

Zaburzenia rytmu serca u dzieci

Eric A. Biondi, MD

Resident in Pediatrics,
University of Rochester Medical Center,
Rochester, Nowy Jork, USA

Wprowadzenie

Chociaż większość zaburzeń rytmu serca w dzieciństwie jest niegroźna, szybkie i prawidłowe rozpoznanie poważnych zaburzeń rytmu serca u dziecka może uratować mu życie. Takie zaburzenia rytmu mogą wystąpić w każdym wieku i mieć bardzo różny obraz kliniczny. W niniejszym artykule omówiono różne zaburzenia rytmu występujące u dzieci, z którymi może spotkać się pediatra prowadzący praktykę ogólną, zwracając szczególną uwagę na obraz kliniczny, zmiany w elektrokardiogramie (EKG), a także na to, kiedy skierować pacjenta na konsultację do kardiologa.

Węzeł zatokowo-przedsionkowy

RYTM ZATOKOWY I NIEMIAROWOŚĆ ZATOKOWA

Niektóre zaburzenia rytmu powstają w węzle zatokowo-przedsionkowym. Ten rozrusznik serca znajduje się w górnej ścianie prawego przedsionka i inicjuje przewodzenie impulsów w mięśniu sercowym. Pojęcie rytm zatokowy oznacza prawidłowy rytm serca kontrolowany przez ten węzeł. W EKG przed każdym zespołem QRS widać załamki P, których oś elektryczna jest skierowana w lewo i ku dołowi, a odstęp PQ jest prawidłowy (120-200 milisekund).

Niemiarowość zatokowa występuje u zdrowych dzieci i opisuje się ją jako zmniejszenie częstotliwości wyzwalania pobudzeń przez węzeł zatokowo-przedsionkowy wtórnie do aktywacji nerwu błędnego przez wydech. Częstość rytmu serca zmienia się więc podczas oddychania, a w EKG widać rytm zatokowy z wydłużeniem odstępu R-R podczas wydechu. Takie wydłużanie się odstępu R-R może zostać zmniejszone przez wysiłek fizyczny i z innych przyczyn tachykardii zatokowej. Niemiarowość zatokowa jest stanem prawidłowym i nie wymaga kierowania do specjalisty.

ZESPÓŁ CHOREGO WĘZŁA ZATOKOWEGO

Chociaż większość istotnych zaburzeń rytmu powstaje poniżej węzła zatokowo-przedsionkowego, jeden rodzaj zaburzeń powstających w tym węzle, zwany zespołem chorego węzła zatokowego, zasługuje na krótką wzmiankę. Zespół ten jest skutkiem dysfunkcji węzła zatokowo-przedsionkowego, a obserwuje się go najczęściej u pacjentów po wcześniejszej operacji serca (zwłaszcza po rozległym zabiegu w obrębie przedsionków) lub z kardiomiopatią. Mimo że wiele postaci zespołu chorego węzła zatokowego jest bezobjawowych, do częstych objawów klinicznych należą duszność, ból w klatce piersiowej i omdlenie. Ten zespół charakteryzuje się występowaniem brady- i tachyarytmii. W EKG można stwierdzić blok zatokowo-przedsionkowy, migotanie przedsionków lub częstoskurcz nadkomorowy. Pacjentów z podejrzeniem zespołu chorego węzła zatokowego należy kierować do kardiologa w celu dalszej oceny.

Dr Biondi deklaruje brak jakichkolwiek powiązań finansowych mogących wpłynąć na niniejszy komentarz. Artykuł nie omawia produktu/urządzenia dostępnego na rynku, niedopuszczonego do stosowania ani będącego przedmiotem badań.

Skróty

- AF – migotanie przedsionków
- AVNRT – częstoskurcz nawrotny z węzła przedsionkowo-komorowego
- LQTS – zespół wydłużonego odstępu QT
- QTC – skorygowany odstęp QT
- SVT – częstoskurcz nadkomorowy
- VF – migotanie komór
- VT – częstoskurcz komorowy

Przedstonki

W obrębie przedstonków może powstawać kilka często występujących rodzajów zaburzeń rytmu. Zmiany w EKG związane z przedstonkowymi zaburzeniami rytmu dotyczą zwykle załamka P lub odstępu PQ.

PRZEDWCZESNE SKURCZE PRZEDSIONKOWE

Przedwczesne skurcze przedstonkowe są bardzo częste u dzieci bez objawów i jest to niegroźna arytmia. Takie pobudzenia występują wtedy, gdy ektopowe ognisko pobudza przedstonki bez impulsu z węzła zatokowo-przedstonkowego. Mimo że mogą one być wywołane przez stosowane leki, kofeinę lub zaburzenia elektrolitowe, czynnik wywołujący zwykle jest nieznan. Chorzy zgłaszają czasami uczucie „wypadającego pobudzenia” lub „pauzy”, a następnie silny skurcz serca, co jest spowodowane wydłużeniem czasu napełniania serca przed kolejnym pobudzeniem zatokowym. Jeśli wywiad, badanie przedmiotowe i EKG są diagnostyczne, chorego można uspokoić i nie ma potrzeby dalszej oceny. Jeśli przedwczesne skurcze przedstonkowe są nieprzyjemnie odczuwane przez pacjentów, należy unikać znanych czynników wywołujących.

W przypadku występowania przedwczesnych pobudzeń przedstonkowych w EKG często stwierdza się przedwczesne, odwrócone lub dziwnie ukształtowane załamki P, wskazujące na ektopowe ognisko przedstonkowe, oraz ostre załamania, często w obrębie załamek T (ryc. 1). Jeśli pobudzenie przedwczesne występuje wtedy, gdy obie odnogi pęczka Hisa są spolaryzowane, zostaje przewodzone do obu komór jednocześnie, co powoduje, że zespół QRS wygląda prawidłowo. Jeśli jedna z odnóg pęczka Hisa jest w okresie refrakcji, pobudzenie zostaje przewodzone drugą odnogą i zespół QRS jest poszerzony. Wreszcie, jeżeli obie odnogi są w okresie refrakcji, pobudzenie nie zostaje przewodzone i nie powstaje zespół QRS. Taką sytuację określa się mianem zablokowanego przedwczesnego pobudzenia przedstonkowego. U starszych chorych takie epizody są częste, chociaż nie zawsze wygaszane podczas wysiłku w następstwie przyspieszenia częstości rytmu zatokowego. Nie ma potrzeby kierowania pacjenta do kardiologa dziecięcego.

