

9. Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia

Katarzyna Bieganowska

Węzeł zatokowo-przedsionkowy, zwany też węzłem zatokowym, jest nadrzędnym ośrodkiem bodźcotwórczym; **rytm zatokowy** to rytm prawidłowy.

U zdrowych dzieci rytm zatokowy jest zmienny. Przyspieszeniu ulega w czasie wdechu (tzw. niemiarywość oddechu), zwolnieniu w czasie snu; szybszy jest ponadto podczas wysiłku, stresu czy gorączki. Najszybszy rytm obserwuje się u noworodka. Z rozwojem dziecka ulega spowolnieniu, dlatego oceniając częstość rytmu serca u dzieci, należy się odnieść do norm dla wieku.

O zaburzeniach rytmu serca mówi się wówczas, gdy rytm serca odbiega od przyjętej dla danego wieku normy: zbyt szybki to **tachykardia (tachyarytmia)**, zbyt wolny to **bradykardia (bradyarytmia)**. Rytm serca bywa też całkowicie **niemiarywy**. Zaburzenia rytmu serca, czyli **arytmie**, mogą występować sporadycznie, okresowo lub stale; pojawiają się w każdym wieku, począwszy od wieku płodowego. Serce dziecka z arytmia może być prawidłowe lub zmienione, np.: w wyniku procesu zapalnego, choroby mięśnia sercowego, tzw. kardiomiopatii, czy wady serca przed leczeniem kardiochirurgicznym lub zabiegiem interwencyjnym, a częściej po takim leczeniu.

Ostatnio obserwuje się zwiększenie liczby dzieci z zaburzeniami rytmu serca. Niewątpliwie na częstsze rozpoznania wpływają lepsze i bardziej dostępne metody rozpoznawania nieprawidłowego rytmu serca już od wieku płodowego. Ponadto stale się zwiększa liczba pacjentów po operacjach kardiochirurgicznych, u których zaburzenia rytmu serca występują często, zwłaszcza w odległym okresie po zabiegu.

Zaburzenia rytmu mogą powstać w wyniku wielu przejściowych nieprawidłowości, jak: istotne zaburzenia elektrolitowe czy hormonalne, infekcje, zatrucia czy działanie leków. Objawy spowodowane zaburzeniami rytmu serca u dzieci zależą od stanu układu krążenia, częstości rytmu serca i czasu trwania arytmii.

Burzliwiej przebiegają u młodszych dzieci. U większości dzieci nie występują żadne niepokojące objawy, a arytmie wykrywa się przypadkowo. Z drugiej strony długo trwające zaburzenia rytmu serca mogą trwale uszkodzić mięsień sercowy, a w niektórych przypadkach istnieje ryzyko groźnych objawów czy wręcz nagłego zgonu.

Diagnostyka zaburzeń rytmu serca

Diagnostykę zaburzeń rytmu serca u dzieci zaczyna się od szczegółowego **zebrania wywiadów** od rodziców i od dziecka. Poza podstawowymi, zwykle zbieranymi danymi, należy ustalić: kiedy po raz pierwszy pojawiły się zaburzenia rytmu serca, jak często i w jakich okolicznościach występują, jak długo trwają, czy i jakie objawy towarzyszą arytmii, czy stwierdzono zatrzymanie krążenia, jak arytmia ustępuje lub jak ulega przerwaniu. Ważne są informacje, czy dziecko było leczone i jak, czy obecnie otrzymuje jakieś leki i jakie problemy kardiologiczne występują w rodzinie. Niezbędne jest uzyskanie danych o „przeszłości kardiologicznej” dziecka (zwłaszcza o leczeniu kardiologicznym/interwencyjnym).

Badanie lekarskie przeprowadza się według ogólnie przyjętych zasad, uwzględniając zwłaszcza ocenę częstości i miarowości pracy serca oraz stopnia wydolności serca. U większości dzieci podstawą rozpoznania zaburzeń rytmu serca jest prawidłowo odczytany **standardowy i(lub) holterowski 24-godzinny zapis elektrokardiograficzny** z zarejestrowaną arytmia. Niekiedy pomocny jest **przezprzełykowy zapis EKG** (elektroda rejestrująca jest wówczas umieszczona – po miejscowym znieczuleniu gardła – w przełyku).

U dzieci z powtarzającymi się niepokojącymi objawami przydatne diagnostycznie mogą być **rejestracja EKG na żądanie** (*event Holter*) lub **zapis EKG przez telefon**; pozwalają one na dokonanie zapisu EKG w chwili wystąpienia u dziecka incydentu.

