

Arytmie v detskom veku: Od akčného potenciálu k lôžku pacienta

Andrea Fričová, Filip Olekšák, Denisa Somolai,
Vladimír Zolák, Peter Bánovčín

Klinika detí a dorastu, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

Článok je zameraný na najčastejšie poruchy rytmu v detskom veku, ich diferenciálnu diagnostiku a manažment akútnej situácie, ktoré so sebou často prinášajú. Základným diagnostickým krokom je pritom štandardné EKG vyšetrenie s vyhodnotením klinického stavu pacienta a hemodynamickej závažnosti poruchy rytmu. Klinický obraz sa líši od typu arytmie, dĺžky trvania, veku pacienta a jeho kardiálneho predchorobia, od diskretných ťažkostí cez palpitácie až po poruchy vedomia a náhlu kardiálnu smrť. U detí sa vo všetkých vekových kategóriách môžeme stretnúť s tachykardiami, bradykardiami, extrasystolami či špecifickými, geneticky podmienenými kanálopatiami. Článok je určený pediaterom lôžkových oddelení a ambulancií prvého kontaktu s cieľom orientácie v základných poruchách rytmu a ich liečbe.

Kľúčové slová: arytmia, tachykardia, bradykardia, detský vek

Arrhythmia in childhood: From the action potential to the patient's bedside

The article is focused on the most common rhythm disorders in childhood, their differential diagnosis and the management of the acute situation that they often bring with them. The essential diagnostic step is a standard ECG examination with an evaluation of the patient's clinical condition and the haemodynamic severity of the rhythm disorder. The clinical picture varies depending on the type of arrhythmia, its duration, the patient's age and cardiac pre-disease, from discrete complaints to palpitations to disturbances of consciousness and sudden cardiac death. In children of all age categories, we can encounter tachycardias, bradycardias, extrasystoles or specific, genetically determined channelopathies. The article is intended for paediatricians in inpatient wards and first-contact out-patient clinics to be knowledgeable in primary rhythm disorders and their treatment.

Keywords: arrhythmia, tachycardia, bradycardia, childhood

Pediatrics (Bratisl.) 2022; 17 (3): 121-126

Úvod

V detskom veku sa stretávame s rôznymi typmi arytmií, od benígnych extrasystol či AV blokád nižšieho stupňa až po závažné život ohrozujúce komorové tachykardie, pretrvávajúce supraventrikulárne tachykardie či bradykardie pri kompletnej AV blokáde.

Za arytmiu považujeme príliš rýchlu, príliš pomalú alebo nepravidelnú srdcovú akciu. Existuje viacero klasifikácií a delení arytmií. Základné rozdelenie podľa frekvencie srdca rozlišuje bradykardie a tachykardie. Hodnotenie počtu pulzov je závislé od veku, ale, samozrejme, aj od stavu, v akom sa organizmus nachádza

(horúčka, stres), a fyzickej aktivity. **Tabuľka 1** prináša prehľad fyziologických hodnôt frekvencií a prevodových časov u detí⁽⁹⁾.

Iné rozdelenie arytmií zohľadňuje miesto vzniku a delí arytmiu na sínusové, supraventrikulárne a komorové. V užšom zmysle slova za arytmiu považujeme nesínusovú príliš rýchlu, pomalú alebo nepravidelnú činnosť srdca a v tomto kontexte sa jej budeme ďalej venovať.

Podľa mechanizmu vzniku rozlišujeme arytmiu na podklade poruchy tvorby vzruchu, ako je porucha automacie či spúšťača (trigger) aktivita, arytmiu pri poruche prevodu, či už blokády, oneskorenie vedenia vzruchu, alebo reentry okruhy, a poslednou

Tabuľka 1. Normálne hodnoty EKG u detí, adaptované podľa Janouška (Arytmie v detskom veku)⁹

Vek	Frekvencia sťahy/min	QRS vektor stupne	PR interval sekundy	QRS sekundy
< 1 deň	123 (93 – 154)	+137 (+59 až +163)	0,11 (0,08 – 0,16)	0,05 (0,03 – 0,07)
1 – 2 dni	123 (91 – 159)	+134 (+64 až +161)	0,11 (0,08 – 0,14)	0,05 (0,03 – 0,07)
3 – 6 dní	129 (91 – 166)	+132 (+77 až +163)	0,10 (0,07 – 0,14)	0,05 (0,03 – 0,07)
1 – 3 týždne	148 (107 – 182)	+110 (+65 až +161)	0,10 (0,07 – 0,14)	0,05 (0,03 – 0,08)
1 – 2 mesiace	149 (121 – 179)	+74 (+31 až +113)	0,10 (0,07 – 0,13)	0,05 (0,03 – 0,07)
3 – 5 mesiacov	141 (106 – 186)	+60 (+7 až +104)	0,11 (0,07 – 0,15)	0,05 (0,03 – 0,07)
6 – 11 mesiacov	134 (109 – 169)	+56 (+6 až +99)	0,11 (0,07 – 0,16)	0,05 (0,03 – 0,07)
1 – 2 roky	119 (89 – 151)	+55 (+7 až +101)	0,11 (0,0 – 0,15)	0,06 (0,04 – 0,08)
3 – 4 roky	108 (73 – 137)	+55 (+6 až +104)	0,12 (0,09 – 0,16)	0,06 (0,04 – 0,08)
5 – 7 rokov	100 (65 – 133)	+65 (+11 až +143)	0,12 (0,09 – 0,16)	0,06 (0,04 – 0,08)
8 – 11 rokov	91 (62 – 130)	+61 (+9 až +114)	0,13 (0,09 – 0,17)	0,06 (0,04 – 0,09)
12 – 15 rokov	85 (60 – 119)	+59 (+11 až +130)	0,14 (0,09 – 0,18)	0,06 (0,04 – 0,09)