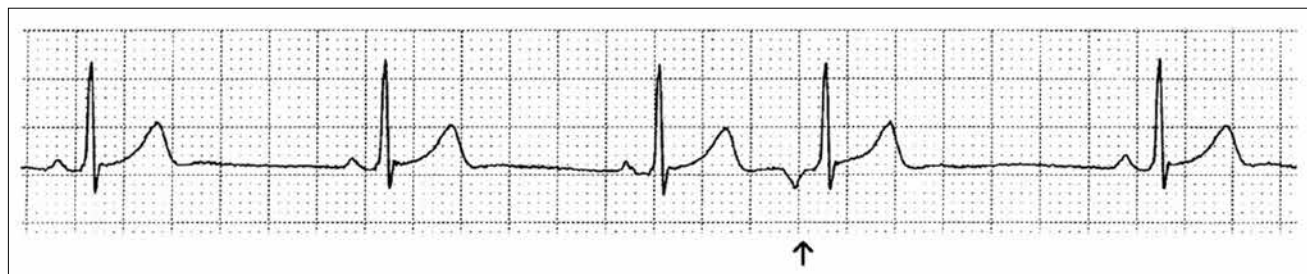
Należy pamiętać, że chociaż większość przedwczesnych pobudzeń przedstonkowych jest niegroźna, to w rzadkich

przypadkach mogą one występować u niemowląt w postaci zablokowanej bigeminy przedstonkowej, co powoduje złą tolerancję karmienia i zmniejszenie pojemności minutowej serca z powodu wolnej czynności komór. Tacy nietypowi pacjenci powinni być kierowani do kardiologa dziecięcego.

TRZEPOTANIE I MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW

Trzepotanie przedstonków jest kolejną, stosunkowo częstą, arytmia, która charakteryzuje się częstością rytmu przedstonków od 250 do 400 uderzeń na minutę. Trzepotanie przedstonków, występujące u noworodków z prawidłowym sercem oraz u starszych dzieci urodzonych ze strukturalną wadą serca, jest spowodowane przez obwód pobudzeń nawrotnych (reentry) ograniczony do prawego przedstonka. U niemowląt ta arytmia może objawiać się zastoinową niewydolnością serca, a u starszych dzieci zawrotami głowy, omdleniami, bólem w klatce piersiowej i dusznością. Główną wskazówką kliniczną jest częstość rytmu serca. U dzieci trzepotanie przedstonków może być przewodzone do komór w stosunku 1:1, będąc przyczyną częstości rytmu komór przekraczającej 300 uderzeń/min lub w stosunku 1:2, co daje częstość rytmu komór wynoszącą 150-200 uderzeń/min. U niemowląt w EKG stwierdza się często klasyczne wychylenia typu „zębów piły”, najlepiej widoczne w odprowadzeniach II, III i aVF, które zwykle są ujemne, jeśli impuls w obrębie obwodu pobudzeń nawrotnych porusza się w typowym kierunku przeciwnym do ruchu wskazówek zegara. Chory powinien zostać skierowany pilnie na konsultację kardiologiczną i leczony. Trzepotanie przedstonków u noworodków rzadko nawraca po przywróceniu rytmu zatokowego. Należy zauważyć, że nietypowe trzepotanie przedstonków, charakteryzujące się wolniejszymi, bardziej zaokrąglonymi załamekami P o mniejszej amplitudzie, oddzielonymi od siebie linią izoelektryczną, jest potencjalnie śmiertelną arytmia, która zwykle występuje w przypadku złożonej wady serca u starszych dzieci.

Migotanie przedstonków (atrial fibrillation, AF) jest rzadkie u małych dzieci, chociaż pewne dane wskazują na jego niedostateczne rozpoznawanie u nastolatków. Nazwa tej arytmii pochodzi od szybkiego migotania



RYCINA 1. Po trzecim zespole QRS pochodzenia zatokowego występuje przedwczesne pobudzenie przedstonkowe. Widać przedwczesny, odwrócony załamek P. Wydłużona przerwa przed następnym pobudzeniem pozwala sądzić, że ektopowe pobudzenie zdepolaryzowało węzeł zatokowo-przedstonkowy. Zespół QRS ma prawidłowy kształt, co wskazuje na repolaryzację obu odnóg pęczka Hisa przed wystąpieniem przedwczesnego pobudzenia przedstonkowego.

mięśnia przedsionków bez skoordynowanego skurczu, a AF jest najczęściej spowodowane strukturalną chorobą serca, która powoduje rozciągnięcie przedsionków. Migotanie przedsionków zwykle nie stwarza zagrożenia dla życia, ale może być przyczyną kołatania serca, bólu w klatce piersiowej lub omdlenia. Dokładne zbadanie tętna pacjenta ujawnia całkowicie niemiary rytm. Rozpoznanie potwierdza zapis EKG, w którym stwierdza się brak załamek P lub ich bardzo małą amplitudę, a także zmienne odstępy R-R. Przy podejrzeniu AF, gdy zapis EKG wykonany w gabinecie jest prawidłowy, pomoc może 24-godzinne ambulatoryjne monitorowanie holterowskie lub stosowanie rejestratorów zdarzeń. Każdy pacjent z nowym rozpoznaniem AF powinien zostać skierowany do kardiologa dziecięcego. Niezwykle ważne jest, aby skierowanie nastąpiło w trybie pilnym, ponieważ dłużej trwające (zwykle powyżej 24 h) migotanie lub trzepotanie przedsionków może spowodować wytworzenie się skrzepliny w lewym przedsionku. Po przywróceniu rytmu zatokowego może dojść do embolizacji skrzepliną, będącej przyczyną udaru mózgu, uszkodzenia mięśnia sercowego lub innych zawałów narządowych.

