

LEČENJE NAJČEŠĆIH ARITMIJA DEČIJE DOBI

Ljubica GEORGIJEVIĆ- MILIĆ

Institut za zdravstvenu zaštitu
dece i omladine Vojvodine,
Novi Sad, Srbija

Cilj ovog rada je da ukaže na najučestalije poremećaje srčanog ritma u dece i njihovo lečenje. Iz tih razloga izlaganje je usredsređeno na površinski elektrokardiogram kao instrument dijagnoze. U osnovi aritmija je poremećaj u stvaranju ili provođenju impulsa, ili pak jedno i drugo. Reentri fenomen, tj. fenomen kružnog kretanja draži je najčešći mehanizam odgovoran za nastanak tahikardije kod dece. Poremećaj u pretkomorsko-komorskom provođenju je posledica zahvaćenosti atri-oventrikularnog čvora ili proksimalnog dela His-Purkinijevog sistema.

Ključne reči: Elektrokardiogram ▪ Aritmija ▪ Dete ▪ Dijagnostika ▪ Terapija

Adresa za dopisivanje:
Prof. dr. Ljubica Georgijević - Milić
Hajduk Veljkova 10,
21000 Novi Sad, Srbija
ljubicageorgijevic@yahoo.com

Primljeno: 14. 4. 2008.
Prihvaćeno: 24. 6. 2008.

Pedijatrija danas 2008;4(2):136-143

Uvod

Ritmičke smetnje u dece nisu retka pojava. Mogu se javiti na potpuno zdravom miokardu. Učestalost ataka paroksizmalne tahikardije u opštoj populaciji je 1:500 (1). Prema Jacobsonu i sar. (2) učestalost komorskih aritmija u dece bez organskog oštećenja miokarda iznosi od 0.8% do 2.2%. Oko 40% dece sa virusnom infekcijom ima elektrokardiografske promene koje upućuju na organsko oštećenje miokarda u sklopu koga se mogu javiti najrazličitije ritmičke smetnje. Terapijski pristup zavisi od vrste aritmije kao i od prisustva, odnosno odsustva strukturnih anomalija odnosno inflamatornog procesa na miokardu. Najpre će biti izneta embriologija provodnog sistema srca kao osnov za razumevanje nastanka ritmičnih smetnji i poremećaja provođenja u dece.

Embriologija provodnog sistema srca kod dece

Fetalni miokard karakteriše relativno veliko, zadebljalo i želatinozno centralno fibrozno telo (CFT), koje postepeno tokom rasta deteta postaje tanje uz prisustvo više kolagenih vlakana (3). Dinamički odnos između CFT sa jedne strane kao i atri-oventrikularnog čvora (AV) i Hiss-ovog snopa sa druge strane je kompleksan. Provodni sistem srca (PSS) se formira vrlo brzo nakon prvog meseca gestacijske starosti i trpi relativno male promene sve do kraja fetalnog života. Značajne morfološke promene se dešavaju neposredno nakon rođenja i podrazumevaju proces resorptivne degeneracije AV nodusa i Hiss-ovog snopa. Tokom ovog procesa relativno velik i neformast AV nodus kao i Hiss-ov snop transformišu se u manje, ograničene formacije. Ovaj proces se odigrava tokom prvih godina života i može trajati sve do adolescencije. Proces transformacije PSS podrazumeva mogućnost dva sasvim suprotna procesa tokom kojih mogu nastati značajne morfološke promene. Jedan podrazumeva aktivno i agresivno razaranje PSS, a drugi nedovoljnu resorpciju PSS usled čega dolazi do perzistiranja fetalnog oblika PSS kod odraslih osoba tj. podrazumeva fetalnu disperziju (FD) AV nodusa, a i Hiss-ovog snopa kroz CFT. Fetalna disperzija PSS je idealni put za mehanizam kružnog kretanja draži ili druge forme električne nestabilnosti.

