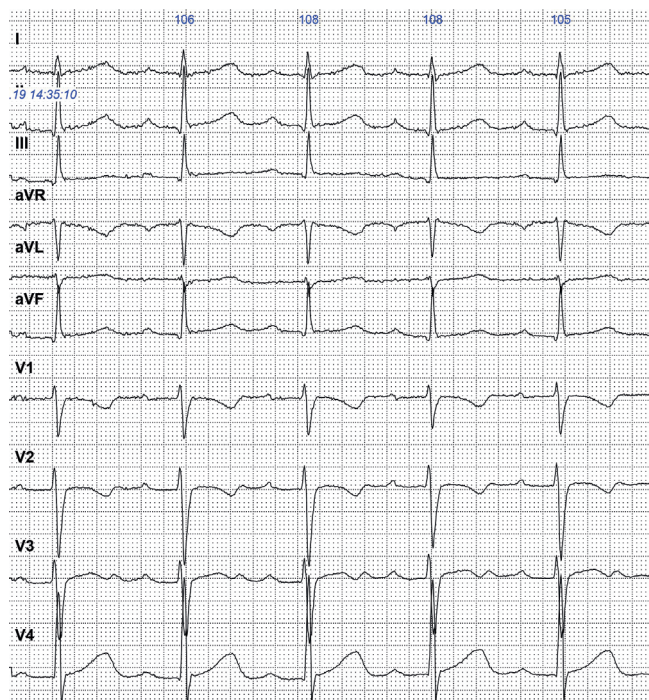
● **Рисунок 8.** Изменения на ЭКГ у больного А., характерные для синдрома Бругада

● **Figure 8.** Changes in the ECG in patient A., which are characteristic of Brugada syndrome



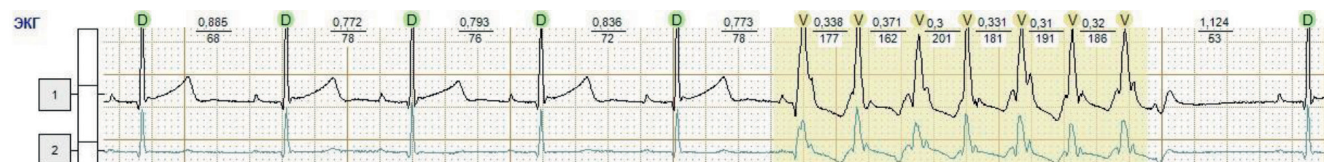
● **Рисунок 9.** ЭКГ больной Д., 5 лет. Атриовентрикулярная блокада I степени

● **Figure 9.** ECG of patient D., 5 years old. Atrioventricular block I degree



● **Рисунок 10.** Эпизод монморфной желудочковой тахикардии

● **Figure 10.** An episode of monomorphic ventricular tachycardia



У девочки 5 лет с атриовентрикулярной блокадой I степени (рис. 9), зарегистрированной на ЭКГ (синусовый ритм с ЧСС 105–108 уд/мин, PQ 160–170 мс), во время суточного Холтеровского мониторирования ЭКГ (исследование проведено повторно в связи с постоянной атриовентрикулярной блокадой I степени, гипoadaptацией интервала QT ночью) в период сна зарегистрирован эпизод монморфной желудочковой тахикардии (рис. 10).

При сборе анамнеза было выяснено, что приступы потери сознания у больной не отмечались, случаи ВСС среди ближайших родственников не регистрировались. При анализе ЭКГ родителей у отца в отведении V1 отмечался подъем сегмента ST. Учитывая данные обследования девочки (постоянная атриовентрикулярная блокада I степени, гипoadaptация интервала QT ночью, эпизод монморфной желудочковой тахикардии в период ночного сна), было рекомендовано проведение молекулярно-генетического исследования для исключения синдрома Бругада.