W wielu przypadkach konieczne jest wykonanie **próby wysiłkowej** w celu wywołania zaburzenia rytmu serca zwłaszcza u tych dzieci, u których dane z wywiadów wskazują na związek występujących objawów z wysiłkiem, oraz oceny rytmu serca w czasie aktywności fizycznej. Najczęściej próba wykonywana jest na bieżni ruchomej.

Przydatną metodę w diagnostyce zaburzeń rytmu serca u dzieci stanowi stosowane od lat **przezprzełykowe badanie elektrofizjologiczne** – łatwo dostępne, względnie nieinwazyjne i dobrze tolerowane. W celu wykonania badania elektrodę umieszcza się w przełyku, podobnie jak do przełykowego zapisu EKG. Następnie stosuje się odpowiednio dla danego dziecka programy stymulacji przedsionka, które pozwalają określić podstawowe parametry układu bódźoprzewodzącego. U dzieci z napadami szybkiego bicia serca zwykle tą metodą udaje się

wywołać i przerwać częstoskurcz, dokonując standardowego i przezprzłykowego zapisu EKG. Uzyskane wyniki w wielu przypadkach pozwalają na prawidłowe rozpoznanie arytmii i wdrożenie odpowiedniego leczenia.

Metodą, która w największym stopniu przyczyniła się do poznania mechanizmów powstawania arytmii i stała się podstawą rozpoznawania wielu jej typów, jest jednak **inwazyjne badanie elektrofizjologiczne**. W czasie badania, u dzieci wykonywanego najczęściej w znieczuleniu ogólnym, poprzez nakłucie żył lub tętnic wprowadza się elektrody do serca. Dzięki tym elektrodom można uzyskać zapis EKG z różnych miejsc wnętrza serca (tzw. elektrogram). Analiza kolejności pojawiania się pobudzeń w tych miejscach oraz możliwość programowanej stymulacji poszczególnych struktur serca w celu wywoływania i przerywania arytmii pozwala u przeważającej części badanych ustalić miejsce powstania i charakter zaburzeń. Obecnie w większości pracowni inwazyjne badania elektrofizjologiczne wykonuje się jako niezbędne badanie diagnostyczne poprzedzające leczenie przezskórną ablacją RF.

U dzieci z nieprawidłowym sercem, a zwłaszcza z wadami serca po leczeniu kardiochirurgicznym lub po interwencyjnych zabiegach, utrzymujące się nieprawidłowości, jak resztkowe zmiany w budowie anatomicznej serca, powiększenie jam serca czy upośledzenie kurczliwości, sprzyjają pojawieniu się arytmii i utrudniają jej leczenie. Z tego powodu większość dzieci z zaburzeniami rytmu serca wymaga **kompleksowej diagnostyki kardiologicznej**. Najważniejsze badanie nieinwazyjne to **badanie echokardiograficzne** (niekiedy przezprzłykowe). Zwykle wykonuje się również **radiologiczne badanie klatki piersiowej**. **Biopsja mięśnia** – badanie inwazyjne – jest ważna w diagnostyce zapalenia mięśnia sercowego, kardiomiopatii czy arytmogennej kardiomiopatii (dysplazji) prawej komory, które sprzyjają zaburzeniom rytmu serca. W niektórych przypadkach złożonych wad wrodzonych serca i po operacjach kardiochirurgicznych konieczne jest **inwazyjne badanie angiokardiograficzne i cewnikowania serca** do ustalenia rozpoznania i pełnej oceny aktualnego stanu układu krążenia pacjenta. Niekiedy należy wykonać **badanie izotopowe, tomografię komputerową** czy **rezonans magnetyczny** serca. Istotne znaczenie mają również **badania laboratoryjne**, pozwalające wykluczyć zaburzenia elektrolitowe, endokrynologiczne i metaboliczne, ponieważ większość tych zaburzeń sprzyja arytmiiom lub je powoduje i bez ich wyrównania nie udaje się przywrócić prawidłowego rytmu serca.

