

## Tachycardias in neonates

Sandra Cerar, Miroslav Elek

### Izvleček

Pri novorojenčkih neredko prihaja do motenj srčnega ritma. Pojavljajo se lahko pri otrocih s strukturno normalnim srcem in pri otrocih s prirojenimi boleznimi srca. Najpogosteješa tahikardna motnja srčnega ritma, ki jo pri novorojenčkih moramo zdraviti, je nadprekatna tahikardija, ki ji sledi atrijsko plapolanje. Mehanizma nastanka tahikardij sta povečana prevodnost preko krogotoka s ponovnim vstopom (*angl. re-entry circuits*) ali povečana avtomatičnost sprožilnega žarišča. Dejavniki tveganja za motnje srčnega ritma (prirojena srčna napaka, nedonošenost, elektrolitske motnje, zdravila, okužbe, povišana telesna temperatura) so prisotni le pri manjšini novorojenčkov. Klinično se tahikardija kaže z nespecifičnimi in pogosto diskretnimi znaki, kot so odklanjanje hranjenja, letargija, razdražljivost, tahipneja, bledica, cianoza, potenje in stokanje. Pri nekaterih lahko pride do hude cirkulatorne odpovedi. Aritmije so relativno pogoste pri otrocih v enoti za intenzivno medicino v 24 urah po srčni operaciji. Zdravljenje vključuje vagalne manevre, intravensko dajanje adenozina, uporabo antiaritmičnih zdravil in elektrokonverzijo. V prispevku opisujemo posamezne vrste tahikardij in načela zdravljenja. Opisujemo klinična primera novorojenčkov s tahikardijo.

**Ključne besede:** nadprekatna tahikardija, atrioventrikularna re-entry tahikardija, atrijsko plapolanje, motnja srčnega ritma, novorojenček, patofiziologija, zdravljenje.

### Abstract

Cardiac arrhythmias often occur in the neonatal period. They can occur in children with a structurally normal heart as well as in children with congenital heart diseases. The most common pathological tachycardia in the newborn is supraventricular tachycardia with a narrow QRS complex, followed by atrial flutter. The mechanisms for the development of tachyarrhythmias can be enhanced conduction with the presence of re-entry circuits or enhanced automaticity with triggered foci. Risk factors for arrhythmias include congenital cardiac malformations, prematurity, electrolyte disorders, exposure to proarrhythmogenic/proarrhythmic drugs, infections and fever, although they are present only in the minority of neonates. The clinical presentation may be subtle and non-specific; it may include refusal to feed, lethargy, irritability, tachypnoea, pallor, cyanosis, sweating and grunting. Some arrhythmias can lead to severe circulatory failure. Arrhythmias are relatively common in the paediatric cardiac intensive care unit in patients within 24 hours after heart surgery, and may cause significant hemodynamic instability and compromise. The acute management includes the use of vagal manoeuvres, intravenous adenosine, antiarrhythmic drugs and cardioversion. This review aims to provide a framework for the diagnosis and management of neonatal tachycardias. Two case reports of neonatal tachycardia are described.

**Key words:** supraventricular tachycardia, atrioventricular re-entry tachycardia, atrial flutter, arrhythmia, neonate, pathophysiology, management.

## Uvod

Postavitev diagnoze in zdravljenje motenj srčnega ritma pri novorojenčku je za zdravnika velik izziv. Med razvojem od ploda do odraslega človeka se spremembe v anatomiji in fiziologiji srca odražajo tudi v različnih značilnostih v elektrokardigramu (EKG). Za ustrezeno tolmačenje zapisa moramo poznavati določene zakonitosti in se opirati na referenčne vrednosti za novorojenčke (1–3). Spremembe srčnega ritma, kot so prezgodnji atrijski utripi ali prezgodnji prekatni utripi, so lahko fiziološko stanje v tem razvojnem obdobju in zato normalne različice. Pojavnost nadprekatnih tahikardij je po navedbah v literaturi različna in znaša 1/250–25.000 otrok (3,4). Višjo pojavnost gre v zadnjem času delno pripisati tudi bolj učinkovitemu odkrivanju bolnikov.

Aritmije so relativno pogoste pri otrocih v enoti za intenzivno medicino v 24 urah po srčni operaciji. Večinoma so prehodne in ne vplivajo na hemodinamsko stanje, a pri nekaterih lahko pride do hude cirkulatorne odpovedi (2). Mehanizem, potek in zdravljenje motenj srčnega ritma so v obdobju novorojenčka in dojenčka dokaj enaki, a se razlikujejo od motenj srčnega ritma pri večjih otrocih.