Tabuľka 2. Funkčná klasifikácia arytmií a porúch prevodu^(6,7)

Funkčná klasifikácia arytmií a porúch prevodu
1. Extrasystoly: supraventrikulárne, komorové, junkčné
2. Poruchy prevodu:
a. blokáda pravého a ľavého Tawarovho ramienka
b. ľavý predný a zadný hemiblok
c. bifaskulárna blokáda
d. AV blokáda 1. stupňa
e. frekvenčne závislá ramienková blokáda
f. preexcitačné syndrómy: Wolf-Parkinson-Whitov syndróm, Mahaimove dráhy
3. Bradykardie
a. dysfunkcia sinoatriálneho uzla
b. AV blokáda II. stupňa
c. kompletná AV blokáda
4. ahykardie s normálnym QRS komplexom
a. AV-reentry (ortodrómná recipročná tachykardia)
b. AV nodálna reentry tachykardia, typická a atypická forma
c. primárne atriálne tachykardie:
1. ektopická atriálna tachykardia
2. flutter predsieni
3. fibrilácia predsieni
4. chaotická atriálna tachykardia
d. junkčná ektopická tachykardia
5. Tachykardia so širokým QRS komplexom
a. supraventrikulárna tachykardia s aberantným prevodom
b. preexcitované tachykardie
1. antidrómna tachykardia
2. skrytá akcesórna dráha
c. komorové tachykardie
1. monomorfna: reentry, triggerovaná, automatická
2. polymorfna: torsade de pointes, bidirekčná komorová tachykardia
d. fibrilácia komôr

skupinou sú poruchy autonómnej regulácie elektrickej aktivity srdca⁽⁶⁾.

Funkčná klasifikácia porúch rytmu je znázornená v tabuľke 2^(6,7).

Na vznik porúch rytmu predisponuje hypoxia, acidóza, infekcie, vysoká hladina katecholamínov, či už endogénnych alebo exogénnych, elektrolytová nerovnováha. Môžu vzniknúť tiež na podklade mechanického dráždenia pri nesprávne umiestnených centrálnych vstupoch. V podmienkach pediatrických oddelení vidáme často arytmiu pri zápalových ochoreniach srdcového svalstva – pri myokarditídach či pri novom syndróme posledných dvoch rokov, MIS-C. V neposlednom rade sú predispozíciou na vznik arytmií vrodené a získané ochorenia srdca, dilatácia alebo hypertrofia srdcových oddielov.

Extrasystoly

Extrasystola všeobecne je srdcový sťah, ktorý predbehne predpokladaný úder srdca. Komorové, predsieňové aj junkčné extrasystoly sú frekventovaným nálezom u novorodencov, detí aj mladistvých, spôsobujú mnohokrát obavy a otázky zo strany pacientov, rodičov aj ošetrojúceho lekára. Pri hodnotení ich závažnosti berieme do úvahy nasledovné: frekventovanosť extrasystol, vzhľad v zmysle, či vychádzajú z jedného, dvoch alebo viacerých miest, subjektívne ťažkosti sprevádzajúce extrasystoly, prítomnosť štrukturálneho ochorenia srdca,

funkčné a metrické parametre komôr, ktoré hodnotia hemodynamický vplyv extrasystol na srdce.

Extrasystoly rozdeľujeme na monotopné, ak majú rovnakú morfológiu a väzbový interval, a teda vychádzajú z jedného miesta alebo polytopné, ak majú viac ako dve morfológie a rôzne väzbové intervaly, a teda vychádzajú z dvoch alebo viacerých miest. V situácii, ak sa extrasystoly pravidelne opakujú, hovoríme o bigeminii, ak každý druhý sťah je extrasystola, o trigeminii, ak každý tretí sťah je extrasystola. Pri výskyte viac ako 3 po sebe idúcich extrasystol hovoríme o behu tachykardie^(9,16).

Supraventrikulárne extrasystoly

Supraventrikulárne extrasystoly (SVES) poznáme predsieňové a junkčné. Častejšie sa vyskytujú predsieňové. Vznikajú predčasne a majú skoro prichádzajúcu P vlnu inej morfológie, ako je sínusová P vlna. QRS komplex môže byť štíhly alebo široký, aberovaný alebo za P vlnou žiadny QRS neprichádza, ak sa extrasystola zablokuje v AV uzle. Vtedy nasleduje po P vlne neprimerane dlhá pauza. Typická je pre ne úplná kompenzačná pauza. Predsieňové extrasystoly sú časté v novorodenckom veku s tendenciou k postupnému vymiznutiu.

U starších detí môžu byť frekventované supraventrikulárne extrasystoly predzvesťou dysfunkcie SA uzla. Vo väčšine prípadov SVES nevyžadujú liečbu. Ak ich liečime, tak vtedy, ak spúšťajú behy tachykardie alebo v ojedinelých prípadoch, ak nadmerne obťažujú pacienta⁽⁶⁾.