Najčešći poremećaji ritma u dečijoj dobi su pretkomorska tahikardija, komorske ekstrasistole i komorska tahikardija. Ovi poremećaji se mogu javiti na strukturno zdravom ili patološki izmenjenom miokardu.

Pretkomorska tahikardija

Svako ubrzanje srčanog rada nastalo usled abnormalnog mehanizma proksimalno od bifurkacije Hisovog snopa naziva se pretko-

morska tahikardija (PT). U ovu grupu ubrajaju se sve tahikardije osim komorskih. Najčešći je poremećaj srčanog ritma u dečijem uzrastu. Incidenca se, u zavisnosti od autora, kreće od 1.250 do 1:500 (4) Prema mestu nastanka PT se dele na one koje nastaju i koje se odvijaju u pretkomorama bez učešća AV čvora i one u čijem nastanku i propagaciji učestvuje AV čvor. U zavisnosti od mehanizma nastanka PT dele se na ektopične (automatske) i kružne (reentry), a prema kliničkom ispoljavanju na paroksizmalne, koje naglo nastaju i naglo prestaju i permanentne (dugotrajne, neprekidne, hronične).

Vrste paroksizmalne tahikardije kod dece

Atrijalna ektopijska tahikardija (AET) javlja se u oko 10% od svih slučajeva PT. U EKG uočljiv je P talas, koji se razlikuje od P talasa sinusnog porekla, i uski QRS kompleksi. Ukoliko je električna osovina P talasa između 0 i 90 stepeni ishodište tahikardije je na krovu desne pretkomore. U slučaju da je P talas negativan u D2, D3 i aVF, tj. električna osovina se kreće između 270 i 359 stepeni ishodište je u donjem delu desne pretkomore. Električna osovina P talasa između 91 i 279 stepeni ukazuje da je ishodište tahikardije u gornjem delu leve pretkomore. AET javlja se u svim uzrastima (5). Izuzetno je teška za tretiranje zbog svoje različite ekspresije. Može se javiti sporadično, ili kao postojana PT koja vodi u kongestiju, to jest javlja se tzv. tahikardijom indukovana miopatija (6). Može se javiti i kao tranzitorni poremećaj nakon hirurške korekcije urođenih srčanih mana (USM). Izbor terapije zavisi od stanja komorske funkcije i uzrasta deteta. U slučaju dekompenzacije daje se digoksin. Kod rezistentnih oblika daje se kombinacija digoksina i amiodarona.

Nodalna ektopijska tahikardija javlja se kao tranzitorna aritmija nakon operacija USM i u pravilu dovodi do teških hemodinamskih

promena (7). Na površinskom EKG osovina P talasa je normalna, uski QRS kompleksi i AV disocijacija sa bržim komorskim od pretkomorskog ritmom. Tretira se visokim dozama Amiodarona.

AV nodalna „reentry“ tahikardija retko se javlja u mlađe dece, a češće kod adolescenata. Patofiziološki supstrat ove tahikardije je postojanje dva kondukciona puta u naizgled normalnom AV čvoru. Jedan od ovih puteva se opisuje kao brz. Površinski EKG se karakteriše normalnim PR intervalom i dugačkim efektivnim refrakternim periodom (ERP). Ukoliko ekstrasistola iz AV čvora dolazi u trenutku refrakternog perioda brzog puta biće sprovedena preko tzv. sporog puta. Ovaj put ima kratak ERP i dugačak PR interval. Na površinskom EKG-u ovaj tip tahikardije se prepoznaje po iznenadnoj spontanoj promeni dužine trajanja PR intervala. Frekvencija se najčešće kreće između 180-250/minut, P talas je često skriven u QRS kompleksu i ne može se razaznati na površinskom EKG-u. Terapija se sastoji najpre u stimulaciji vagusa putem Valsava manevra, potom u davanju adenozina. Ukoliko ne dođe do kupiranja napada daje se beta blokator ili blokator kalcijumskih kanala.