Zaburzenia rytmu serca w okresie życia płodowego

Występowanie zaburzeń rytmu serca u płodów ocenia się na 1–2%. Rozpoznawanie arytmii wewnątrzmacicznie stało się możliwe dzięki rozpowszechnieniu badań ultrasonograficznych u kobiet w ciąży i echokardiograficznych płodu. Niemiario-

wa czynność serca występuje z różnych przyczyn; najczęstsze ze strony płodu są: nieprawidłowości w budowie układu bódźcprzewodzącego, wady serca, guzy serca, procesy zapalne, a ze strony matki: przewlekłe choroby, stosowanie niektórych leków, nieprawidłowości łożyska. Najczęściej obserwowane arytmie płodowe to zwykle niegroźne pobudzenia dodatkowe. Ponadto czynność serca płodu może być zbyt wolna (bradykardia) lub nadmiernie szybka (tachykardia). W obu przypadkach może dojść do stopniowego pogorszenia stanu układu krążenia płodu, jego niewydolności, a niekiedy zagrożenia życia, zwłaszcza jeśli serce płodu jest nieprawidłowe, np. w wyniku wady czy infekcji. Po stwierdzeniu istotnej bradykardii (<100/min) lub tachykardii (>200/min) płodu należy wprowadzić leczenie i podawać leki matce. Brak efektu i pogarszający się stan płodu mogą wpłynąć na decyzję o przyspieszeniu porodu.

Najczęściej występujące zaburzenia rytmu i przewodzenia u dzieci

Nieprawidłowy rytm zatokowy

Nadmiernie szybki rytm zatokowy to **tachykardia zatokowa**. Do jej przyczyn zalicza się najczęściej: niepokój, gorączkę, nadczynność tarczycy, niedokrwistość, niewydolność serca, zapalenie mięśnia sercowego; może być również spowodowana lekami. Tachykardia zatokowa jest zwykle dobrze tolerowana i nie wymaga specjalnego postępowania terapeutycznego, najczęściej ustępuje po usunięciu przyczyny.

Bradykardia zatokowa może być między innymi spowodowana infekcją, nadmiernym napięciem nerwu błędnego, niedoczynnością tarczycy, zwiększonym stężeniem potasu czy wapnia, obniżoną temperaturą, niedotlenieniem, chorobą węzła zatokowego, stosowaniem leków. U intensywnie ćwiczących dzieci może wystąpić wolniejsza czynność serca niż u nieuprawiających sportu rówieśników. Po usunięciu przyczyny najczęściej rytm serca ulega normalizacji.

Choroba węzła zatokowego, nazywana też dysfunkcją węzła zatokowego, może wystąpić po kardiochirurgicznym leczeniu wrodzonych wad serca, zwłaszcza po zabiegach wykonywanych w obrębie przedsionków. U pacjentów bez wady serca może się rozwinąć w przebiegu procesu zapalnego, zaburzeń metabolicznych, elektrolitowych czy hormonalnych jako efekt podawania leków; jest też częsta u młodzieży z jadłowstrętem. Choroba charakteryzuje się dużą zmiennością objawów: od istotnej niemiarowości zatokowej, bradykardii, zahamowań w czynności węzła zatokowego, poprzez prowokowane zbyt wolną czynnością serca tachyarytmie. U większości dzieci z chorobą węzła zatokowego objawy nie występują, niekiedy jednak dzieci mniej jedzą, są zmęczone, apatyczne, mają ograniczoną wydolność fizyczną, bóle i zawroty głowy, mroczki przed oczami, zdarzają się zasłabnięcia i omdlenia, sporadycznie nagły zgon. U dzieci z wadą serca choroba węzła

zatokowego może spowodować niewydolność serca. Objawy wymagają odpowiedniego leczenia, usunięcia przyczyny choroby, o ile jest to możliwe, i przyspieszenia rytmu serca przejściowo za pomocą leków czy czasową stymulacją serca; u dzieci z objawami bradykardii konieczne jest wszczęcie stymulatora serca.

Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego

W prawidłowych warunkach pobudzenie z węzła zatokowego rozprzestrzenia się po przedsionkach, pobudzając je do skurczu, a następnie dociera do węzła przedsionkowo-komorowego i idzie dalej układem komorowym, powodując skurcz komór. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego (p-k), zwane też blokami przedsionkowo-komorowymi, powstają w wyniku dłuższego niż normalnie przewodzenia lub braku przewodzenia impulsu z przedsionków do komór. Rozpoznanie ustala się na podstawie zapisu EKG. W przypadku wydłużenia czasu przewodzenia rozpoznaje się blok p-k I°, okresowy brak przewodzenia to blok p-k II°, a w przypadku całkowitego braku przewodzenia występuje blok p-k całkowity lub III°.