## Definicija nadprekatnih tahikardij in razvrstitev

Nadprekatna tahikardija (supraventrikularna tahikardija, SVT) je pospešen srčni ritem, ki je enak ali višji od 98. percentila za starost, abnormalni prožilni mehanizem pa izvira pred razcepščem Hissovega snopa (3).

Glede na navedeno definicijo lahko med SVT v obdobju novorojenčka privzemamo atrio-ventrikularno re-entry tahikardijo (AVRT), atrio-ventrikularno nodalno re-entry tahikardijo (AVNRT), atrijsko plapolanje (angl. atrial flutter, AFL), atrijsko ektopično tahikardijo (AET) in junkcijsko ektopično tahikar-

dijo (JET). Navedene tahikardije opisujemo v nadaljevanju. Razlikujemo jih lahko glede na značilnosti v EKG in z adenonozinskim testom; slednji pomaga pri diferencialnem diagnostiranju oziroma razlikovanju med SVT ter sinusno tahikardijo in ventrikularnimi tahikardijami (VT) (3).

## Mehanizem nastanka nadprekatnih tahikardij in diferencialna diagnoza

Za lažje razumevanje nastanka tahikardij srce razdelimo na tri dele: preddvore (atrije), prevodni sistem in prekate (ventrikle). Preddvora in prekata sta med seboj električno izolirani enoti, ki sta povezani preko prevodnega sistema. Atrio-ventrikularni vozел (AV vozel), Hissov snop in Purkinjejeva vlakna so specializirana tkiva, ki prenašajo električni impulz od preddvorov do prekatov. V AV vozlu se električni impulz sprva upočasni in s tem omogoči polnitve prekatov, nato pa se učinkovito prevede v prekate z namenom njihovega usklajenega krčenja (1). Prevodni sistem je edina fiziološka vez med preddvori in prekatimi; za morfološko ločenost miokarda pa skrbi vezivni obroč (*lat. anulus fibrosus*), ki dozoreva še po rojstvu.

SVT lahko nastane po mehanizmu povečane prevodnosti preko krogotoka s ponovnim vstopom (angl. re-entry circuits), za katerega morata poleg normalne prevodne poti obstajati tudi akcesorna (dodatna) prevodna pot, ki povezuje preddvor s prekatom, in enosmerni blok prevajanja v eni od obeh poti (5). Obstoj oziroma nastanek akcesorne prevodne poti je lahko posledica patološkega dozorevanja fibroznega obroča (6). SVT z mehanizmom ponovnega vstopa so AVRT, ki se pojavlja v 80 % neonatalnih primerov, AVNRT, ki se pojavlja v 5 % neoantalnih primerov, in AFL, pri katerem se mehanizem ponovnega vstopa nahaja znotraj preddvora in govorimo o »mikro re-entry« mehanizmu.

Drug mehanizem nastanka SVT je povečana avtonomičnost, ki je odraz avtonomne ponavljajoče se depolarizacije miocitov s frekvenco, ki je višja od normalne. Mehanizem v obliki povečane avtonomičnosti se pojavlja v 15 % neonatalnih primerov (1,2). Po tem mehanizmu najpogosteje nastajajo naslednje SVT: atrijska ektopična tahikardija (AET), junkcijska ektopična tahikardija (JET) (7) in sinusna tahikardija. Glavna značilnost, po kateri tahikardije s ponovnim vstopom razlikujemo od tahikardij zaradi povečane avtonomičnosti, je njihov nenaden začetek ali konec (7). Pri mehanizmu povečane avtonomičnosti je značilen fenomen ogrevanja in ohlajanja (1). Razumevanje mehanizma nastanka aritmij je ključno pri izbiri zdravljenja (2).

## Opis posameznih tahikardij v obdobju novorojenčka

### Atrio-ventrikularna re-entry tahikardija (AVRT)

Pri AVRT poteka akcesorna pot zunaj AV vozla (8). Anterogradno prevajanje poteka iz preddvorov do prekatov preko AV vozla, nato pa retrogradno iz prekatov v preddvore po akcesorni poti. V EKG zapisu je kompleks QRS ozek (< 80 ms), saj se prekati depolarizirajo preko prevodnega sistema, po katerem je prevajanje najhitrejše. Za kompleksom QRS je viden retrogradni val P, saj traja nekaj časa, da se impulz prevede iz prekatov nazaj navzgor po akcesorni poti (1). Značilen je kratek interval RP (3,8).