Случаи возникновения жизнеугрожающих желудочковых нарушений сердечного ритма ранее описаны в литературе у больных с синдромом Бругада и вторым вариантом наследственного синдрома удлиненного интервала QT. Повышение температуры тела приводит к усугублению нарушений работы ионных каналов, лежащих в основе развития вышеописанных синдромов, тем самым, с одной стороны, увеличивая риск ВСС, с другой, приводя к клинической манифестации заболевания, давая возможность вовремя поставить диагноз и тем самым снизить риск развития жизнеугрожающих аритмий. Маленький процент (0,05%) выявления синдрома Бругада в нашем исследовании отчасти можно объяснить тем, что ЭКГ детям, госпитализированным в ФГБУ «ДНКЦИБ ФМБА России», снимали не только на фоне фебрильной температуры тела, но и после ее нормализации. Однако каждый случай диагностики синдрома Бругада на фоне лихорадки крайне важен для врача и пациента, так как доказана связь появления на фоне фебрильной температуры тела элевации сегмента ST по типу «свода» (1 тип, табл.) с риском развития аритмических событий [22]. В случаях различных вариантов наследственного синдрома удлиненного интервала QT в нашем исследовании изменение продолжительности скорректированного интервала QT, вероятнее, связано не с непосредственным влиянием повышения температуры тела на ионные каналы, а с изменением (повышением) частоты сердечных сокращений. Отсутствие удлинения интервала QT на фоне брадикардии – одна из причин несвоевременной постановки диагноза у ребенка, занимающегося спортом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Учитывая связь фебрильной температуры тела с клинической (включая ЭКГ-изменения) манифестацией наследственных нарушений сердечного ритма (синдром Бругада, второй молекулярно-генетический вариант синдрома удлиненного интервала QT), в условиях инфекционного стационара врачи имеют дополнительную возможность диагностики данных жизнеугрожающих аритмий. Анализ электрокардиограмм у инфекционных больных должен проводиться с учетом знаний ЭКГ-проявлений наслед-

ственных аритмий. По возможности, ЭКГ необходимо снимать на фоне лихорадки (особенно при необъяснимых синкопальных состояниях в анамнезе, случаях ВСС в семье). С целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти при выявлении ЭКГ-признаков, характерных для наследственных синдромов, необходимо дальнейшее кардиологическое обследование, как самого больного, так и его ближайших родственников.



Поступила / Received 03.06.2020

Поступила после рецензирования / Revised 18.06.2020

Принята в печать / Accepted 18.06.2020

Список литературы

1. Шилова М.А. Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста: факторы риска, причины, морфологические эквиваленты. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2015;3(6):25–34. Режим доступа: <http://www.cardioprogress.ru/files/%D0%96%D1%83%D1%80%D0%BD%D0%B0%D0%BB/RUS%206.pdf>.
2. Myerburg R.J. Sudden Cardiac Death Interface Between Pathophysiology and Epidemiology. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4):515–524. doi: 10.1016/j.ccep.2017.07.003.
3. Pilmer C.M., Kirsh J.A., Hildebrandt D., Krahn A.D., Gow R.M. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm*. 2014;11(2):239–245. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.11.006.
4. Berger S., Dhala A., Friedberg D.Z. Sudden cardiac death in infants, children, and adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46(2):221–234. doi: 10.1016/s0031-3955(05)70114-0.
5. Bagnall R.D., Weintraub R.G., Ingles J., Duflou J., Yeates L., Lam L. et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med*. 2016;374(25):2441–2452. doi: 10.1056/nejmoa1510687.
6. Ackerman M., Atkins D.L., Triedman J.K. Sudden cardiac death in the young. *Circulation*. 2016;133(10):1006–1026. doi: 10.1161/circulationaha.115.020254.
7. Гордеева М.В., Велеславова О.Е., Батунова М.А., Рылов А.Ю., Лаврентюк Г.П., Платонов П.Г. и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ). *Медицина неотложных состояний*. 2014;4(59):18–26. Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/38808>.
8. Пиголькин Ю.И., Шилова М.А., Кильдюшов Е.М., Гальчиков Ю.И. Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2016;59(5):4–9. doi: 10.17116/sudmed20165954-9.
9. Margey R., Roy A., Tobin S., O'Keane C.J., McGorrian C., Morris V. et al. Sudden cardiac death in 14- to 35-year olds in Ireland from 2005 to 2007: a retrospective registry. *EP Europace*. 2011;13(10):1411–1418. doi: 10.1093/europace/eur161.
10. Zilinski J., Akhtar M. Sudden Cardiac Death. In: David L. Brown (eds). *Cardiac intensive care*. 3rd ed. Elsevier; 2019. P. 223–242.e6. Available at: <https://b-ok.cc/book/3624172/bedc7c?dsource=recommend>.
11. Leslie L.K., Rodday A.M., Saunders T.S., Cohen J.T., Wong J.B., Parsons S.K. Cardiac screening prior to stimulant treatment of ADHD: a survey of US-based pediatricians. *Pediatrics*. 2012;129(2):222–230. doi: 10.1542/peds.2011-1574.
12. Sherwin E.D., Berul Ch.I. Sudden Cardiac Death in Children and Adolescents. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4):569–579. doi: 10.1016/j.ccep.2017.07.008.
13. González Rebello J.M., García A., Mejías A., Hernández Madrid A., de Castro A.G. Recurrent ventricular fibrillation during a febrile illness in patient with the Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(5):755–757. doi: 10.1016/s0300-8932(00)75151-7.
14. Michowitz Y., Milman A., Sarquella-Brugada G., Andorin A., Champagne J., Postema P.G. et al. Fever-related arrhythmic events in the multicenter Survey on Arrhythmic Events in Brugada Syndrome. *Heart Rhythm*. 2018;15(9):1394–1401. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.04.007.
15. Amin A.S., Herfst L.J., Delisle B.P., Klemens Ch.A., Rook M.B., Bezzina C.R. et al. Fever-induced QTc prolongation and ventricular arrhythmias in individuals with type 2 congenital long QT syndrome. *J Clin Invest*. 2008;118(7):2552–2561. doi: 10.1172/JCI35337.
16. Zhao Y., Wang T., Guo J., Yang T., Li W., Koichopolos J. et al. Febrile temperature facilitates hERG/Kr degradation through an altered K dependence. *Heart Rhythm*. 2016;13(10):2004–2011. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.06.019.
17. Surawicz B., Childers R., Deal B.J., Gettes L.S. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part III: Intraventricular Conduction Disturbances 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. *JACC*. 2009;53(11):976–981. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.013.
18. Школьников М.А., Миклашевич И.М., Калинина Л.А. (ред.). *Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков*. М.: Ассоциация детских кардиологов России; 2010. 232 с.
19. Чупрова С.Н., Лобзин Ю.В., Бабаченко И.В., Абакумов А.А., Скрипченко Н.В. *Способ диагностики поражения сердца при инфекционных заболеваниях у детей. Патент на изобретение от 01.03.2019 № 2680975*. Режим доступа: https://www1.fips.ru/registers-doc-view/fips_servlet?DB=RUPAT&rn=7158&DocNumber=2680975&TypeFile=html.
20. Bronzetti G. *Atlas of Pediatric and Youth ECG*. Springer International Publishing AG; 2018. doi: 10.1007/978-3-319-57102-7.
21. Antzelevitch C. Brugada Syndrome. *PASE*. 2006;29(10):1130–1159. doi: 10.1111/j.1540-8159.2006.00507.x.
22. Mizusawa Y., Morita H., Adler A., Havakuk O., Thollet A., Maury P. et al. Prognostic Significance of Fever-Induced Brugada Syndrome. *Heart Rhythm*. 2016;13(7):1515–1520. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.03.044.