Nawrotny częstoskurcz węzłowy i inne częstoskurcze nadkomorowe

CZĘSTOSKURCZ NADKOMOROWY

Częstoskurcz nadkomorowy (supraventricular tachycardia, SVT) definiuje się jako szybki miarowy rytm serca powstający powyżej pęczka Hisa. Występuje on z częstością 1 na 250 dzieci, ale często jest nierozpoznawany z powodu różnorodności obrazu klinicznego, który wywołuje ta arytmia. Istnieje wiele różnych mechanizmów SVT, ale można je podzielić na trzy główne kategorie: częstoskurcz nawrotny obejmujący drogę dodatkową, nawrotny częstoskurcz węzłowy (częstoskurcz nawrotny z węzła przedsionkowo-komorowego, AVNRT), typowo obserwowany u nastolatków, oraz ektopowy częstoskurcz przedsionkowy.

U niemowląt SVT może objawiać się częstością rytmu komór wynoszącą 220-270/min. U niemowląt, u których SVT występuje przez dłuższy czas, mogą występować

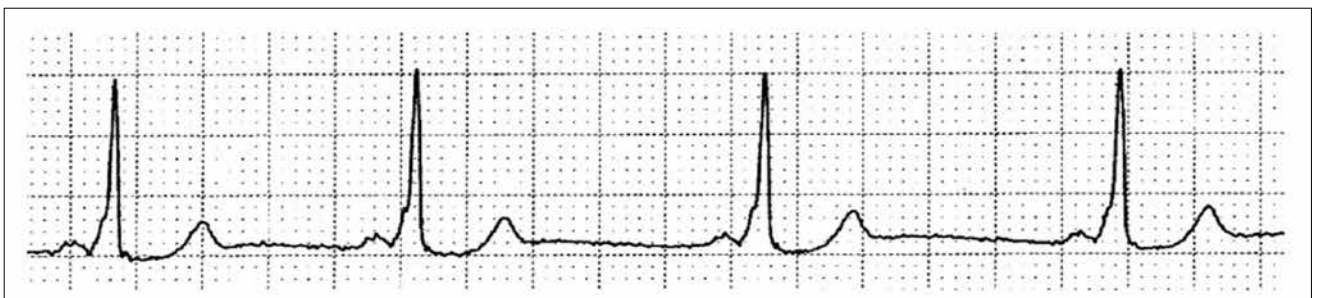
trudności z karmieniem, bledność powłok ciała, drażliwość i senność. Arytmię tę często rozpoznaje się po 24-48 h jej utrzymywania się, kiedy dochodzi do dekompensacji hemodynamicznej i rozwija się zastoinowa niewydolność serca.

Dzieci w wieku szkolnym są w stanie zwerbalizować objawy i w związku z tym zwykle trafiają do lekarza, zanim rozwinie się u nich niewydolność serca. Mogą one uskarżać się na „brzęczenie” w klatce piersiowej, silne bicie serca, uczucie bólu lub pełności w klatce piersiowej, duszność, wzmożoną potliwość lub złą tolerancję wysiłków fizycznych. Niemal nigdy nie dochodzi do omdlenia. Częstość rytmu komór w trakcie częstoskurczu, zwykle 180-240 uderzeń/min, jest mniejsza od obserwowanej u niemowląt (około 220-270 uderzeń/min).

U nastolatków występują podobne objawy podmiotowe i przedmiotowe jak u dzieci w wieku wczesnoszkolnym, ale potrafią oni je lepiej opisać. Przydatne jest poproszenie pacjenta, aby opisał rytm serca podczas epizodów, które typowo trwają od kilku sekund do kilku godzin. Pomocą wskazówką jest opis częstości rytmu serca, która jest „zbyt szybka, aby dało się ją policzyć”, uczucie pulsowania w obrębie szyi lub też nagłego ustąpienia kołatania serca, często po zabiegach zwiększających napięcie nerwu błędnego. Inną wskazówką jest opis szybkiej czynności serca, która pojawia się i ustępuje nagle, a nie stopniowo przyspiesza lub zwalnia. Niekiedy tętno zostaje policzone przez pielęgniarkę szkolną lub trenera sportowego. Takie objawy ułatwiają odróżnienie SVT od innych częstych przyczyn podobnych objawów u nastolatków, takich jak niepokój, stres, spożycie kofeiny lub odwodnienie, które są przyczyną tachykardii zatokowej.

U niemowląt odróżnienie SVT od tachykardii zatokowej w EKG może być trudne. SVT jest zwykle częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS (<80 ms) o stałej częstości, która jest większa niż 220 uderzeń/min. Często trudno dostrzec załamek P, ale mogą one być widoczne jako ostre załamania w obrębie załamek T.

U starszych dzieci obraz EKG może być różny w zależności od mechanizmu SVT. U pacjentów z częstoskurczem nawrotnym, obejmującym drogę dodatkową, obraz EKG różni się w zależności od tego, czy przewodzenie do komór



RYCINA 2. Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). Klasycznie w obrazie elektrokardiograficznym zespołu WPW występują fale delta, poszerzenie zespołu QRS oraz skrócenie odstępu PQ (który w tym przypadku wynosi 40 ms).

następuje przez węzeł zatokowo-przedsionkowy, czy drogą dodatkową. Jeżeli przewodzenie do komór następuje drogą dodatkową, jak w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a (stan, w którym nieprawidłowe przewodzenie drogą dodatkową jest przyczyną preekscytacji komór), klasycznie stwierdza się skrócenie odstępu PQ oraz fałd delta, czyli załamania na ramieniu wstępującym załamka R spowodowane preekscytacją (ryc. 2). Jeżeli przewodzenie do komór następuje przez węzeł zatokowo-przedsionkowy, w EKG widać częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS i typowo nie ma oczywistych załamków P. W takim przypadku widoczne mogą być ostre, skierowane do góry, zażębienia w obrębie załamków T, odpowiadające wstępnemu przewodzeniu drogą dodatkową.