Komorové extrasystoly

Pre komorové extrasystoly (KES) je typický široký QRS komplex, plná kompenzačná pauza a neprítomnosť P vlny, eventuálne je P vlna za QRS komplexom. Komorové extrasystoly sú u detí a mladých dospelých frekventovaným nálezom. Pri ich hodnotení je základom vylúčiť štrukturálnu chybu srdca, zhodnotiť, či sú skutočnou príčinou pacientových ťažkostí a či nevedú k dilatácii a dysfunkcii ľavej komory.

Hodnotíme ich početnosť, morfológiu, vzájomnú väzbovosť a vzťah k fyzickej aktivite. Klinický obraz často nezodpovedá závažnosti extrasystol. Na vyhodnotenie počtu extrasystol je vhodné 24-hodinové monitorovanie. Ich vzťah k fyzickej aktivite vieme posúdiť pomocou záťažovej ergometrie.

Benígne KES sú typicky z výtokového traktu pravej komory, vyskytujú sa na inak zdravom srdci, viažu sa na pomalé frekvencie a pri záťaži vymiznú. Najčastejšie sú prejavom trigger aktivity pri oneskorených následných depolarizáciách vplyvom zvýšenej stimulácie betareceptorov na srdci. Takúto zvýšenú stimuláciu spôsobuje akútny aj chronický stres, rovnako stimuláciá, kofeín, teín.

KES sú obvykle dobre tolerované, majú benígny priebeh a spontánne regresujú. Iba vysokofrekventované KES v počte nad 20 – 30 % všetkých úderov, s frekventovanými kupletmi tripletmi a krátkymi salvami idiopatickej komorovej tachykardie nesú riziko vývoja kardiomyopatie podmienenej arytmiou^(6,7). Liečba je indikovaná v prípade výrazných symptómov, progresie rozmerov ľavej komory alebo poklesu funkcie ľavej komory. Z terapeutických možností volíme betablokátory alebo propafenon. Pri závažných nálezoch pri zlyhaní antiarytmickej liečby prichádza do úvahy katetrizačná ablácia.

Skoršiu liečbu vyžadujú extrasystoly pri štrukturálnom ochorení srdca, pri kardiomyopatiách alebo ak sú spúšťačom tachykardie.

Tachykardie

Tachykardie sú definované ako rýchly abnormálny srdcový rytmus, a to viac ako troch po sebe nasledujúcich komplexov^(16,6). Rýchlosť srdcovej frekvencie a jej horné a spodné hranice normy sú závislé od veku. Uvedomme si, že to, čo je tachykardiou u adolescenta, môže byť bradykardiou pre novorodenca. Vzhľadom na manažment a prognózu je zásadné rozlišovať tachykardie so širokým a úzkym QRS komplexom. Je menším zlom liečiť supraventrikulárnu arytmiu s aberantným prevodom ako komorovú tachykardiu než naopak.

Supraventrikulárne tachykardie

Supraventrikulárne tachykardie (SVT) vznikajú nad bifurkáciou Hisovho zväzku, teda v predsieni alebo v AV oblasti. Typicky má úzky QRS komplex, aj keď to nie je pravidlom. Incidencia SVT u detí je 13/100 000 ročne. Skutočná incidencia je pravdepodobne omnoho vyššia vzhľadom na paroxysmálny charakter mnohých SVT s malou klinickou symptomatológiou a regresiou časti SVT v priebehu života⁽¹⁰⁾.

Atrioventrikulárne reentry tachykardie a preexcitačné syndrómy

Atrioventrikulárne reentry tachykardie sú jedny z najčastejších porúch rytmu v detskom veku a najčastejšie spomedzi tachykardií celkovo. Typický je náhly začiatok a koniec, fixná vzdialenosť RR, zväčša normálna šírka a tvar QRS komplexov, absencia P vln alebo viacerých typických flutterových vlniek pred QRS komplexom. U detí sa stretávame s AV reentry tachykardiou a AV nodálnou reentry tachykardiou (obrázok 2).

AV nodálna reentry tachykardia (AVNRT) má v AV uzle dve dráhy, pomalú a rýchlu, cez ktoré sa impulz môže šíriť oboma smermi a uzatvára okruh, mikroreentry. Rytmus srdca udáva AV uzol, z ktorého sa impulz šíri retrográdne na predsienie a antegrádne na komory. Je najčastejšou tachykardiou mladých žien a adolescentných dievčat. Máva paroxysmálny charakter. Typicky vzniká po predsieňovej extrasystole (PES).

Bežná ortodróma AVNRT, keď ide impulz pomalou dráhou antegrádne a rýchlou dráhou retrográdne, tvorí 90 % všetkých AVNRT. Na EKG má typicky retrográdnú P vlnu, nalepenú za QRS komplexom alebo ho sčasti deformuje, či je v ňom za istých okolností skrytá.