Blok p-k I° to łagodne zaburzenie przewodzenia p-k; często jest rozpoznawany przypadkowo, nie wymaga leczenia. U dzieci częstość występowania bloku p-k I° (wrodzonego lub nabytego, utrwalonego lub przejściowego) ocenia się na 7–12%. Blok p-k I° zdarza się w każdym wieku, zwłaszcza u dzieci dużo ćwiczących; częściej jest rejestrowany w nocy. Wrodzony blok p-k I° najczęściej współistnieje z wrodzonymi wadami serca. Nabyty może się pojawić po operacjach kardiologicznych, w przebiegu chorób zakaźnych, pasożytniczych, gorączki reumatycznej, w zaburzeniach elektrolitowych, endokrynologicznych, guzach serca, jako konsekwencja stosowania leków. Blok p-k I° przy prawidłowej czynności węzła zatokowego nie powoduje bradykardii ani istotnych zaburzeń, gdyż każde pobudzenie zatokowe przechodzi do komór z opóźnieniem. Rokowanie jest zależne od rozpoznania choroby podstawowej.

W bloku p-k II° obserwuje się naprzemiennie, stopniowo lub nagle występujące zaburzenia przewodzenia impulsów z przedsionków do komór, w wyniku których rytm komór okresowo ulega zwolnieniu. Rozróżnia się typ I – łagodny – i typ II z tendencją do nasilania się. Przyczyny występowania są podobne jak w bloku p-k I°, zdarza się we wrodzonych wadach serca, po operacjach kardiologicznych, w przebiegu procesów zapalnych lub po ich ustąpieniu. Zwykle nie daje niepokojących objawów, jeśli jednak powoduje istotną bradykardię z objawami (typ II), rokowanie jest znacznie poważniejsze, gdyż obserwuje się wyraźną tendencję do nasilania się zaburzeń. Wystąpienie objawów, a zwłaszcza utraty przytomności, stanowi wskazanie do zastosowania stałej stymulacji serca.

Blok przedsionkowo-komorowy III° rozpoznaje się wówczas, gdy nie stwierdza się przewodzenia impulsów z przedsionków do komór, a czynność przedsionków i komór jest całkowicie niezależna. U tych pacjentów za rytm komór odpowiada niżej położony, wolniejszy zastępczy ośrodek bódźcotwórczy. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy może być wrodzony lub nabyty. Występuje z częstością

około 1:20 000 dzieci; w życiu płodowym częściej. Może współistnieć z wrodzonymi wadami serca, najczęściej polegającymi na braku ciągłości układu bodźcoprzewodzącego (np.: wady z dużym ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej, pojedyncza komora, czy z niezgodnym połączeniem przedsionkowo-komorowym). Często przyczyną całkowitego wrodzonego bloku p-k są choroby tkanki łącznej u matki; stwierdzono, że obecne u matek nieprawidłowe przeciwciała przechodzą przez łożysko i uszkadzają układ bodźcoprzewodzący, powodując całkowity blok p-k w już ukształtowanym sercu. Należy też brać pod uwagę płodowe zapalenie mięśnia sercowego, guzy serca i niedotlenienie.

Całkowity nabyty blok p-k najczęściej powstaje w wyniku kardiochirurgicznego leczenia wrodzonych wad serca, zwykle obejmujących przegrodę międzykomorową (po korekcy ubytku przedsionkowo-komorowego, zespołu Fallota, ubytku w przegrodzie międzykomorowej, wymianie zastawek przedsionkowo-komorowych, w skorygowanym przełożeniu wielkich pni tętniczych i wadach o typie wspólnej komory); częstość występowania waha się od 0,1% do 5% operowanych dzieci, a jego wystąpienie zależy od typu wady, rozległości zabiegu, techniki korekcy wady. Nabyty niechirurgiczny blok p-k III° u dzieci występuje bardzo rzadko, najczęściej w przebiegu chorób infekcyjnych lub kardiomiopatii.

Całkowity blok p-k zawsze powoduje bardziej lub mniej nasiloną bradykardię; przebieg kliniczny jest bardzo zróżnicowany: od bezobjawowego do ciężkiego z epizodami utraty przytomności, niewydolnością serca i zgonem włącznie. Stan kliniczny dziecka z całkowitym blokiem p-k zależy od możliwości zastępczego rytmu oraz od stanu układu krążenia. W życiu płodowym ponad połowa dzieci z całkowitym blokiem p-k i wrodzoną wadą serca ginie wewnątrzmacicznie. U noworodków i niemowląt pojawiają się następujące pierwsze objawy zbyt wolnej czynności serca: niechęć do jedzenia, męczenie się przy jedzeniu, senność czy przyspieszony oddech; istnieje też ryzyko nagłego zgonu. U starszych dzieci może wystąpić uczucie stałego zmęczenia lub senność, zaburzenia snu, obniżona tolerancja wysiłku; w następstwie niedotlenienia mózgu zdarzają się tzw. napady Morgagniego, Adamsa i Stokesa (napady MAS). Manifestują się utratą przytomności, z zaburzeniami oddychania lub bez nich, z drgawkami, błądzącością lub sinicą skóry, niekiedy mimowolnym oddaniem moczu lub stolca. Przedłużający się napad i niedotlenienie mózgu może się stać przyczyną jego trwałego uszkodzenia. Zawroty głowy, mroczki przed oczami, zaburzenia widzenia czy zasłabnięcia również bywają objawami niedotlenienia mózgu. Przewlekła bradykardia może powodować słabszy rozwój fizyczny, obniżenie sprawności umysłowej i upośledzenie czynności nerek.