Preekscitacijski sindrom - WPW syndrom se na površinskom EKG-u karakteriše skraćanim PR intervalom, proširenim inicijalnim delom QRS kompleksom (delta talas) uz poremećaj repolarizacije. U zavisnosti od uzrasta kreću se i vrednosti PR intervala, odnosno QRS kompleksa. Kod dece mlađe od dve godine vrednost PR intervala je manja od 80 msec, a QRS kompleks širi od 80 msec. Kod dece starije od deset godina PR interval je kraći od 120 msec, dok je QRS kompleks preko 120 msec.

Najčešće registrovane tahiaritmije u sklopu WPW sindroma su:

a) *Ortodromna AV recipročna tahikardija* (ORT) karakteriše se uzanim QRS kompleksima, tj. bez delta talasa. Impulsi se provode

preko AV čvora i Hisovog snopa do komora. Frekvencija komora je brza, preko 300/minut, dok je P talas najčešće nevidljiv ili je iza QRS kompleksa. U mlađih pacijenata to je najčešći tip tahikardije u sklopu WPW sindroma.

b) *Permanentna nodalna recipročna tahikardija* je poremećaj ritma u kojem se impulsi sprovode kroz AV čvor anterogradno, a sporo retrogradno preko aberantnog puta. QRS kompleksi su uzani, komorska frekvencija je sporija, P talasi su u donjim odvodima (D2, D3 i aVF) negativni.

c) *Antidromna recipročna tahikardija* karakteriše se širokim QRS kompleksima, usled anterogradnog sprovođenja kroz aberantni put. P talas je najčešće ispred QRS kompleksa. Viđa se u manje od 1% pacijenata sa SVT.

Terapijski pristup

U novorođenačkom i dojenačkom periodu napadi SVT najčešće se javljaju kod dece sa WPW sindromom. U ovom periodu značajnu ulogu u razvoju tahikardije imaju i predisponirajući faktori kao što su infekcije i povišena temperatura, koji mogu dovesti do razvoja metaboličke acidoze. Izbor antiaritmične terapije zavisi od uzrasta deteta i njegovog hemodinamskog stanja. Zbog nezrelosti PSS u uzrastu ispod jedne godine kontraindikovano je intravensko davanje verapamila kao i inderala zbog mogućnosti nastanka hipotenzije i bradikardije. U ovom periodu je uticaj kateholamina na kontraktilnost miokarda i minutni volumen srca veća no u starijem uzrastu. U uzrastu preko jedne godine može se dati intravenski Verapamil kao i Inderal kod dece koja su hemodinamski stabilna. U dece sa WPW sindromom davanje verapamila i digoksina može izazvati komorsku fibrilaciju.

Lečenje akutnog napada SVT zavisi od uzrasta deteta i hemodinamskog stanja. U dojenačkom periodu kod hemodinamski nestabilnih pacijenata sa postojanjem teš-