AV reentry tachykardia je druhou, v detskom veku pomerne častou arytmiou, ktorej okruh vzniká na podklade makroreentry za pomoci prídavných dráh medzi predsieniami a komorami. Takéto dráhy sú prítomné u vyvíjajúceho sa plodu a za normálnych okolností regredujú do 20. gestačného týždňa. Porucha vo vývoji a pretrvávanie takejto embryologicky prítomnej dráhy po narodení je substrátom pre vznik prídavnej dráhy. U časti pacientov dráhy regredujú počas dojčenského veku s úplným ústupom ťažkostí, avšak nie je zrejmé, či sa vekom dokáže dráha znova objaviť aj so spojenými príznakmi⁽¹⁰⁾.

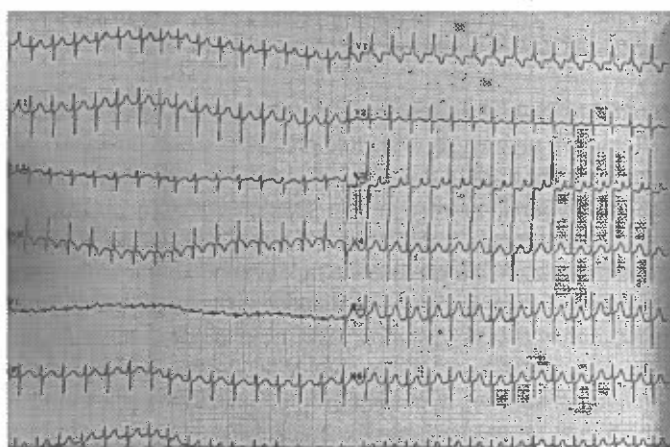
Poznáme tri jasne definované prídavné dráhy vedúce vzduch medzi predsieniami a komorami a spôsobujúce preexcitačné syndrómy. Je to Kentov zväzok asociovaný s WPW syndrómom, Jamesov zväzok asociovaný s LGL syndrómom a Mahaimov zväzok.

AVRT ortodróma tvorí 95 %, to znamená, že nadol sa šíri impulz po pomalejšej dráhe, nahor po rýchlejšej. Na začiatku býva často komorová extrasystola. Bežnú AVNRT a ortodrómu AVRT ako dve najčastejšie reentry tachykardie rozlíšime podľa pomeru intervalov PR a RP.

Obrázok 1. Monomorfná komorová tachykardia (zdroj: archív autorov)



Obrázok 2. AV reentry tachykardia (zdroj: archív autorov)



Obrázok 3. Fokálna atriálna ektopická tachykardia (zdroj: archív autorov)



Atriálne tachykardie na podklade abnormálnej automacie

Fokálna predsieňová tachykardia

Fokálna atriálna tachykardia (FAT) tvorí 5 – 15 % všetkých SVT u detí. Čím mladšie dieťa, tým je v spektre tachykardií častejšia. Etiologicky vzniká na podklade abnormálnej automacie časti buniek mimo SA uzla. Takéto patologické ložisko môže vzniknúť na podklade zápalu, v mieste chirurgickej jazvy alebo býva následkom perzistencie buniek prevodového systému mimo SA uzla z obdobia embryologického vývoja⁽⁹⁾. Typické je pre ňu postupné zvyšovanie frekvencie „warm up“ a klesanie

frekvencie „cool down“ v čase začiatku a jej terminácie, rovnako ako nekonštantná frekvencia počas behu. Frekvencia aj morfológia P závisia od miesta, kde sa fókus tvoriaci vzruchy nachádza.

FAT býva obvykle incesančná a nezriedka vedie ku kardiomyopatii indukovanej arytmiou (TCM). Je to tak v 10 – 30 % prípadov u pacientov s FAT^(10,11).

Bežne využívané akútne postupy v terminácii arytmií – vago-vé manévry, adenosín alebo elektrické prerušenie tachykardie jej beh prerušia len krátkodobo. Naším cieľom býva kontrola frekvencie a útlm adrenergnej aktivity, čo vedie k postupnému vyhasnutiu ložiska a arytmie. Využívame antiarytmiká IC alebo III. triedy, eventuálne v kombinácii s digoxínom⁽⁹⁾. Pri neúspechu farmakologickej verzie prichádza do úvahy katetrizačná ablácia, ale s nižšou mierou úspešnosti ako pri reentry tachykardiách. U malých detí môžeme očakávať spontánny ústup tachykardie, a to vo veku do 3 rokov až u 78 % pacientov⁽⁶⁾. Pozitívom je, že po vyliečení, eventuálne ústupe tachykardie, je vysoká miera regresie TCM^(10,11) (obrázok 3).

Junkčná ektopická tachykardia

Tento typ arytmie sa vyskytuje prevažne u detí po kardiouchirurgických zákrokoch, menej často u detí s neoperovanými vrodenými chybami, raritne u detí so štrukturálne zdravým srdcom. Hlavným znakom je tachykardia s úzkym QRS, AV disociáciou, pomalou frekvenciou predsiení a frekvenciou komôr 180 – 240/min. Etiologicky je príčinou najčastejšie poškodenie prevodového systému v oblasti Hisovho zväzku mechanicky, manipuláciou s oblasťou alebo edémom tkaniva. V liečbe sa využívajú antiarytmiká (amiodarón), hypotermia (spomaľuje frekvenciu ektopického fókusu) a dočasná kardiostimulácia⁽⁹⁾.