W przypadku AVNRT, który występuje częściej u starszych dzieci, częstość rytmu komór bywa wolniejsza i nie widać załamków P, które są ukryte w obrębie zespołów QRS, a ponadto w zapisie EKG można zidentyfikować zdarzenie inicjujące arytmie, takie jak przedwczesne pobudzenie przedsionkowe. Wreszcie w przypadku ektopowego częstoskurczu przedsionkowego w EKG można stwierdzić zmienną częstość rytmu komór sięgającą 330 uderzeń/min z nieprawidłowymi załawkami P. Wykrycie tej postaci SVT jest ważne, ponieważ tak duża częstość rytmu komór jest źle tolerowana i u chorych z taką arytmie może rozwinąć się kardiomiopatia.

Jeżeli u chorego podejrzewa się jakiegokolwiek typu SVT, wskazane jest skierowanie go do kardiologa. W rozpoznawaniu SVT u chorych ze sporadycznie występującymi epizodami arytmii przydatne są urządzenia do ambulatoryjnego monitorowania EKG (aparaty holterowskie lub rejestratory zdarzeń). Za pomocą aparatów holterowskich rejestruje się zdarzenia występujące w ciągu względnie krótkiego czasu, zwykle 24 lub 48 h, natomiast rejestratory zdarzeń mogą działać przez około miesiąc i są aktywowane przez pacjenta w przypadku wystąpienia objawów. W celu analizy zarejestrowane EKG wysyła się przez telefon do kardiologa. Definitywną metodą określania mechanizmu SVT jest badanie elektrofizjologiczne, wykorzystywane również do identyfikacji drogi dodatkowej, którą można leczyć za pomocą ablacji prądem o częstotliwości radiowej.

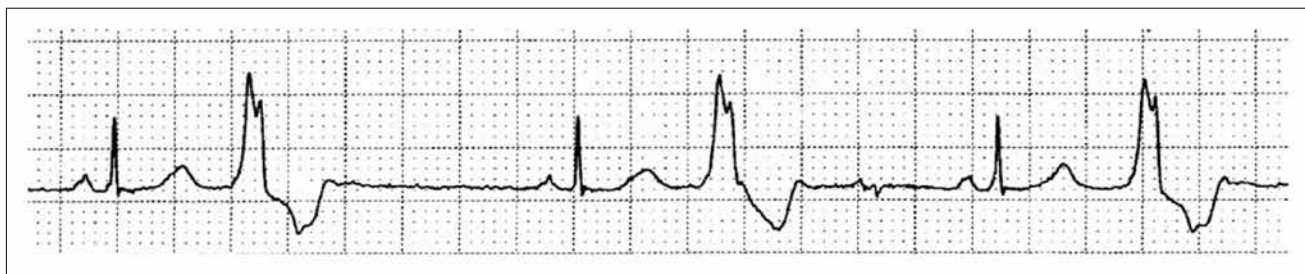
Komory

Komory są ostatnim obszarem w sercu, w którym mogą powstawać zaburzenia rytmu, i chociaż mogą one być źródłem kilku rodzajów groźnych arytmii, w poniższym omówieniu skoncentrowano się na tych rodzajach komorowych zaburzeń rytmu, które występują najczęściej u pacjentów leczonych ambulatoryjnie. Wspomniano również o dwóch rzadkich, ale potencjalnie śmiertelnych, rodzajach komorowych zaburzeń rytmu.

PRZEDWCZESNE SKURCZE KOMOROWE

Przedwczesne skurcze komorowe są spowodowane ektopowymi wyładowaniami w obrębie komór i chociaż rzadsze niż przedwczesne skurcze przedsionkowe, mogą występować nawet u 25% zdrowych dzieci. Pacjenci zwykle nie mają objawów, ale mogą zgłaszać uczucie pełności w klatce piersiowej, zawroty głowy lub uczucie, że serce zatrzymuje się na chwilę, a następnie podejmuje pracę, kurcząc się silniej niż zwykle.

U chorego, u którego podejrzewa się występowanie przedwczesnych skurczów komorowych, należy zawsze zarejestrować 12-odprowadzeniowy zapis EKG, aby lekarz mógł ocenić morfologię pobudzeń przedwczesnych. W celu udokumentowania rzadkich epizodów przydatne może być monitorowanie holterowskie lub posłużenie się rejestratorem zdarzeń. Same przedwczesne skurcze komorowe pojawiają się w EKG jako przedwczesne, dziwnego kształtu, szerokie zespoły QRS, które nie są poprzedzone załawkami P, natomiast po pobudzeniu przedwczesnym często występuje przerwa wyrównawcza (ryc. 3). Ta przerwa wiąże się ze zwiększonym napełnianiem komory i zwiększoną objętością wyrzutową następnego skurczu, co może zostać zauważone przez chorego jako przerwa, po której występuje silne uderzenie serca. Jeżeli przedwczesne pobudzenie komorowe występuje w czasie bliskim kolejnemu pobudzeniu zatokowemu, może wystąpić pobudzenie zsumowane, którego charakterystyka w EKG jest pośrednia między przedwczesnym pobudzeniem komorowym a prawidłowym zespołem QRS. Jeśli przedwczesne pobudzenia komorowe są częste, mogą występować co drugie (bigeminia) lub co trzecie (trigeminia) pobudzenie.



RYCINA 3. Bigeminia komorowa z przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi występującymi po każdym pobudzeniu zatokowym. Przedwczesne pobudzenia komorowe mają taki sam kształt, z dziwacznym szerokim zespołem QRS bez poprzedzającego go załamka P, a po zespole QRS pojawia się ujemny załamek T. Po każdym przedwczesnym pobudzeniu komorowym występuje również wydłużona przerwa przed następnym pobudzeniem.