Podstawą rozpoznania jest zapis EKG; w radiologicznym badaniu klatki piersiowej i badaniu echokardiograficznym serce może być powiększone. Często dalsze postępowanie ustala się na podstawie wyniku rejestracji EKG metodą Holtera. Próba wysiłkowa pokazuje, jak zachowuje się w czasie obciążenia fizycznego ośrodek zastępczy, odpowiedzialny za rytm komór.

Leczenie płodu z blokiem p-k III° polega na podawaniu matce leków przyspieszających rytm serca. Stwierdzenie w badaniu echokardiograficznym objawów niewydolności krążenia czy uogólnionego nieimmunologicznego obrzęku płodu stanowi wskazanie do przyspieszenia porodu, o ile dojrzałość płodu umożliwia utrzymanie dziecka przy życiu.

Wiele dzieci z całkowitym blokiem p-k wymaga wszczęcia stymulatora serca przed osiemnastym rokiem życia, niekiedy jest to konieczne już w okresie noworodkowym. Przejściowo można stosować leki przyspieszające rytm serca lub zewnętrzną stymulację serca.

U dzieci wszczęcie układu stymulującego serce zwykle wykonuje się w znieczuleniu ogólnym. Rozrusznik umieszcza się pod mięśniem lub pod skórą w okolicy pod obojczykiem lub pod żebrami. Elektrody wprowadza się do serca poprzez dochodzące do prawego przedsionka żyły (tzw. elektrody endokawitarne czy przezżylnne) lub naszywa się na serce (tzw. elektrody nasierdziejowe), a ich drugi koniec łączy się ze stymulatorem. Stymulator ma stymulować serce, jeśli własny rytm pacjenta jest bardzo wolny. Odpowiednie dla chorego dziecka zaprogramowanie urządzenia pozwala utrzymać prawidłowy rytm serca.

Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego

Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego polegają na istotnym zwolnieniu lub przerwaniu przewodzenia w obrębie komorowego układu bodźcoprzewodzącego. Zaburzenia mogą być przejściowe lub stałe; dotyczą jednej odnogi lub obu odnóg pęczka Hisa. Rozpoznanie ustala się na podstawie zapisu EKG. Najczęstszą przyczyną zaburzeń przewodzenia śródkomorowego jest kardiochirurgiczne leczenie wady serca. Do innych przyczyn należą: wady serca (przed leczeniem chirurgicznym), zapalenie mięśnia sercowego i choroby mięśnia sercowego. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego zwykle nie powodują istotnych objawów. Niekiedy jednak przy współistnieniu innych nieprawidłowości konieczne może być leczenie stałą stymulacją serca.

Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca

Nadkomorowe pobudzenia przedwczesne, które pochodzą z przedsionków lub węzła przedsionkowo-komorowego (nazywane są też pobudzeniami dodatkowymi nadkomorowymi), są łagodną, dość powszechną arytmia występującą w każdym okresie życia, zarówno u dzieci z prawidłowym anatomicznie sercem, jak i z patologią serca. Arytmia tego typu może powstać w wyniku zaburzeń elektrolitowych, metabolicznych, procesu zapalnego lub działania leków. U dzieci intensywnie leczonych mogą ją prowokować wewnątrzsercowe kaniule. Rozpoznanie ustala się na podstawie zarejestrowanych w zapisie EKG pobudzeń przedwczesnych pochodzących z przedsionków lub węzła przedsionkowo-komorowego. Nadkomoro-

we pobudzenia dodatkowe najczęściej nie powodują niepokojących objawów i nie wymagają leczenia, należy jednak wyrównać zaburzenia jonowe oraz metaboliczne i leczyć infekcję. Bywa, że pobudzenia dodatkowe są blokowane i nie są przewodzone do komór, mogą jednak tłumić czynność węzła zatokowego, powodując bradykardię. Niekiedy pobudzenia przedwczesne nadkomorowe zapoczątkowują napady częstoskurczu; w takich przypadkach uzasadnione jest podawanie leków antyarytmicznych.