References

1. Shilova M.A. Sudden cardiac death in young people: risk factors, causes, morphological equivalents. *Mezhdunarodnyy zhurnal serdtsa i sosudistyykh zabolevaniy = International Heart and Vascular Disease Journal*. 2015;3(6):25–34. (In Russ.) Available at: <http://www.cardioprogress.ru/files/%D0%96%D1%83%D1%80%D0%BD%D0%B0%D0%BB/RUS%206.pdf>.
2. Myerburg R.J. Sudden Cardiac Death Interface Between Pathophysiology and Epidemiology. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4):515–524. doi: 10.1016/j.ccep.2017.07.003.
3. Pilmer C.M., Kirsh J.A., Hildebrandt D., Krahn A.D., Gow R.M. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm*. 2014;11(2):239–245. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.11.006.
4. Berger S., Dhala A., Friedberg D.Z. Sudden cardiac death in infants, children, and adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 1999;46(2):221–234. doi: 10.1016/s0031-3955(05)70114-0.
5. Bagnall R.D., Weintraub R.G., Ingles J., Duflou J., Yeates L., Lam L. et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med*. 2016;374(25):2441–2452. doi: 10.1056/nejmoa1510687.
6. Ackerman M., Atkins D.L., Triedman J.K. Sudden cardiac death in the young. *Circulation*. 2016;133(10):1006–1026. doi: 10.1161/circulationaha.115.020254.
7. Gordееva M.V., Veleoslavova O.E., Baturova M.A., Rylov A.YU., Lavrentyuk G.P., Platonov P.G. et al. Sudden non-violent death in young adults (retrospective analysis). *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy = Emergency Medicine*.