RYCINA 4. Zespół wydłużonego odstępu QT. Czas od początku załamka Q do miejsca, w którym załamek T przechodzi w linię izoelektryczną, jest wydłużony. W EKG widać również niemierność zatokową z wydłużeniem odstępu R-R podczas wydechu, która jest prawidłowym objawem. W celu obliczenia skorygowanego odstępu QT (QTc) stosuje się wzór: $QT/\text{pierwiastek kwadratowy z poprzedzającego odstępu R-R}$ (w sekundach). W tym przypadku skorygowany odstęp QT wynosi 505 ms (480 ms podzielone przez $\sqrt{900}$ ms).

Przedwczesne pobudzenia komorowe są niegroźne, jeżeli są pojedyncze, jednokształtne, wygaszane lub przynajmniej nienasilane przez wysiłek fizyczny i nie ma danych na temat choroby serca, nie stwierdza się też nagłych przedwczesnych zgonów w wywiadzie rodzinnym. U chorych z obciążającym wywiadem rodzinnym klinicyści powinni zwrócić większą uwagę na możliwość występowania groźnej arytmii komorowej i takich chorych należy kierować na dodatkową ocenę do kardiologa dziecięcego.

ZESPÓŁ WYDŁUŻONEGO ODSTĘPU QT

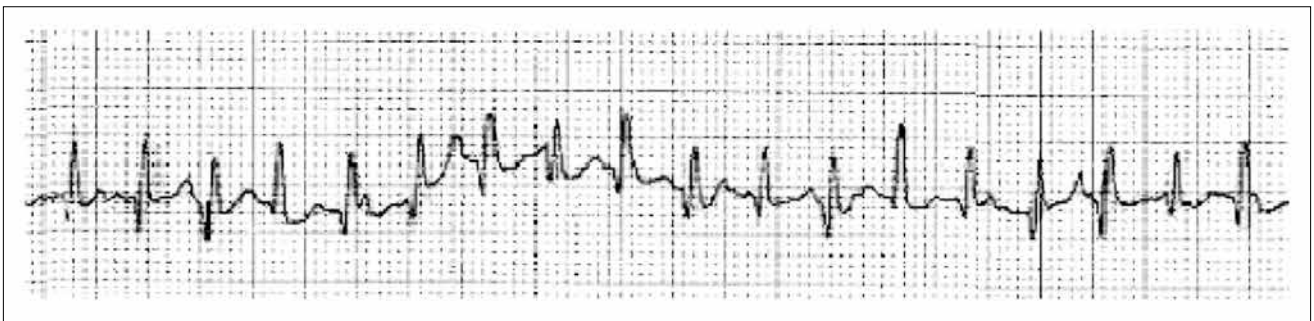
Zespół wydłużonego odstępu QT (long QT syndrome, LQTS) wiąże się z występowaniem potencjalnie niebezpiecznej arytmii komorowej, częstoskurczu typu torsades de pointes. Mimo że nie u każdego chorego, u którego stwierdza się wydłużenie skorygowanego odstępu QT (QTc), występuje LQTS, QTc przekraczający 450 ms pozwala podejrzewać LQTS, a wartość powyżej 470 ms uważa się za nieprawidłową (ryc. 4). Posługiwanie się QTc, obliczanym jako odstęp QT podzielony przez pierwiastek kwadratowy z poprzedzającego odstępu R-R [wyrażonego w sekundach – przyp. tłum.], jest ważne, ponieważ ten parametr pozwala na „skorygowanie” odstępu QT względem częstości rytmu serca. W wywiadzie rodzinnym stwierdza się często niewyjaśnione nagłe zgony (u 50% chorych z objawami). Pacjenci mogą trafiać do lekarza z powodu omdlenia, drgawek, kołatania serca lub nagle-

go zatrzymania krążenia. Do nagłego zgonu dochodzi nawet u 10% chorych z LQTS. Często u pacjenta uprzednio zdrowego występują incydenty omdleń podczas pływania, uprawiania sportu lub wykonywania ćwiczeń fizycznych. Poznano kilka genetycznych przyczyn LQTS. Wskazówki diagnostycznej może dostarczyć pytanie o wrodzoną głuchotę w rodzinie, ponieważ szczególnie groźna postać wrodzonego LQTS często wiąże się z głuchotą. Każdy chory z objawami klinicznymi i nawet granicznie wydłużonym QTc powinien zostać skierowany do kardiologa dziecięcego.

Częstoskurcz komorowy

Częstoskurcz komorowy (ventricular tachycardia, VT) u dzieci definiuje się jako składający się z co najmniej trzech następujących po sobie pobudzeń komorowych. Określa się go mianem nieutrwalonego, jeżeli taki rytm utrzymuje się przez mniej niż 30 sekund i ustępuje samoistnie. Jeśli częstoskurcz trwa ponad 30 sekund, jest określany jako utrwalony i zwykle wymaga interwencji terapeutycznej.

Częstoskurcz komorowy najczęściej występuje u dzieci z nieprawidłowym sercem. Mimo że u wielu pacjentów objawy nie występują, mogą pojawić się: bledność powłok ciała, męczliwość i kołatanie serca. U niemowląt VT często ujawnia się problemami z karmieniem. Wśród dzieci



RYCINA 5. Częstoskurcz komorowy. Częstość rytmu serca wynosi w przybliżeniu 200 uderzeń/min, a zespoły QRS są szerokie (> 120 ms). Wygląd zespołów QRS jest zmienny, co wskazuje na wieloogniskowe pochodzenie pobudzeń ektopowych.

ze zdrowym sercem VT wiąże się z dobrym rokowaniem, w przeciwieństwie do VT u dzieci z nieprawidłowym sercem lub zaburzeniami rytmu serca w wywiadzie. Do czynników przyczynowych należą: stosowanie leków, kofeiny, środków zmniejszających zaleganie wydzieliny w górnych drogach oddechowych, a także zaburzenia elektrolitowe i podstawowa choroba serca.