ke kliničke slike, izraženim znacima srčane dekompenzacije, najpre se daje I.V. bolus adozin 100 mcg/kg telesne mase (TM). Ukoliko ne dođe do prekida napada sprovodi se električna kardioverzija uz sedaciju i anesteziju ili bez nje u hitnim stanjima (kada je pacijent bez svesti). Kardioverzija počinje snagom od 0,5 do 2 J/kg/TM uz sinhronizaciju sa R zupcem QRS kompleksa. Kod hemodinamskih stabilnih pacijenata najpre se stimulacijom vagusa pokuša kupirati napad SVT (gutljaj hladne vode, uranjanje lica u hladnu vodu, stavljanje kese sa ledom na lice itd). Nakon toga pokuša se davanjem adozina koji je lek izbora zbog svog brzog dejstva i blagih nuspojava. Davanje adozina u I.V. bolusu počinje najpre dozom od 0,05 mg/kg/TM. Na jedan do dva minuta dozu povećati za po 0,05 mg/kg/TM do maksimalne doze od 0,35 mg/kg/TM. Adozin je kontraindikovano kod pacijenata koji boluju od astme. Intravensko davanje bolusa adozina prekida napad AV recipročne i AV nodalne „reentri“ tahikardije dovodeći do AV bloka. Davanje adozina je bez uspeha u slučaju primarne pretkomorske i nodalne tahikardije kao i kod perzistentne recipročne tahikardije. U ovim slučajevima najpre se daje digoksin. Digoksin nije lek izbora iz dva razloga: efikasan je u 50% slučajeva, a vreme potrebno za konverziju u sinusni ritam traje dugo (i do nekoliko časova). Ukupna dnevna doza intravenske digitalizacije za novorođenče i odojče iznosi 0,03 do 0,04 mg/kg/TM, dok za dete preko jedne godine 0,03 mg/kg/TM. Daje se intravenski u dozi koja je 1/2 do 1/3 dnevne doze digitalizacije. Ukoliko nakon par časova ne dođe do prekida napada treba dati amiodaron. Ovaj lek pripada III grupi antiaritmika i predstavlja najznačajniji depresor abnormalnog automatizma. Daje se u dozi od 5 mg/kg/TM u I.V. infuziji od 30 minuta ili se može dati 5 bolusa od po 1 mg/kg/TM u razmaku od par minuta.

U uzrastu preko godinu dana najčešće se javlja atrioventrikularna nodalna recipročna tahikardija. Najpre se vagalnim manevrom pokuša kupirati atak. Potom se daje intravenski adozin. Kod hemodinamski stabilnih pacijenata može se dati verapamil ili propranolol. Verapamil je po svom mehanizmu dejstva antagonist kalcijumskih kanala dok je po efikasnosti sličan adozinu. Daje se intravenskim putem u dozi od 0,1 do 0,2 mg/kg/TM polako tokom 5 do 10 minuta.

Propranolol spada u grupu beta- blokatora i kontraindikovano ga je dati zajedno sa verapamilom. Daje se u intravenskoj infuziji u dozi od 0,05 do 0,1 mg/kg/TM tokom 10 do 20 minuta.

Kod tahikardija koje su rezistentne na medikamentozno lečenje sprovodi se lečenje radiofrekventnom kateter ablacijom (RFKA). Koristi se radiofrekventna, naizmenična struja, učestalosti 300-750 kHz. U kontaktu elektrode sa tkivom dolazi do oštećenja tkiva.

Hronično lečenje i prevencija SVT primenjuje se sa ciljem sprečavanja novih napada SVT. Neophodno je proceniti rizik od pojave SVT, kao i neželjene efekte antiaritmične terapije. Nakon prvog napada SVT svako novorođenče i odojče treba da dobija profilaktičku terapiju do navršene prve godine života. Terapija je indikovana kod sve dece jer se po pravilu napadi ponavljaju narednih meseci. Dužina terapije određena je dužinom trajanja kardiogeneze koja se po pravilu završava nakon dojenačkog perioda (nekada nakon druge godine života, izuzetno retko traje do adolescencije). Lek izbora je digoksin, osim kod dece sa WPW sindromom. Ukupna dnevna doza održavanja iznosi 25% od ukupne dnevne doze digitalizacije (gore navedeno) i daje se u dve doze u razmaku od 12 časova. Digitalis se ne preporučuje u slučajevima sa WPW sindromom iz razloga što može skratiti efektivni refrakterni period aberantnog puta i ujedno produžiti provođenje nadražaja kroz AV čvor. Izborni lek u

WPW sindromu je propranolol, koji se daje podeljen u tri do četiri doze 1 mg/kg/TM.