Fibrilácia a flutter predsiení

Fibrilácia predsiení (FiA) je definovaná ako rýchla nekoordinovaná atriálna elektrická aktivita vedúca k neefektívnym kontrakciám predsiení, ktorá vzniká na podklade viacerých mikroreentry v pravej predsieni. EKG charakteristiky sú nepravidelne nepravidelný rytmus, drobné fibrilačné P vlnky rôznej morfológie a P-P intervalu s rôznym prevodom na komory.

Predpokladaná odhadovaná incidencia u dospelých pacientov je 2 až 4 % a je zároveň najčastejšou arytmiou dospelého veku⁽⁶⁾. U detí je situácia iná, fibrilácia predsiení sa vyskytuje zriedka, skôr u detí s mitrálnymi chybami či po kardiouchirurgických zákrokoch. Malú skupinu tvoria deti s geneticky podmienenými kanálopatiami, kde FiA môže byť prvým klinickým prejavom v novorodeneckom období.

Flutter predsiení je pravidelná, rýchla atriálna tachykardia s viditeľnými pílovitými flutterovými vlnkami, s pravidelným P-P intervalom a typicky aj s pravidelným AV blokom. Podkladom fluttera predsiení je makroreentry v svalovine predsiení, prevažne pravej, no najmä pri ochoreniach mitrálnej chlopne, môže vzniknúť aj ľavopredsienňový flutter. V detskom veku sa u detí so štrukturálne zdravým srdcom vyskytuje najčastejšie vo fetálnom a novorodeneckom období či po komplexných operáciách v oblasti predsiení alebo pri ich dilatácii. Vo vyšších vekových skupinách je u inak zdravých detí raritný. Frekvencia komôr závisí od prítomného AV bloku. Rizikom v detskom veku je deblokovaný flutter, pretože AV uzol má tendenciu k vysokej vodivosti a môže sa teda prevádzať v plnej miere na komory. Symptomatológia významne závisí od frekvencie prevodu predsiení na komory.

Nie každý flutter je typický a najmä ten s nízkym násobkom prevodu je ťažké odlíšiť od iného typu arytmie, pretože sa nevyskytujú typické flutterové vlnky pred QRS komplexom. Význam v diagnostike má vyvolanie prechodnej AV blokády, či už vago-vými manévrami alebo medikamentózne adenosínom, ktorý tieto vlnky demaskuje.

Flutter predsiení, rovnako ako fibrilácia pri dlhšom trvaní nesú riziko vzniku trombu s rizikom embolizácie pri náhlej verzii na SR, preto ak nepoznáme dĺžku trvania fluttera, je potrebné: a. vylúčiť prítomnosť intrakardiálneho trombu echokardiograficky alebo b. pacienta účinne antikoagulovať a počkať s verzou na sínusový rytmus o 3-4 týždne. Verzia do SR sa realizuje obvykle elektricky, zriedkavejšie farmakologicky alebo katetrizačne. U pacientov, kde je nie je možná kontrola rytmu, uplatňuje sa kontrola frekvencie v kombinácii s dostatočnou antikoaguláciou⁽⁸⁾.

Akútna liečba supraventrikulárnych tachykardií

U hemodynamicky nestabilného pacienta s SVT je liečbou voľby elektrická kardioverzia počínajúc energiou výboja 1 J/kg. V prípade neúspechu alebo rekurencie sa zvyšuje dávka výboja na 2 J/kg. Deti, ktoré sú pri vedomí, je potrebné vhodne analgosedovať.

U hemodynamicky stabilného pacienta sú v prvej línii odporúčané vagové manévry. Podľa veku a celkového stavu volíme ľadové obklady tváre, dráždenie nazogastrickou sondou na vrácanie či Valsalvov manévr u starších detí. Ak sú vagové manévry neúspešné, siahame po adenosíne. Odporúčané úvodné dávky pre dojčatá sú 0,15 mg/kg, u detí nad 1 rok 0,1 mg/kg. Dávku možno opakovať každé 1-2 minúty a zvyšovať pritom o 0,05 – 0,1 mg/kg do maxima 0,3 mg/kg u novorodencov a 0,5 mg/kg u väčších detí. U detí nad 12 rokov postupujeme ako u dospelých, s dávkami 3 mg, 6 mg a max. 12 mg s odstupmi 1-2 minúty^(4,9,18).

Aj vagové manévry, aj adenosín vedú cestou n. vagus ku krátkodobému spomaleniu alebo k zastaveniu prevodu AV uzlom, tým sa preruší okruh SVT typu reentry. Pri iných typoch SVT, ako je fokálna atriálna tachykardia lebo flutter predsiení, dochádza k prechodnému spomaleniu tachykardie, čo má diagnostický význam.

Je potrebné si uvedomiť, že adenosín za istých okolností dokáže vyvolať fibriláciu predsiení. Ak sa tak stane u pacienta, ktorý má preexistujúcu rýchlu dráhu, fibrilácia predsiení s frekvenciou 250 – 300/min sa plne prevádza na komory a za krátky čas vedie ku komorovej fibrilácii a k zastaveniu. Použitie adenosínu je možné len za predpokladu dôsledného monitoringu pacienta a dostupnosti defibrilátora.