W badaniu przedmiotowym można stwierdzić cechy uprzednio niepodejrzewanej wrodzonej lub nabytej choroby serca. W EKG widać częstoskurcz z dziwnymi, szerokimi zespołami QRS (>120 ms), który zwykle jest miarowy (ryc. 5). Załamki P mogą być widoczne lub niewidoczne, zależnie od częstości rytmu komór, a załamki T mają zwykle wychylenie przeciwne do wychylenia zespołów QRS. Wygląd zespołów QRS może być zmienny, jeżeli ektopowe pobudzenia pochodzą z wielu ognisk. U każdego dziecka, u którego stwierdza się VT, konieczna jest natychmiastowa ocena stabilności hemodynamicznej. Po uzyskaniu stabilnego stanu klinicznego tacy chorzy wymagają diagnostyki kardiologicznej, w tym wykonania zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej, echokardiografii, próby wysiłkowej oraz 24-godzinne monitorowania holterowskiego.

MIGOTANIE KOMÓR

Migotanie komór (ventricular fibrillation, VF) jest rzadkim kardiologicznym stanem zagrożenia życia spowodowanym nieskoordynowaną aktywnością włókien mięśnia sercowego, która często prowadzi do zatrzymania krążenia. Serce drży (migocze), ale się nie kurczy, tętno jest zatem niewyczuwalne. Badaniem potwierdzającym rozpoznanie jest EKG, w którym widoczne są dziwaczne, chaotyczne wychylenia bez jednoznacznie wyodrębnionych załamek P ani zespołów QRS, a krzywa EKG wędruje w górę i w dół. Każdy chory z podejrzeniem VF wymaga natychmiastowej resuscytacji, ponieważ krążenie może ustać w ciągu sekund od początku arytmii. W stanach nagłych leczenie VF obejmuje wykonanie defibrylacji elektrycznej.

Chociaż wielu klinicystów może przez całe swoje życie zawodowe nie zobaczyć ani jednego przypadku VF, rzadkość tej arytmii sprawia, że jest ona tym bardziej niebezpieczna. Ponieważ ta arytmia występuje najczęściej u dzieci po operacjach kardiologicznych, a liczba dzieci przeżyjących operacyjne leczenie wrodzonych wad serca się zwiększa, ważne jest posiadanie przynajmniej podstawowej wiedzy z zakresu doraźnego rozpoznawania i leczenia VF.

Podsumowanie

Podobnie jak w wielu dziedzinach medycyny, zasadnicze znaczenie dla wykrywania i rozpoznawania zaburzeń rytmu serca u dzieci ma dokładny zebrany wywiad, który może ułatwić odróżnienie niegroźnej arytmii od takiej, która wskazuje na istotną patologię.

W większości przypadków do rozpoznania wystarcza EKG. Jeżeli jednak pediatra sądzi, że EKG jest niewystarczające, w celu dalszej oceny najlepiej skierować pacjenta do kardiologa.

Podziękowania

Autor dziękuje dr. J. Peterowi Harrisowi za wskazówki i wsparcie podczas pisania tego artykułu.

Artykuł ukazał się oryginalnie w *Pediatrics in Review*, Vol. 31, No. 9, September 2010, p. 375: *Cardiac Arrhythmias in Children*, wydawanym przez American Academy of Pediatrics (AAP). Polska wersja publikowana przez Medical Tribune Polska. AAP i Medical Tribune Polska nie ponoszą odpowiedzialności za nieścisłości lub błędy w treści artykułu, w tym wynikające z tłumaczenia z angielskiego na polski. Ponadto AAP i Medical Tribune Polska nie popierają stosowania ani nie ręczą (bezpośrednio lub pośrednio) za jakość ani skuteczność jakichkolwiek produktów lub usług zawartych w publikowanych materiałach reklamowych. Reklamodawca nie ma wpływu na treść publikowanego artykułu.

Komentarz



Prof. dr hab. n. med. Waldemar Bobkowski,
Klinika Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Nie jest zapewne zaskoczeniem dla Państwa moje zadowolenie z kolejnego na łamach *Pediatryi po Dyplomie* artykułu poświęconego zaburzeniom rytmu serca u dzieci. Śpieszę wytłumaczyć przyczynę mojego zadowolenia. Kiedy rozpoczynałem pracę w Klinice Kardiologii Dziecięcej w Poznaniu mieliśmy taki stary oscyloskopowy Holter. Krzywa EKG przesuwiała się na okrągłym

monitoru o średnicy 10 cm i jak zauważyło się arytmie, należało natychmiast nacisnąć guzik – STOP i zobaczyć, co to jest. Specjalista od rytmów musiał mieć przede wszystkim dobry refleks. Nikt na tym Holterze nie chciał pracować, gdyż analiza jednego badania trwała niekiedy tyle, ile aktualnie podróż samochodem z Poznania do Warszawy. Dzieci z arytmiami w Klinice było mało (ku radości lekarzy), gdyż przyjmowane do kliniki

dziecko z częstoskurczem wywoływało u lekarza dyżurnego porównywalne przyspieszenie rytmu, tyle że zatokowe. Małą mieliśmy wtedy wiedzę na ten temat i jeszcze mniej skutecznych narzędzi do jej leczenia: najczęściej amiodaron, digoksyna, propranolol. O ablacji jeszcze nikt nie słyszał. Sporo było dzieci z kardiomiopatią rozstrzeniową tachyarytmiczną – dzieci trafiały do leczenia zbyt późno lub leczenie lekami było nieskuteczne.

W chwili obecnej 40% hospitalizacji w mojej klinice stanowią dzieci z zaburzeniami rytmu serca. Większość ośrodków kardiologicznych w Polsce posiada nowoczesne systemy holterowskie z analizą arytmii, odcinka ST, odstępu QT, funkcji stymulatora oraz zmienności rytmu serca i bezdechu, zestawy do prób wysiłkowych oraz prób pionizacyjnych. Częstoskurcze nadkomorowe przerywa się adenozyną. Mamy w Polsce dwie doskonale wyposażone pracownie elektrofizjologii dziecięcej (Klinika Kardiologii IP-CZD w Warszawie oraz Klinika Kardiologii Dziecięcej w Poznaniu), w których wykonuje się kilkadziesiąt badań elektrofizjologicznych i ablacji rocznie, wszczepia się wszystkie typy układów stymulujących serce oraz kardiowertery-defibrylatory. Mniej dzieci umiera nagle. W tej chwili nie mam pod opieką ani jednego dziecka z kardiomiopatią tachyarytmiczną.