U uzrastu preko godinu dana nije neophodno sprovoditi kontinuiranu antiaritmičnu terapiju ukoliko tahikardije kratko traju i spontano prestaju, retko se javljaju, a deca ih dobro tolerišu. Ukoliko su napadi SVT sa teškom kliničkom slikom učestali pristupa se kontinuiranoj medikamentoznoj terapiji, ili lečenju RFKA. Efikasnost digoksina u ovoj populaciji je slabija i iznosi oko 30%, dok je efikasnost propranolola 50%, verapamila 40% a amiodarona čak i do 85%.

Komorske ekstrasistole

Najčešće se javljaju u dečijoj dobi na zdravom miokardu. Na površinskom EKG-u komorske ekstrasistole (KE) karakteriše proširen QRS kompleks trajanja preko 0.10 sekundi uz diskordantni T talas. Kompenzatorna pauza je potpuna, što znači da akcija pretkomora nije poremećena. Mogu dolaziti iz istog (monomorfne) ili iz različitih fokusa (polimorfne). U osnovi polimorfni KE mogu biti različite USM, miokardiopatije, miokarditisi, upotreba različitih lekova, a u novije vreme susreću se kao posledice upotrebe halucinogena i drugih opojnih sredstava.

Dijagnoza se postavlja putem površinskog EKG, odnosno 24-časovnog Holter monitoringa. Terapija se sprovodi u slučaju multifokalnih KE uz postojanje kliničkih simptoma (palpitacije, umor, omaglice, sinkope). Ukoliko se na ukupan broj srčanih kontrakcija u toku 24 časa registruje preko 20% KE indikovana je antiaritmična terapija. Lek izbora je amiodaron u dozi od 5 mg/kg/TM.

Komorska tahikardija

Komorska tahikardija (KT) elektrokardiografski se definiše kao niz od tri ili više komorskih ekstrasistola koje dolaze u pravilnim razmacima. Površinski EKG karakteriše bi-

zaran i proširen QRS kompleks (koji je u zavisnosti od ishodišta tahikardije po tipu bloka leve grane ili bloka desne grane). Monomorfna KT karakteriše sledstveni QRS kompleksi koji su morfološki isti. Kod polimorfne KT promene u morfologiji QRS kompleksa i/ili osi dešavaju se u kratkim vremenskim intervalima od 1 do 2 sekunde. U odnosu na dužinu trajanja razlikujemo tzv. postojanu KT trajanja preko 29 sekundi i nepostojanu KT trajanja od 3 udara do 29 sekundi.

Vrste KT kod dece

Spora tranzitorna KT je monomorfna i viđa se u novorođenčeta i odojčeta na strukturno zdravom miokardu. Po pravilu je benigna (8). Ishodište je najčešće iz desne komore. Frekvencija je ispod 200/minuti i nema reperkusije na funkciju miokarda. Tahikardija najčešće iščezava nakon prve godine života mada može perzistirati sve do 3. odnosno 5. godine života. Terapija najčešće nije potrebna. U slučaju da se spora tranzitorna KT javlja većim delom dana daju se beta blokatori.

Brza neprekidna KT u odojčeta je retka monomorfna KT sa frekvencijom preko 200/minuti koja može dovesti do hemodinamske nestabilnosti, pa čak i pojave komorske fibrilacije. Ishodište ove KT je najčešće leva komora. Mehanizam nastanka je nepoznat. U pojedinih pacijenata nađen je epikardijalni hamartom sastavljen od Purkinijevih ćelija. Ukoliko je tumor solitaran hirurškim putem se može odstraniti. Ponekad se tumor javlja u vidu difuznih infiltracija poznatih kao histiocitoidna kardiomiopatija. U tim slučajevima je inoperabilan. Tretiranje KT kompleksno. Daje se amiodaron (Cordaron) zajedno sa flekainidom i beta-blokatorima.