Keďže adenosín má krátky biologický polčas, môže viesť len ku krátkodobému zastaveniu tachykardie, ktorá sa opäť rozbehne. V minulosti široko používaný propafenón má potenciál rýchlo termínovať SVT. Pri propafenóne si treba uvedomiť, že má negatívne inotropný účinok, a teda ho možno použiť len v prípade, že máme verifikovanú dobrú funkciu myokardu. Alternatívou, ktorú aktuálne volíme v prípade neúspechu adenosínu, je amiodarón. Ten podľa klinického stavu vieme podať v krátkej 30- až 60-minútovej alebo v kontinuálnej infúzii. Účinok amiodarónu sa obvykle dostaví o niekoľko hodín.

Špeciálnou situáciou je liečba fokálnej atriálnej tachykardie, kde sa obvykle týmito postupmi nepodari tachykardiu zvertovať, je prvotným cieľom znížiť frekvenciu tachykardie, a to antiarytmikami IC alebo III, eventuálne v kombinácii s betablokátormi alebo digoxínom.⁽¹⁾ Rozhodnutie o tom, či pacient dostane dlhodobú liečbu po prvom ataku SVT, závisí od veku, závažnosti

symptómov a dĺžky behu tachykardie, prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca, od toho, či má tendenciu spontánne termínovať, či pacient alebo jeho rodina sú schopní vykonať vagové manévry a aká je dostupnosť do zdravotníckeho zariadenia.

Komorová tachykardia

KT je definovaná ako organizovaná komorová aktivita viac ako troch extrasystol za sebou s rýchlou frekvenciou. V diferenciálnej diagnostike tachykardie so širokým QRS komplexom prichádza do úvahy komorová tachykardia, preexcitovaná supraventrikulárna tachykardia alebo iná tachykardia prevedená aberantne pomocou fixného, funkčného alebo frekvenčne závislého ramienkového bloku. U pacientov s implantovaným pacemakerom prichádza do úvahy tiež tachykardia mediovaná pacemakerom.

Aj keď v detskom veku je diagnóza komorovej tachykardie menej častá ako supraventrikulárna tachykardia s aberantným prevodom, v akútnej situácii sa ku akejkoľvek tachykardii so širokým QRS komplexom stavíme ako ku komorovej tachykardii.

V rámci diferenciálnej diagnostiky o komorovej tachykardii svedčí atrioventrikulárna disociácia, čiže disociácia P vln a QRS komplexov, s pomalšou frekvenciou predsieňovej aktivity a široké QRS komplexy. U detí je šírka QRS podmienená vekom, preto absolútne kritérium, ako ho poznáme u dospelých pacientov, nemáme. Aj zdanlivo úzke QRS môže vzhľadom na vek pacienta svedčiť o komorovej tachykardii. Na druhej strane, u detí s vrodenými chybami srdca je často prítomný ramienkový blok a rozšírené QRS aj v sínusovom rytme. Pomocné je v tomto prípade mať k dispozícii starší EKG záznam. Typické pre komorovú tachykardiu sú takzvané uniknuté sťahy a splynuté sťahy.

Komorové tachykardie môžeme podľa EKG obrazu deliť na monomorfné a polymorfné. Monomorfná komorová tachykardia má rovnakú morfológiu QRS v celom trvaní, zatiaľ čo polymorfná komorová tachykardia má opakujúce sa rôzne morfológie komplexov QRS, absenciu izoelektrickej línie alebo asynchróniu QRS komplexov. Príkladom je Torsades de pointes arytmia alebo katecholaminergná polymorfná komorová tachykardia (obrázok 1).

Podľa dĺžky trvania označuje tie pod 30 sekúnd ako nepretrvávajúce a tie nad 30 sekúnd alebo vedúce k hemodynamickému kolapsu v kratšom čase ako pretrvávajúce. Incesantnou sa nazýva taká forma komorovej tachykardie, ktorá beží trvale a môže byť prerušovaná občasnými epizódami sínusového rytmu.

Mechanizmus vzniku komorových tachykardií môžu byť oneskorené následné depolarizácie, reentry mechanizmus alebo abnormálna automacia. Etiológia komorových tachykardií v detskom veku je rôznorodá. U väčšiny pacientov sa nájde vyvolávajúca príčina, a to či už genetická príčina, štrukturálna choroba srdca, zápalové postihnutie srdca či počínajúca kardiomyopatia alebo poruchy vnútorného prostredia, predávkovania alebo nežiaduce účinky liečiv, drogy, hypoxia a iné. Medzi idiopatické formy komorových tachykardií patrí zadná fascikulárna reentry tachykardia a idiopatické tachykardie z výtokových traktov.

Idiopatická tachykardia z výtokového traktu

Najčastejšie pochádza z výtoku pravej komory, menej frekvenciovane z ľavej, podľa toho má na EKG morfológiu blokády ľavého alebo pravého Tawarovho ramienka. Mechanizmus vzniku je obvykle adrenergne mediovaná spúšťaná aktivita. Typicky je adenozin senzitívna. Klinická symptomatológia je rôznorodá od asymptomatických behov nepretrvávajúcej tachykardie po

synkopy a komorovú dysfunkciu. V diferenciálnej diagnostike je dôležité odlišiť behy tachykardie z výtoku pravej komory a tých pri arytmogénnej dysplázii pravej komory.

Akútna liečba komorových tachykardií

Hemodynamicky nestabilný pacient so širokokomplexnou tachykardiou vyžaduje synchronizovanú kardioverziu. Počiatočná dávka energie je 1-2 J/kg, pri každom ďalšom výboji je vhodná dávka zdvojnásobiť, s maximom 4 J/kg⁽¹³⁾. U bezpulzovej tachykardie je základom včasná KPCR s defibriláciou – nesynchronizovanou kardioverziou.