Podtip AVRT je Wolf-Parkinson-White-ov sindrom (sindrom WPW), katerega patognomoničen znak je lahko znak preeksitacije – val delta (položno dviganje spojnice do kompleksa QRS v EKG zapisu v sinusnem ritmu) (8). Pri WPW se električni signali lahko prevajajo naprej in nazaj po akcesorni prevodni poti. Pri novorojenčkih in dojenčkih je najpogostejši ortodromni krogotok AVRT, pri katerem prevajanje poteka navzdol preko AV vozla in nazaj do atri-

jev po akcesorni poti. V EKG zapisu ni znakov preekscitacije. Mnogo redkejša je antidromna pot, kjer prevajanje navzdol najprej poteka po akcesorni poti, nato pa se impulz vrača nazaj navzgor po prevodnem sistemu (1). Ker je zaradi hitrejšega prevajanja po akcesorni poti depolarizacija prekatov hitrejša in s tem tudi bolj zgodnja, se v EKG zapisu odraža s prisotnostjo vala delta in posledično širšim kompleksom QRS (Slika 2). Znaki preekscitacije v EKG zapisu niso vedno vidni (3), saj je večina akcesornih poti prikritih. WPW ima številne različice (4).

Permanentna junkcijska recipročna tahikardija (PJRT) je sicer redka oblika AVRT, a jo velja omeniti, ker vztraja pri relativno nizkih srčnih frekvencah (približno 200 utripov na minuto) in je ozdravljen razlog dilatativne kardiomiopatije v obdobju novorojenčka (1). Anterogradno prevajanje poteka preko AV vozla, retrogradno pa po posteroseptalni akcesorni poti, po kateri se upočasni (1,3). V EKG zapisu ima val P v spodnjih odvodih inverzno obliko (retrogradni val P, negativen v II, III in aVF odvodu) in se pojavlja precej za kompleksom QRS (Slika 3). Ker je bližje naslednjemu kompleksu QRS (dolg interval RP), to obliko zlahka zamenjamo za AET. Pri diferencialnem diagnostiranju je pomemben adenozinski test, ki tahikardijo le začasno prekine, saj se nato ponovno zažene. Ker je AV vozol del krogotoka, AV blok vedno vsaj kratkoročno prekine PJRT. Zdravljenje je zahtevno, saj je odzivnost na adenozin in elektrokonverzijo le začasna in pogosto terja dolgoročno zaščitno zdravljenje. Učinkovit način zdravljenja je tudi katetrska ablacija. Funkcija prekatov je motena pri 11–28 % bolnikov (2,3).

### Atrijsko plapolanje

Atrijsko plapolanje (*angl. atrial flutter*, AFL) je pogosta aritmija pri plodu in novorojenčku. V kasnejšem obdobju se pojavlja izjemno redko, nato pa spet pogosteje v odraslosti. Najpogosteje se pojavlja pri strukturno nor-

malnem srcu (8). Nastaja vedno po mehanizmu ponovnega vstopa (*angl. re-entry*). Krogotok ponovnega vstopa je umeščen znotraj preddvorov (»mikro re-entry«) in ne zajema celotnega srca. Frekvenca preddvorov je 240–360 utripov na minuto. Zapis EKG spominja na nazobčanost žage (*angl. saw-tooth appearance*). Čeprav se pojavlja redkeje od AVRT, pa AFL pri plodu predstavlja kar tretjino klinično pomembnih tahiaritmij (8). Hemodinamsko stanje ploda ali otroka z AFL je najbolj odvisno od bloka prevajanja, ki ga zagotavlja AV vozel (1). AFL lahko posameznik dobro prenaša oziroma poteka brez znakov, če obstaja visoka stopnja AV bloka. Prevajanje iz preddvorov v prekate je najpogosteje v razmerju 2:1 (8). Če je blok prevajanja neučinkovit, se preko AV vozla prevede impulz v razmerju 1:1. Ker je običajna frekvenca atrijev približno 300 na minuto, je hemodinamska nestabilnost ob neučinkovitem bloku prevajanja neizogibna (1). Z ultrazvočno preiskavo (UZ) srca pogosto odkrijemo obojestransko preddvorno dilatacijo, ki ji sledita znižana funkcija prekatov in tudi regurgitacija zaklopk med preddvori in prekati. Adenozinski test je pomembna metoda diagnostiranja AFL. Zaradi nastalega bloka prevajanja v AV vozlu po dajanju adenozina se demarkira več atrijskih utriпов glede na število prekatnih utriпов oziroma glede na pojavljanje kompleksa QRS (4,8).