KT u sklopu produženog QT sindroma po pravilu su maligne. Produžen QT interval na površinskom EKG-u znak je poremećene repolarizacije komora. Postoje kongenitalne forme produženog QT intervala

(Romano-Wardov sindrom nasleđuje se autosomno-dominantno sa očuvanim sluhom i Jervell-Lange-Nielsen sindrom nasleđuje se autosomno-recesivno praćen gubitkom sluha). Napad se javlja iznenada i praćen je auorom. Deca imaju bol u grudima, pobele u licu, mirna su ili viču. Može se javiti gubitak svesti bez smrtnog ishoda ili maligna KT bez gubitka svesti. Stečeni oblici se javljaju kao posledica uzimanja pojedinih lekova, toksina ili elektrolitnog poremećaja

Brugada sindrom daleko je ređe opisan u odnosu na produžen QT sindrom. U osnovi je takođe elektrolitni transmembranski poremećaj, defekt na nivou Natrijumskih kanala. Produženo je provođenje impulsa u desnoj komori, te se na površinskom EKG-u javlja blok desne grane i elevacije ST segmenta u V1, V2 i V3 odvodu. Vrednosti QT intervala su u fiziološkim granicama. Moguće su epizode polimorfne KT koje mogu biti fatalne. Nije pronađen specifičan antiaritmik koji bi bio efikasan u prevenciji iznenadne smrti.

Kateholaminski uslovljena KT javlja se u stanjima psihofizičkog stresa. Na površinskom EKG-u karakteriše je monomorfna, mada u pojedinim slučajevima i polimorfna KT koja može biti fatalna. U osnovi ove tahikardije je poremećaj na nivou Ca, odnosno K kanala. Preventivno se daju visoke doze beta blokatora uz savet za restrikciju fizičke aktivnosti.

Idiopatska KT relativno benigna forma KT koja se sreće i mladih osoba na strukturno zdravom miokardu. Razlikuju se dva tipa ove tahikardije.

a. Prvi tip tahikardije je ektopična, fokalna KT sa širokim QRS kompleksima po tipu bloka leve grane, relativno sporim ritmom, frekvencija oko 140-190/minut. Ishodište ove tahikardije je izlazni trakt desne komore, infundibulum ili interventrikularni septum, češće no slobodni zid desne komore. Klinički se manifestuje palpitacijama, lipotimijama, a ni sinkope nisu retke. U pojedinim osoba sreće se postojana KT koja može biti uzrok

miopatije (tzv. tahikardijom-indukovana miopatija).

b. Drugi tip je postojana monomorfna KT sa QRS kompleksima po tipu bloka desne grane i levom električnom osovnom, frekvencija oko 130-200/minut. U osnovi ove tahikardije je mehanizam kružnog kretanja draži. Sreće se u mladih osoba, najčešće adolescenata na zdravom miokardu ili u toku virusnog miokarditisa. Kliničko ispoljavanje je relativno benigno. Ovo je jedina KT u deca koja je verapamil senzitivna.

KT u sklopu USM javlja se kao kasna komplikacija istih. Najčešće se javlja u sklopu Tetralogije Fallot (9). Opisana je visoka učestalost KT u pacijenata nakon palijativnog hirurškog zahvata. To ukazuje da intrakardijalni zahvati u ovom slučaju nisu uzrok razvoja KT. Pacijenti koji su u ranijem uzrastu podvrgnuti kompletnoj hirurškoj korekciji kasnije tokom praćenja imaju manju šansu da razviju KT.

KT u sklopu miokardiopatija mogu biti dugo vremena asimptomatske, posebno u slučaju hipertrofične kardiomiopatije (HK). Ne postoji antiaritmik koji bi se kod ovih pacijenata davao protektivno. Kod HK pojedina klinička stanja mogu biti indikator iznenadne smrti: anamneza o postojanju sinkopa, nepostojana KT i porodična anamneza o postojanju iznenadne smrti. Takvi pacijenti zahtevaju ugradnju automatskog defibrilatora (AD). Kod pacijenata sa dilatativnom miokardiopatijom (DK) pojava aritmija je nepredvidljiva. Pojedini autori (10) smatraju da kod DK smanjenje ejekcione frakcije za 35% dovodi do nastanka KT. Prema najnovijoj nomenklaturi aritmogena displazija desne komore takođe spada u miokardiopatije. Slobodni zid desne komore zamenjen je masnim vezivnim tkivom. Na površinskom EKG-u T talas je inverzan u desnim prekordijalnim odvodima. Pacijenti su skloni razvoju maligne KT koja može biti fatalna po život pacijenta. Ovi pacijenti su takođe kandidati za ugradnju AD.