U hemodynamicky stabilného pacienta je voľbou farmakologická verzia amiodarónom formou krátkeho bolusu (5-15 mcg/kg/min počas 30 minút). Po úvodnej nasycovacej dávke pokračujeme infúziou. Aj u hemodynamicky stabilného pacienta je na zváženie elektrická kardioverzia. Dlhodobá liečba, či už medikamentózna, alebo ablácia, je individuálna a závisí od konkrétneho typu komorovej arytmie^(12,8).

Geneticky podmienené arytmogénne syndrómy

Syndróm dlhého QT intervalu

Vrodený syndróm dlhého QT intervalu je primárnym kardiálnym arytmiickým syndrómom, pre ktorý je charakteristické predĺženie repolarizácie. Na povrchovom EKG sa manifestuje ako predĺženie korigovaného QT intervalu (QTc)⁽¹⁴⁾. Syndróm má genetický základ. Ide o mutáciu v jednom z génov kódujúcich iónové kanály a s nimi spojené regulačné proteíny, čo vedie k predĺženiu repolarizačnej fázy akčného potenciálu. Pacienti s týmto syndrómom sú ohrození komorovými tachykardiami typu „torsade de pointes“ a náhlou kardiálnou smrťou. Torsade de pointes je polymorfná tachykardia s meniacou sa šírkou, amplitúdou QRS a „točiaca sa“ okolo izoelektrickej línie. Má vysoké riziko prechodu do fibrilácie komôr.

Klinické príznaky sú najčastejšie synkopa, presynkopa, tonicko-klonické kŕče spôsobené hypoperfúziou CNS a často mylne interpretované ako epilepsia, zastavenie srdca a náhla kardiálna smrť.

V liečbe LQTS a následne torsade de pointes sa musíme vyhnúť antiarytmikám a všetkým liekom predlžujúcim QTc. Súčasne je potrebné dôsledne korigovať mineralogram. Časť „torsád“ je spontánne terminujúcich, no u tých pretrvávajúcich je riziko prechodu do komorovej fibrilácie veľmi vysoké. U nestabilného pacienta s „torsádami“ je na mieste KPCR a nesynchronná defibrilácia. U hemodynamicky stabilného pacienta podávame v prvom kroku intravenózne magnézium s cieľovou sérovou hladinou 2 mmol/l. Z antiarytmík je liekom voľby lidokain. U pacientov s pretrvávajúcimi behmi „torsád“ napriek liečbe môže pomôcť vzostup srdcovej frekvencie. Toto môže byť u sekundárnych LQTS realizované farmakologicky pomocou izoproterenolu. U vrodeného LQTS je kontraindikovaný, lebo môže mať opačný efekt. Tu je možné použiť overdrive stimuláciu.

Brugadov syndróm

Brugadov syndróm, prvýkrát opísaný v roku 1992, je vrodené ochorenie asociované s komorovými fibriláciami a náhlou kardiálnou smrťou. Špecifické známky Brugadovho syndrómu sú ST elevácie a inverzie T vln nad pravým prekordiom pri vylúčení inej príčiny, akou je ischémia, elektrolytová nerovnováha či vrodená chyba srdca.

Syndróm má autozomálne dominantnú dedičnosť s variabilnou penetranciou⁽¹¹⁾. Odkedy bol Brugadov syndróm opísaný, je predmetom záujmu pre vysokú incidenciu v rôznych častiach sveta a pre vysoké riziko náhlych kardiálnych príhod v jeho súvislosti. Získal dôležité postavenie medzi ochoreniami spôsobujúcimi náhle úmrtie, aj keď mnohé skutočnosti spojené s týmto syndrómom, jeho diagnostikou a najmä rizikovou stratifikáciou sú stále nejasné. Rozoznávame tri typy repolarizačných zmien nad pravým prekordiom, v minulosti považované za Brugadov syndróm 1., 2. a 3. typu. Dnešné dáta hovoria, že pre Brugadov syndróm sú diagnostické repolarizačné zmeny typu ST elevácií nad pravým prekordiom (V1 – V3) vo výške viac ako 2 mm nad izolíniou s descendantným ST segmentom a negatívnou T vlnou, spolu s jedným z nasledovného: dokumentovaná komorová fibrilácia, polymorfná ventrikulárna tachykardia, rodinná anamnéza NKS pred 45. rokom života, typické EKG u rodinných príslušníkov a indukčnosť VT pri elektrofyziológickom vyšetrení, synkopa alebo nočné agonálne lapavé dýchanie⁽¹⁴⁾.

Posledné roky priniesli čiastočné medikamentózne pokroky v prevencii náhlych kardiálnych príhod u pacientov s Brugadovým syndrómom. Pre vysokorizikových pacientov je stále jedinou účinnou terapiou implantácia ICD⁽⁸⁾.