- 2014;4(59):18–26. (In Russ.). Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/38808>.
8. Pigolkin Yu.I., Shilova M.A., Kil'dyushov E.M., Gal'chikov Yu.I. Forensic medical characteristic of the causes behind sudden death in the young subjects. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza = Forensic Medical Expertise*. 2016;5(9):4–9. (In Russ.) doi: 10.17116/sudmed20165954-9.
 9. Margey R., Roy A., Tobin S., O'Keane C.J., McGorrian C., Morris V. et al. Sudden cardiac death in 14- to 35-year olds in Ireland from 2005 to 2007: a retrospective registry. *EP Europace*. 2011;13(10):1411–1418. doi: 10.1093/europace/eur161.
 10. Zilinski J., Akhtar M. Sudden Cardiac Death. In: David L. Brown (eds). *Cardiac intensive care*. 3rd ed. Elsevier; 2019, pp. 223–242.e6. Available at: <https://b-ok.cc/book/3624172/bedc7c?ds=source=recommend>.
 11. Leslie L.K., Rodday A.M., Saunders T.S., Cohen J.T., Wong J.B., Parsons S.K. Cardiac screening prior to stimulant treatment of ADHD: a survey of US-based pediatricians. *Pediatrics*. 2012;129(2):222–230. doi: 10.1542/peds.2011-1574.
 12. Sherwin E.D., Berul Ch.I. Sudden Cardiac Death in Children and Adolescents. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(4):569–579. doi: 10.1016/j.ccep.2017.07.008.
 13. González Rebello J.M., García A., Mejías A., Hernández Madrid A., de Castro A.G. Recurrent ventricular fibrillation during a febrile illness in patient with the Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(5):755–757. doi: 10.1016/s0300-8932(00)75151-7.
 14. Michowitz Y., Milman A., Sarquella-Brugada G., Andorin A., Champagne J., Postema P.G. et al. Fever-related arrhythmic events in the multicenter Survey on Arrhythmic Events in Brugada Syndrome. *Heart Rhythm*. 2018;15(9):1394–1401. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.04.007.
 15. Amin A.S., Herfst L.J., Delisle B.P., Klemens Ch.A., Rook M.B., Bezzina C.R. et al. Fever-induced QTc prolongation and ventricular arrhythmias in individuals with type 2 congenital long QT syndrome. *J Clin Invest*. 2008;118(7):2552–2561. doi: 10.1172/JCI35337.
 16. Zhao Y., Wang T., Guo J., Yang T., Li W., Koichopolos J. et al. Febrile temperature facilitates hERG/IKr degradation through an altered K dependence. *Heart Rhythm*. 2016;13(10):2004–2011. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.06.019.
 17. Surawicz B., Childers R., Deal B.J., Gettes L.S. AHA/ACC/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part III: Intraventricular Conduction Disturbances 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. *JACC*. 2009;53(11):976–981. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.013.
 18. Shkolnikova M.A., Miklashevich I.M., Kalinina L.A. (eds.). *Normative ECG parameters in children and adolescents*. Moscow: Association of Pediatric Cardiologists of Russia; 2010. 232 p. (In Russ.)
 19. Chuprova S.N., Lobzin Yu.V., Babachenko I.V., Abakumov A.A., Skripchenko N.V. *A method of diagnosing heart damage in infectious diseases in children. The patent for the invention from 01.03.2019 № 2680975*. (In Russ.) Available at: https://www1.fips.ru/registers-doc-view/fips_servlet?DB=RUPAT&rn=7158&DocNumber=2680975&TypeFile=html.
 20. Bronzetti G. *Atlas of Pediatric and Youth ECG*. Springer International Publishing AG; 2018. doi: 10.1007/978-3-319-57102-7.
 21. Antzelevitch C. Brugada Syndrome. *PASE*. 2006;29(10):1130–1159. doi: 10.1111/j.1540-8159.2006.00507.x.
 22. Mizusawa Y., Morita H., Adler A., Havakuk O., Thollet A., Maury P. et al. Prognostic Significance of Fever-Induced Brugada Syndrome. *Heart Rhythm*. 2016;13(7):1515–1520. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.03.044.

Информация об авторах:

Чупрова Светлана Николаевна, к.м.н., старший научный сотрудник, и.о. руководителя отдела реабилитации и восстановительной терапии, врач – детский кардиолог, врач функциональной диагностики, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства»; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9; доцент кафедры педиатрии и детской кардиологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; e-mail: svetlana_ch_70@mail.ru

Руднева Екатерина Петровна, к.м.н., врач функциональной диагностики, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства»; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9; e-mail: rudneva-k68@list.ru

Лобзин Юрий Владимирович, д.м.н., профессор, академик РАН, директор, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства»; 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 9; заведующий кафедрой инфекционных болезней, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; e-mail: niidi@niidi.ru

Information about the authors:

Svetlana N. Chuprova, Cand. of Sci. (Med.), senior researcher, acting Head of the Department of Rehabilitation and Restorative Therapy, pediatric cardiologist, functional diagnostics doctor, The Federal State Budgetary Institute "Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical Biological Agency"; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia; associate professor of the Department of Pediatrics and Pediatric Cardiology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia; e-mail: svetlana_ch_70@mail.ru

Ekaterina P. Rudneva, Cand. of Sci. (Med.), functional diagnostics doctor, The Federal State Budgetary Institute "Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical Biological Agency"; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia; e-mail: rudneva-k68@list.ru

Yuri V. Lobzin, Dr. of Sci. (Med), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Director, The Federal State Budgetary Institute "Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases of the Federal Medical Biological Agency"; 9, Professor Popov St., St Petersburg, 197022, Russia; Head of the Department of Infectious Diseases, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 41, Kirochnaya St., St Petersburg, 191015, Russia; e-mail: niidi@niidi.ru