Poremećaji provođenja (PP) u dečjoj dobi obuhvataju tzv. funkcionalne, odnosno benigne PP prouzrokovane porastom tonusa parasimpatikusa. Ovi PP su prolazni i ne zahtevaju terapiju, jer tokom fizičke aktivnosti, tj. porastom tonusa simpatikusa iščezavaju. U strukturne PP koji mogu dovesti do ozbiljnih bradiaritmija ubrajaju se: disfunkcija sinusnog čvora tzv. sick sinus sindrom, atrio-ventrikularni blok II stepena, kao i kompletni atrio-ventrikularni blok (KAVB).

Kompletni atrioventrikularni blok karakteriše potpun prekid provođenja impulsa od pretkomora ka komorama. Pretkomore rade svojim ritmom, dok komore nezavisno od pretkomora imaju svoj ritam koji je pod vlastitim vodičem. Na površinskom EKG-u karakterističan je konstantni odnos između PP i RR intervala, dok je PR interval promenljiv. Uzan QRS kompleks ukazuje na suprahisnu lokalizaciju i viđa se kod kongenitalnog KAVB. Širok QRS kompleks ukazuje na infrahisnu lokalizaciju i karakterističan je za stečeni KAVB.

Kongenitalni KAVB se najčešće javlja u dece čije majke boluju od sistemske bolesti (primarni sistemski lupus). Isto tako javlja se u sklopu USM kao što su kompletna transpozicija i AV kanal. Dijagnoza se najčešće postavlja in utero prilikom rutinskog obstetričkog pregleda trudnica. Fetalna ehokardiografija je neophodna radi isključenja strukturnih srčanih anomalija. I ako se KAVB dobro toleriše in utero moguć je razvoj fetalnog hidropsa, a u nekim slučajevima i iznenadna smrt. Iz tih razloga porođaj treba obaviti u specijalizovanim ustanovama uz prisustvo dečijeg kardiologa, jer može doći do iznenadne srčane dekompenzacije.

Stečeni KAVB najčešći uzrok ovom bloku je oštećenje provodnog sistema tokom hirurške intervencije i kateterizacije srca. U oko 2/3 slučajeva blok je tranzitorni i zahteva postavljanje privremenog pace-maker

u trajanju od 14 dana nakon čega najčešće dolazi do oporavka PSS.

Indikacije za trajnu elektrostimulaciju srca (TESS) treba razmotriti u odnosu na uzrast pacijenta, njegov hemodinamski status i kliničku sliku, pa tek tada doneti odluku TESS. Ukoliko se radi o *kongenitalnom* KAVB u novorođenačkom periodu pojava srčane dekompenzacije, usporen srčani rad (ispod 50/minut), kao i pojava sinkope jesu valjani razlozi za TESS (11). U dojenačkom periodu i kasnije srčana frekvence ispod 40/minut, pojava sinkope, razvoj kardiomegalije, kao i teška intolerancija na fizički napor indikacije su za TESS. U *stečenom* KAVB ukoliko nakon dve nedelje ne dođe do oporavka PSS, tj. srčana frekvencija je i dalje niska (ispod 40/minut) pristupa se TESS. Ukoliko je srčana frekvencija iznad 50 u minuti pristupa se elektrofiziološkom ispitivanju radi određivanja lokalizacije bloka. Blok na nivou Hiss-ovog snopa ili niže zahteva TESS. Suprahisna lokalizacija bloka zahteva dalje praćenje.