Jest to miara postępu, jaki dokonał się na naszych oczach. Nie chcę powiedzieć, że wszystko jest idealnie. Postęp jest jednak widoczny i ma on wiele matek i ojców. Kluczem do sukcesu stała się coraz bardziej umiejętna interpretacja objawów klinicznych przez pediatrę, upowszechnienie wykonywania badania EKG w poradniach lekarza rodzinnego oraz wynikające z tego WCZEŚNIEJSZE KIEROWANIE dzieci z arytmia, kanałopatiami i kardiomiopatiami (lub ich podejrzeniem) do kardiologa dziecięcego. Towarzyszył temu stały postęp w zakresie diagnostyki i leczenia zaburzeń rytmu w referencyjnych ośrodkach kardiologii dziecięcej.

Artykuł E.A. Biondiego bardzo przystępnie prezentuje diagnostykę zaburzeń rytmu serca, z uwzględnieniem objawów klinicznych mogących występować u dzieci. Podkreślam jednak, że u większości dzieci z arytmia objawy nie występują! I w tym miejscu pojawia się OGROMNA rola pediatry: wyselekcjonować te dzieci, które arytmia mają lub są zagrożone jej wystąpieniem i skierować do kardiologa na czas. Temu chciałbym poświęcić ten komentarz.

Poza przypadkami nagłymi dzieci kierowane z poradni lekarza rodzinnego do specjalistycznej konsultacji kardiologicznej podzieliłbym na 3 grupy. Pierwsza, najczęstsza, to dzieci bez objawów z odchyleniami w badaniu przedmiotowym – szmerem nad sercem lub przypadkowo wysłuchanymi zaburzeniami rytmu serca. Ta grupa nie stanowi większego (z punktu widzenia kie-

rowania do kardiologa) problemu, gdyż objaw w trakcie badania lekarskiego jest uchwycony i nie wymaga szczególnej interpretacji oprócz oceny pilności sprawy.

Drugą grupę stanowią dzieci z objawami klinicznymi (zwykle kołatania serca i omdlenia), najczęściej bez odchyżeń w badaniu przedmiotowym. W tych przypadkach rola pediatry polega na odpowiedniej interpretacji objawu, aby oddzielić dzieci z objawami o łagodnej etiologii od tych, u których wystąpienie objawu jest sygnałem poważnego problemu. Jest to dla pediatry zadanie znacznie trudniejsze. Najczęściej dzieci zgłaszają się z powodu kołatań serca lub omdleń. W obu przypadkach objawy te mogą wystąpić z przyczyn łagodnych (niewymagających konsultacji kardiologa) oraz stricte kardiologicznych, często stanowiących zagrożenie życia. U wszystkich dzieci z omdleniami lub kołataniem serca wykonujemy badanie EKG z oceną skorygowanego odstępu QT. U podłoża większości kołatań serca leżą przyczyny pozasercowe (napady niepokojów, paniki, narkotyki, przedawkowanie leków, gorączka, niedokrwistość). U 40% dzieci kołatania serca wynikają jednak z zaburzeń rytmu serca, napadowych częstoskurczów w przebiegu pierwotnych elektrycznych chorób serca, kardiomiopatii oraz niektórych wad serca (wypadanie płatków zastawki dwudzielnej, wada zastawki aortalnej). Bardzo ważny jest wywiad. O przyczyny kardiologiczne powinny być szczególnie podejrzane dzieci, u których kołatania (uczucie szybkiej lub niemiarewej czynności serca) występują:

- z towarzyszącymi zawrotami głowy
- z towarzyszącymi omdleniami lub stanami przedomdleniowymi
- w trakcie wysiłku
- w trakcie stresu emocjonalnego
- u dzieci z nagłymi zgonami sercowymi u młodych członków najbliższej rodziny w wywiadzie rodzinnym
- u dzieci z potwierdzoną wcześniej lub podejrzaną chorobą serca (np. szmer nad sercem)

W przypadku omdleń jest podobnie. Uogólniając, co siódme dziecko z omdleniem, które trafia do Państwa, ma u podłoża tego omdlenia kardiologiczne schorzenie mogące zagrażać jego życiu. Szczególną uwagę należy zwrócić na dzieci z omdleniami, u których występuje:

- obciążony wywiad rodzinny (zgonu w młodym wieku, rodzinne występowanie chorób serca)
- omdlenie w czasie wysiłku lub w pozycji leżącej
- omdlenie poprzedzone bólem lub kołataniem w klatce piersiowej
- omdlenie bez objawów prodromalnych
- omdlenia wyzwalane głośnym dźwiękiem, strachem, znacznym stresem emocjonalnym
- potwierdzona lub podejrzana choroba serca (np. szmer nad sercem)

Dzieci z wymienionymi wyżej objawami alarmowymi lub nieprawidłowym wynikiem badania EKG powinny być bezwzględnie kierowane do kardiologa dziecięcego.

I wreszcie trzecia grupa – najtrudniejsza do wychwycenia. To dzieci, które nie mają żadnych odchyłań w badaniu podmiotowym i przedmiotowym, a ich pierwszym objawem może być nagła śmierć sercowa lub (jeśli dziecko ma szczęście) omdlenie lub kołatanie serca. Są to dzieci z genetycznie uwarunkowanymi elektrycznymi chorobami serca (m.in. zespół wydłużonego QT) lub kardiomiopati

(m.in. kardiomiopatia przerostowa, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory). Decydującą rolę odgrywa obciążony wywiad rodzinny w zakresie występowania nagłych zgonów u młodych członków najbliższej rodziny. Wychodzimy z założenia, że jeśli u jednego dziecka lub jednego z rodziców występuje genetyczna elektryczna choroba serca lub kardiomiopatia, jeśli występowały nagłe zgony (nawet o niewyjaśnionej przyczynie) u młodych członków najbliższej rodziny – ocena kardiologiczna powinna być wykonana u wszystkich dzieci badanej rodziny.