Bradykardie

Bradykardiou sa nazýva nižšia frekvencia srdca, ako je spodná hranica pre daný vek. Základom je odlišiť prechodné, funkčné abnormality vyplývajúce z prevahy parasimpatiky a naozajstné poruchy tvorby alebo prevodu vzruchu. Väčšina bradykardií v detskom veku je sekundárnych a podarí sa identifikovať vyvolávajúcu príčinu, ktorou je vagotónia, hypotyreóza, anorexia a podvýživa, zvýšený intrakraniálny tlak. Menšia časť bradykardií je spôsobená skutočnou dysfunkciou SA uzla (SSS) alebo AV blokádami vyššieho stupňa. Špecifickou

problematikou je kongenitálna AV blokáda fétu a novorodenca, väčšinou v súvislosti s autoimunitným ochorením matky.

Liečba bradykardií je indikovaná, ak sa prejaví príznaky nedostatočného srdcového výdaja. V akútnej fáze hemodynamicky závažnej bradykardie je podstatné odlišiť, či je bradykardia sekundárna a lieči sa podľa aktuálnych resuscitačných odporúčaní, alebo je bradykardia na podklade AV blokády alebo SSS primárny problém zlého stavu dieťaťa. Vtedy je opodstatnené podanie atropínu a/alebo transtorakálny pacing.

Záver

Poruchy srdcového rytmu v detskom veku sú menej často diskutovanou témou pediatrických kongresov a prác, avšak ich včasné rozpoznanie a adekvátna liečba majú v pediatrii veľmi dôležité miesto. U detí sa vyskytuje celé spektrum porúch rytmu s rôznymi príznakmi. Môžu sa prejavovať ako palpitácie, nevýkonnosť, slabosť alebo synkopy, generalizované kŕče či (odvrátená) náhla kardiálna smrť. Väčšinu porúch rytmu sa pri správnom rozpoznaní a manažmente podarí zvládnuť. Liečba je často individuálna, zohľadňujúca komorbidity pacienta, funkciu myokardu, celkový klinický stav a vek. Vyššie navrhované postupy sú všeobecnými odporúčaniami vychádzajúcimi z aktuálnych resuscitačných postupov a slúžia na zvládnutie akútneho stavu. Za optimálnych okolností je na mieste spolupráca s deťským kardiológom alebo arytmológom. Týmto súhrnom by sme radi prispeli k zlepšeniu manažmentu detských pacientov s poruchami rytmu.

Vyhlasenie o konflikte záujmov: nemáme potenciálny konflikt záujmov.

Adresa pre korešpondenciu:

MUDr. Denisa Somolai
Klinika detí a dorastu UNM, Kollárova 2, 036 01 Martin
e-mail: denisa.raffajova@gmail.com

Literatúra

- ANTZELJEVICH CH. Brugada Syndrome: Report of the Second Consensus Conference Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association 2005. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000152479.54298.51> Circulation. 2005; 111: 659-670.
- ARNESTAD, M. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. Circulation. 2007; 115: 361-367. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.658021
- BERTELS, RA. Left ventricular dysfunction is associated with frequent premature ventricular complexes and asymptomatic ventricular tachycardia in children. Europace. 19, 2017 1; (4) s. 617-621. doi: 10.1093/europace/euw075
- BRUGADA, J. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEP-Cardiac Working Group joint consensus statement. Europace. 15, 2013; (9) s. 1337-1382. doi:10.1093/europace/eut082
- COHEN, MI. Frequent premature ventricular beats in healthy children: when to ignore and when to treat? Curr Opin Cardiol. 34, 2019; (1) s. 65-72. doi: 10.1097/HCO.0000000000000581
- DESAI, DS. Arrhythmias. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558923/>
- HUGH, D. Allen. Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. 7. vydanie. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. ISBN: 978-0-7817-8684-3
- HINDRICKS, G. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, Eur Heart J. 42, 2021, No. 5, s. 373-498, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- JANOŠEK, J. EKG a dysrhythmie v detském věku. 3. vydanie. Praha: Grada, 2014, 272 s. ISBN 978-80-247-5006-4
- KANG, KT. Current management of focal atrial tachycardia in children: a multicenter experience. Circ Arrhythm Electrophysiol. 7, 2014; (4) s. 664-670. doi: 10.1161/CIRCEP.113.001423
- MEDI, C. Tachycardia-Mediated Cardiomyopathy Secondary to Focal Atrial Tachycardia. J Am Coll Cardiol. 53, 2009 (19) s.1791-1797. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.014>
- PERKINS, G.D. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary includes producing up-to-date evidence-based European guidelines for the prevention and treatment of cardiac arrest and life threatening emergencies. Circulation 142, 2020 (16); s.469-523. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003>
- PRIORI, S.C. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J. 36, 2015. (41) s. 2793-2867.
- SCHWARTZ, P.J. Cardiac sympathetic innervation and the sudden infant death syndrome. A possible pathogenetic link. Am J Med. 60,1976; s.167-172. doi: 10.1016/0002-9343(76)90425-3
- SHARMA, N. High burden of premature ventricular contractions in structurally normal hearts. To worry or not in pediatric patients? Ann Noninvasive Electrocardiol. 24, 2019, (6): e12663. doi: 10.1111/anec.12663
- TÁBORSKY, M. Kardiologie. Praha: Mladá Fronta, 2017. 1294 s. ISBN: 978-80-204-4434-9
- TOMKO, J. a kol. Vrodený syndróm dlhého QT intervalu, Pediatr. prax, 21, 2020; (3) s. 105-107.
- VAN DE VOORDE, P. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 161, 2021; s.327-387. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.015