Częstoskurcze nadkomorowe

Napadowe lub utrwalone szybkie rytmy serca nazywa się częstoskurczami. Częstoskurcze powstają w różnych mechanizmach – mogą być nadkomorowe czy przedsionkowo-komorowe – a ich rozróżnienie na podstawie zapisu EKG bywa trudne.

Częstoskurcz napadowy to najczęstsza objawowa arytmia u dzieci (występuje od 1:250 do 1:1000 dzieci), może się pojawić w każdym wieku, poczynając od życia płodowego, u dzieci z prawidłowym sercem lub z chorym sercem. U dzieci z wadą wrodzoną serca napady mogą występować przed korekcją wady lub w różnym okresie po jej korekcji, częściej po zabiegach obejmujących przedsionki: po zamknięciu ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej lub po wcześniej stosowanych metodach korekcji przełożenia wielkich pni tętnicznych. Czynniki sprzyjające napadom to infekcje, stany gorączkowe, nadczynność tarczycy, niedokrwistość, leki; mogą też występować w zapaleniu mięśnia sercowego czy kardiomiopatii.

Objawy częstoskurczu u niemowląt i małych dzieci często są mało charakterystyczne: przyśpieszony oddech, niepokój, niechęć do jedzenia, bledność, szybkie tętnienia naczyń szyjnych, słabo wyczuwalne tętno obwodowe, chłodne dłonie i stopy, obniżone ciśnienie krwi. Starsze dzieci zwykle odczuwają szybkie bicie serca, niekiedy ból w klatce piersiowej czy brzucha, lęk, uczucie zagrożenia. Zarówno u młodszych, jak i u starszych dzieci może dojść do zasłabnięcia, utraty przytomności czy zatrzymania krążenia. Na stan dziecka w czasie częstoskurczu wpływa rytm serca (szybszy rytm jest groźniejszy), stan układu krążenia (współistniejąca choroba serca pogarsza stan dziecka), czas trwania częstoskurczu (długo trwające tachyarytmie nasilają objawy); u noworodków i niemowląt szybciej występują objawy częstoskurczu z niewydolnością serca włącznie.

W przypadku dzieci najczęściej stwierdza się częstoskurcze z dodatkową, inną niż układ bodźcoprzewodzący drogą przewodzenia impulsu. O dodatkowych drogach przewodzenia mówi się w przypadku pacjentów z zespołami preekscytacji, w których pobudzenie szerzy się dwójako: szybko poprzez dodatkową drogę przewodzenia oraz prawidłowo przez węzeł przedsionkowo-komorowy. Wśród zespołów preekscytacji najpowszechniejszy jest zespół Wolffa, Parkinsona i White'a (WPW). W zespole WPW istnieje dodatkowa droga przewodzenia, która łączy przedsionek z komorą (z pominięciem węzła p-k). Cechy zespołu WPW są widoczne w zapisie EKG.

U dzieci we wczesnym okresie po zabiegach kardiochirurgicznych najczęściej

występuje częstoskurcz powstający w węzle przedsionkowo-komorowym. Częstoskurcz ten jest trudny do umiarowania, zwykle nasila lub powoduje niewydolność serca, może się nawet stać przyczyną zgonu dziecka.

Groźną tachyarytmią (częstoskurczem) jest również rzadko występujące u dzieci trzepotanie przedsionków. Jest to szybka, zwykle o częstotliwości powyżej 250/min, arytmia przedsionkowa. Szczęśliwie nie wszystkie pobudzenia przedsionkowe przewodzone są do komór, dzięki czemu rytm komór serca jest wolniejszy niż przedsionków. Jednak przy dobrym przewodzeniu przedsionkowo-komorowym rytm komór może być znacznie szybszy niż 200/min, a dziecko może wymagać leczenia kardiowersją elektryczną w trybie pilnym.

U dzieci z napadami częstoskurczu podstawą rozpoznania jest udokumentowanie częstoskurczu w zapisie EKG. Dokładna analiza elektrokardiogramu często pozwala rozpoznać typ częstoskurczu. Zwykle istotne znaczenie ma 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera. Ważny diagnostycznie może też być zapis EKG częstoskurczu z elektrody przełykowej czy próba wysiłkowa. U dzieci, u których nie wykonano zapisu EKG częstoskurczu, a wywiady sugerują ich występowanie, można próbować wywołać częstoskurcz stymulacją w czasie przezprzełykowego i(lub) przezżylnego badania elektrofizjologicznego.

Leczenie częstoskurczu polega na przywróceniu prawidłowego rytmu zatokowego i zapobieganiu kolejnym napadom.