Piśmiennictwo ze str. 20

Piśmiennictwo

- Smith SA, Norris B. Reducing the risk of choking hazards: mouthing behavior of children aged 1 month to 5 years. *Inj Control Saf Promot*. 2003;10(3):145–154
- Reilly JS, Cook SP, Stool D, Rider G. Prevention and management of aerodigestive foreign body injuries in childhood. *Pediatr Clin North Am*. 1996;43(6):1403–1411
- Carruth BR, Skinner JD. Feeding behaviors and other motor development in healthy children (2–24 months). *J Am Coll Nutr*. 2002;21(2):88–96
- Foltin GL, Tunik M, Cooper A, et al, eds. *Teaching Resources for Instructors in Prehospital Pediatrics (TRIPP): Respiratory Emergencies. Vol 2.0*. New York, NY: Center for Pediatric Emergency Medicine; 1988
- Blazer S, Naveh Y, Friedman A. Foreign body in the airway: a review of 200 cases. *Am J Dis Child*. 1980;134(1):68–71
- Tan HKK, Brown K, McGill T, Kenna MA, Lund DP, Healy GB. Airway foreign bodies (FB): a 10-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2000;56(2):91–99
- Jackson C. Foreign bodies of the larynx, trachea, bronchi and esophagus etiologically considered. *Trans Soc Laryngol Otol Rhinol Am Med Assoc*. 1917:36–56
- Jackson C, Jackson CL. *Diseases of the Air and Food Passages of Foreign Body Origin*. Philadelphia, PA: Saunders; 1936
- Centers for Disease Control and Prevention. Nonfatal choking-related episodes among children: United States, 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2002;51(42):945–948
- Reilly BK, Stool D, Chen X, Rider G, Stool SE, Reilly JS. Foreign body injury in children in the twentieth century: a modern comparison to the Jackson collection. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003;67(suppl 1):S171–S174
- Rimell FL, Thome A Jr, Stool S, et al. Characteristics of objects that cause choking in children. *JAMA*. 1995;274(22):1763–1766
- Harris CS, Baker SP, Smith GA, Harris RM. Childhood asphyxiation by food: a national analysis and overview. *JAMA*. 1984;251(17): 2231–2235
- Centers for Disease Control and Prevention. Toy-related injuries among children and teenagers: United States, 1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1997;46(50):1185–1188
- Abdel-Rahman HA. Fatal suffocation by rubber balloons in children: mechanism and prevention. *Forensic Sci Int*. 2000;108(2):97–105
- US Public Interest Research Group. *Trouble in Toyland: The 20th Annual Survey of Toy Safety*. Washington, DC: US Public Interest Research Group Educational Fund; 2005. Available at: <http://toysafety.net/2005/troubleintoyland2005.pdf>. Accessed December 1, 2008
- US Consumer Product Safety Commission. *Child safety protection act fact sheet: CPSC document #282*. Available at: www.cpsc.gov/cpscpub/pubs/282.html. Accessed December 1, 2008
- Milkovich SM, Rider G, Greaves D, Stool D, Chen X. Application of data for prevention of foreign body injury in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003;67(suppl 1): S179–S182
- Brown Kirschman K, Smith GA. Resale of recalled children's products online: an examination of the world's largest yard sale. *Inj Prev*. 2007;13(4):228–231
- Felcher ME. *It's No Accident: How Corporations Sell Dangerous Baby Products*. Philadelphia, PA: Common Courage Press; 2001
- American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics*. 2005;115(2):496–506. Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/115/2/496
- American Academy of Pediatrics. *Complementary feeding*. In: Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook*. 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009:113–142
- Palmer JB, Drennan JB, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. *Am Fam Physician*. 2000;61(8):2453–2462
- Swedish National Food Administration. *The National Food Administration's Ordinance on Foods for Infants and Young Children (SLV FS1978;17, §15)*. Uppsala, Sweden: Food Standards Division; 1978
- Swedish National Food Administration. *Agreement Regarding Certain Marking of Peanut Packages (SLV Announcement No. M 3/81)*. Uppsala, Sweden: Department of Standards; 1981
- Qureshi S, Mink R. Aspiration of fruit gel snacks. *Pediatrics*. 2003;111(3):687–689
- US Food and Drug Administration. *New Choice agrees to withdraw remaining gel snacks on US market*. FDA News. November 6, 2002:2–47
- Food Choking Prevention Act of 2002. HR 5739, 107th Congr (2002)
- Food Choking Prevention Act of 2003. HR 2773, 108th Congr (2003)
- Food Choking Prevention Act. HR 3560, 109th Congr (2005)
- JT's Law. *Public Health, Article 2, Title 1, §201, subdivision 2-a, Consolidated Laws of New York*. Available at: <http://caselaw.lp.findlaw.com/nycodes/PBH2500-ITXPBH02500-I.html>. Accessed December 11, 2008
- Glassy D, Romano J; American Academy of Pediatrics, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care. Selecting appropriate toys for young children: the pediatrician's role. *Pediatrics*. 2003;111(4 pt 1):911–913
- American Academy of Pediatrics, Committee on Injury and Poison Prevention. *Injury Prevention and Control for Children and Youth*. Widome MD, ed. 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1997
- American Academy of Pediatrics, Committee on Injury, Violence, and Poison Prevention. *TIPP: The Injury Prevention Program*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1994
- American Academy of Pediatrics. *Choking Prevention and First Aid for Infants and Children*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006
- American Academy of Pediatrics, Bright Futures Steering Committee. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents*. Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, eds. 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2008