Zaključak

U radu su prikazani najčešći poremećaji srčanog ritma i provođenja kod dece, njihova geneza, dijagnostika i terapijski pristup u zavisnosti od uzrasta. U poslednjih desetak godina umnogome su se promenili stavovi naročito u vezi lečenja ovih poremećaja. To je svakako u vezi sa napretkom medicine i boljim razumevanjem njihove etiologije. Razvoj neinvazivne dijagnostike, na prvom mestu ehokardiografije omogućava brzu i kvalitetnu dijagnostiku USM u sklopu kojih se javljaju različite aritmije odnosno provodne smetnje. EKG -Holter monitoring daje nam uvid u dinamiku promena aritmija odnosno provodnih smetnji u posmatranom vremenskom periodu. Kruna dijagnostike u ritmologiji jeste svakako elektrofiziološko ispitivanje (EFI) putem kojeg se precizno može odrediti lokalizacija promena na bilo kom delu PSS. Isto tako EFI mogu se

testirati različiti aritmici, njihovo dejstvo kao i nuspojave, što omogućava preciznu terapiju. Odstranjenje aberantnih puteva RFKA omo-

gućava redukciju tahikardije ukoliko ne i njenu potpunu eliminaciju što pacijentima sa WPW sindromom omogućava bolji kvalitet života.

Literatura

1. Moak JP. Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Prog Pediatr Cardiol.* 2000 May 1;11(1):25-38.
2. Jacobsen J, Garson A, Gillete P. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatric.* 1978;92:36-8.
3. Thomas JN. Normal and abnormal variations in anatomy of the atrioventricular node and His bundle and their relevance to the pathogenesis of reentrant tachycardias and parasystolic rhythm. In: Douglas P, Zipes X, Jalife J, editors. *Cardiac electrophysiology and arrhythmias.* London; Grune and Straton; 1985. p. 301-310.
4. Gillete PC, Garson A. *Clinical Pediatric Arrhythmia,* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999.
5. Salerno JC, Kertesz NJ, Friedman. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1:38.
6. Fishberger SB, Colan SD, Saul JP. Myocardial mechanics before and after ablation of chronic tachycardia. *PACE.* 1995;19:42.
7. Villain E, Vetter VL, Garcia JM. Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia: A multicenter study. *Circulation.* 1990;81:1544-45.
8. Adatia I, Moore P, Jonas RA. Clinical course and hemodynamic observations after supra annular mitral valve replacement in infants and children. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29:1089-91.
9. Moran, AM, Hornberger LK, Jonas RA. Development of double-chambered right ventricle after repair of Tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1127-32.
10. Schwartz MJ, Cox GF, Lin Ae. Clinical approach to genetic cardiomyopathy in children. *Circulation.* 1996;94:2021-25.
11. Stojanov P, Hrnajk V, Nedeljković V. Transvenous permanent pacing in one-day-old infant. *PACE.* 1994;17:1811- 19.

Summary

THERAPY OF OFTEN OF HEART RHYTHM DISTURBANCE IN CHILDREN

Ljubica GEORGIJEVIĆ-MILIĆ

Institute for Child and Adolescent Health Care of Vojvodina, Novi Sad, Serbia

The purpose of this text is to focus on the most frequent heart rate disturbance in children and its therapy. For this reason, the emphasis has been placed on the surface electrocardiogram as the principal tool for diagnosis. Arrhythmias may result from disorders of impulse generation or disorders of impulse conduction or a combination. The most common mechanism for tachycardia is the phenomenon of re-entry. The abnormalities of AV conduction may involve either the AV node or the proximal His-Purkinje system.

Key words: Electrocardiogram ■ Arrhythmia ■ Children ■ Diagnostics ■ Therapy

Received: 24 April 2008

Accepted: 12 June 2008