W celu przerwania napadu częstoskurczu można odruchowo zwolnić rytm serca (poprzez pobudzenie nerwu błędnego), u niemowląt ochładza się twarz poprzez położenie na 10–15 sekund worka z lodem, u starszych dzieci dostępne są inne metody. Jeżeli nie przerwie się częstoskurczu tą metodą, podaje się dożylnie leki umiarawiające, można zastosować przezprzełykową lub przezżylną stymulację serca, u dzieci z postępującymi objawami niewydolności serca konieczna jest kardiowersja elektryczna.

Leczenie zapobiegające napadom musi być indywidualnie dobrane dla każdego dziecka. Odpowiedni dobór leku czy leków jest zależny od objawów, prawidłowego rozpoznania typu arytmii i wiedzy na temat działania leku. Noworodkom i niemowlętom z napadami częstoskurczu podaje się lek co najmniej przez pół roku. Kontrolne zapisy EKG i 24-godzinną rejestrację holterowską EKG wykonuje się z uwagi na możliwość pojawienia się po lekach nieobserwowanych poprzednio u dziecka zaburzeń rytmu serca (proarytmiczne działanie leków). U dzieci powyżej piątego roku życia z nawracającymi napadami częstoskurczu należy rozważyć możliwość **leczenia ablacją prądem o częstotliwości radiowej (RF)**. Obecnie w wielu typach arytmii leczenie to stało się już standardem. U dzieci zabieg zwykle wykonuje się w znieczuleniu ogólnym. Poprzez nakłucie dużych naczyń (najczęściej udowych) wprowadza się elektrody do serca i po odszukaniu miejsca odpowiedzialnego za występowanie arytmii i(lub) biorącego w niej udział planowo się je uszkadza za pomocą podwyższonej temperatury na końcu elektrody ablacyjnej. Powodzenie zabiegu zapewnia umieszczenie jej jak najbliższej miejsca odpowiedzialnego za występowanie arytmii. Wskazania do przezskórnej ablacji u dzieci należy rozważać

indywidualnie, zależnie od charakteru i objawów arytmii, od stanu układu krążenia, wieku dziecka i doświadczenia ośrodka, w którym zabieg ma być wykonany. U dzieci z wadami wrodzonymi serca przed planowanym zabiegiem ablacji przeskórnej bywa konieczna pełna diagnostyka kardiologiczna, niekiedy łącznie z badaniami inwazyjnymi, a u dzieci leczonych kardiochirurgicznie, łącznie ze szczegółową analizą wykonanego zabiegu. Dzieci i młodzi dorośli po operacjach kardiochirurgicznych ze złożonymi arytmiami to bardzo trudna i stale się zwiększająca grupa pacjentów kierowanych na badania elektrofizjologiczne i do leczenia ablacją RF. Istotne problemy mogą też stwarzać dzieci z wadami serca przed leczeniem kardiochirurgicznym. W większości ośrodków uważa się, że w tych przypadkach zaburzenia rytmu serca, nawet niepowodujące objawów, powinny być leczone ablacją przed zabiegiem, gdyż wystąpienie arytmii we wczesnym okresie po operacji kardiochirurgicznej może istotnie pogorszyć przebieg pooperacyjny.

Komorowe zaburzenia rytmu serca

Powstająca poniżej rozwidlenia pęczka Hisa arytmia komorowa jest częstą przyczyną niemiarowej czynności serca u dzieci. Komorowe zaburzenia rytmu serca mogą występować u dzieci z prawidłowym sercem oraz z chorobą serca. Najczęściej rejestruje się pojedyncze pobudzenia dodatkowe komorowe; pobudzenia te mogą być jedno- lub wielokształtne, układają się między pobudzeniami prawidłowymi po dwa (pary), a gdy postępują po sobie przynajmniej 3 pobudzenia komorowe o częstości ponad 120/min, mówi się o częstoskurczu komorowym. Arytmia jest tym groźniejsza, im szybszy jest rytm serca i dłuższy częstoskurcz. Sporadycznie u dzieci występują trzepotanie czy migotanie komór, stanowiące stan zagrożenia życia. U dzieci z pojedynczymi pobudzeniami dodatkowymi komorowymi zwykle nie stwierdza się żadnych objawów, a zaburzenia są często rozpoznawane przypadkowo. Nasilenie arytmii może spowodować ból czy „niepokój” w klatce piersiowej, uczucie szybkiego bicia serca, zdarzają się mroczone przed oczami, zawroty głowy, zaburzenia widzenia, sporadycznie zasłabnięcia, utraty przytomności również z drgawkami oraz nagle zatrzymanie krążenia. Przy współistniejącej chorobie serca objawy są bardziej nasilone i szybciej występują; częściej obserwowane jest niewydolność serca. Przyczyną nagle pojawiającej się arytmii komorowej mogą być zaburzenia elektrolitowe i metaboliczne, podawane leki, uszkodzenie mięśnia sercowego (np. zapalne).

Na szczególną uwagę zasługuje **zespół wydłużonego QT** wrodzony, uwarunkowany genetycznie (choć udaje się to udowodnić w 50–60% przypadków) lub nabyty, najczęściej po podaniu leków lub spowodowany zaburzeniami elektrolitowymi. W zapisach EKG zespół ten charakteryzuje się wydłużeniem powyżej normy odstępu QT. Wydłużenie to może być jedynie okresowe, ale sprzyja występowaniu groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca; zdarzają się nagle zgony. W postaci wrodzonej konieczne jest przebadanie najbliższej rodziny pacjenta. Chorzy

wymagają stałego podawania leków, niekiedy konieczne jest również wszczęcie stimulatora serca lub kardiowertera-defibrylatora.

U pacjentów po korekcji wrodzonych wad serca komorowe zaburzenia rytmu serca występują częściej po zabiegach w obrębie przegrody międzykomorowej i komór serca – głównie po korekcji zespołu Fallota, stenozy aortalnej, ubytku w przegrodzie międzykomorowej czy przedsionkowo-komorowej. Narażeni na ryzyko nagłego zgonu z powodu komorowych zaburzeń rytmu serca są pacjenci z uszkodzonym mięśniem sercowym (z kardiomiopatią) czy guzami serca (głównie niemowlęta).

U dzieci z komorowymi zaburzeniami rytmu serca należy przeprowadzić dokładną diagnostykę układu krążenia. Wystarczające diagnostycznie jest zarejestrowanie arytmii w standardowym i holterowskim zapisie EKG. Próba wysiłkowa jest przydatna w ocenie zagrożenia arytmią w czasie aktywności fizycznej. U pacjentów z częstoskurczami komorowymi czy po zatrzymaniu krążenia konieczne bywa inwazyjne badanie elektrofizjologiczne z programowaną stymulacją komór. Badanie wykonuje się również przed wszczęciem kardiowertera-defibrylatora.

W leczeniu dzieci z komorowymi zaburzeniami rytmu serca najważniejsze jest dążenie do zmniejszenia ryzyka nagłego zgonu oraz zmniejszenia objawów. U niemowląt i małych dzieci najczęściej przewlekłe podaje się leki antyarytmiczne. U nastolatków coraz częściej podejmuje się próby leczenia częstoskurczu komorowego za pomocą przezskórnej ablacji RF. U dzieci po kardiochirurgicznym leczeniu wrodzonych wad serca przed wprowadzeniem skutecznego leczenia umiarawiającego może być konieczna poprawa stanu układu krążenia.

W leczeniu groźnych dla życia komorowych zaburzeń rytmu serca rośnie znaczenie **wszczepienia kardiowertera-defibrylatora**, które istotnie poprawia przeżycie tych najbardziej zagrożonych pacjentów. Obecnie technika wszczęcia kardiowertera-defibrylatora jest podobna do zabiegu wszczęcia stimulatora serca, nadal jednak samo urządzenie jest większe, a stosowane elektrody grubsze. Dzieci stanowią mniej niż 2% wszystkich pacjentów ze wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem. Wskazania do zastosowania tej metody leczenia obejmują pacjentów po zatrzymaniu krążenia. U większości z nich rozpoznano kardiomiopatię przerosłą lub zespół wydłużonego QT. Około 15% stanowią pacjenci po kardiochirurgicznym leczeniu wad serca. Jest to odrębna, zwykle stwarzająca większe problemy grupa, w której już sam zabieg wszczęcia może być bardzo trudny. Wszczepione urządzenie bezustannie analizuje elektryczną czynność serca pacjenta i z chwilą rozpoznania częstoskurczu komorowego lub migotania komór przerywa je odpowiednio zaprogramowanym wyładowaniem energii elektrycznej. Zaprogramowanie systemu wymaga szczegółowego rozpoznania arytmii i dokładnej znajomości możliwości wszczepianego urządzenia. Powikłania zabiegu i problemy zdarzają się w około 20% przypadków, ich odsetek maleje w miarę zdobywania doświadczenia przez ośrodek i rozwoju metody. U dzieci z wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem bezwzględnie należy przeprowadzać okresowe kontrole układu w ośrodku wszczepiającym.