Zdravljenje nosečnice, ki nosi plod z AFL, je dobro raziskano in tudi uspešno (8). Najuspešnejše zdravljenje AFL pri plodu z grozečim nastankom fetalnega hidropsa je aplikacija digksina, flekainida ali sotalola nosečnici (8,9). Predčasen porod in zdravljenje po rojstvu sta možnosti pri donošenih ali skoraj donošenih plodih (9). Po rojstvu najboljši izid zdravljenja dosežemo z elektrokonverzijo. Na splošno ima AFL po prekiniti odlično napoved izida (8). Kot najuspešnejše dolgoročno antiaritmično zdravljenje navajajo propranolol, sotalol in flekainid (8).

### Atrio-ventrikularna nodalna re-entry tahikardija (AVNRT)

AVNRT je veliko bolj pogosta pri starejših otrocih in odraslih. Nastane kot posledica t. i. dvojne fiziologije AV vozla, saj hkrati znotraj AV vozla obstajata dve prevodni poti, hitra in počasna. Pri najpogosteji obliki, tipični AVNRT, krogotok poteka navzdol po počasni poti in nazaj navzgor po hitri poti. Preddvori in prekati se depolarizirajo skoraj simultano, zato so valovi P pogosto skriti znotraj kompleksov QRS in so težko vidni oziroma so vidni retrogradni valovi P s kratkim intervalom RP. Značilnost AVRT in AVNRT je uspešna prekinitev z adenozinom ali vagalnimi manevri (1).

### Atrijsko ektopična tahikardija (AET)

Atrijsko ektopična tahikardija pri novorojenčku je pogosta. Kaže se z ozkimi kompleksi QRS in z abnormno obliko vala P. Razmerje med valom P in kompleksom QRS je variabilno in je odvisno od prevajanja preko AV vozla (1). Mehanizem v novorojenčkovem obdobju je pogosteje povečana avtomatičnost, bolj redko pa mehanizem ponovnega vstopa (»mikro re-entry«). Valovi P najpogosteje izhajajo iz enega abnormnega žarišča. Če je žarišče več, govorimo o multifokalni atrijski tahikardiji (MAT), pri kateri so valovi P lahko različnih oblik. AET v obdobju novorojenčka pogosto mine sama od sebe in ne zahteva zdravljenja, le spremljanje. Adenozin nanjo večinoma ne vpliva, a lahko diagnozo potrdimo z adenozinskim testom (1,4). Poleg abnormne oblike vala P in negativnega adenozinskoga testa so za AET značilni fenomen segrevanja (*angl. warm up phenomenon*) in fenomen ohlajanja (*angl. cool down phenomenon*), nezmožnost vplivanja z zunanjim srčnim spodbujanjem ali kardioverzijo in variabilnost srčne frekvence v odvisnosti od tonusa simpatičnega živčevja. Odgovor na zdravljenje z antiaritmiki je pogosto atipičen. Zdravljenje izbire je zaviralec receptorjev beta, v kasnejšem obdobju pa ablacija. Mul-

tifokalna atrijska tahikardija (MAT) je bolj zahtevna za zdravljenje in pogosto zahteva zdravljenje z amiodaronom. V kasnejšem obdobju sta AET in MAT lahko razlog sekundarne kardiomiopatije.

### Junkcijska ektopična tahikardija (JET)

Ena izmed redkejših tahikardij je JET, ki jo zunaj enote za intenzivno terapijo srečamo redko. Izvira iz avtomatskega ektopičnega žarišča blizu AV vozla (3). Značilni so frekvenca 160–280 utripov na minuto, inverzni val P v II odvodu in kratek/odsoten interval RP. Pojavi se nekaj ur po kirurškem posegu, zlasti pri kirurški popravi defekta pretina prekatov (VSD) in Fallotove tetralogije, lahko pa ob segrevanju po zunajtelesnem krvnem obtoku. Izveni po 48–96 urah. Približno 5 % otrok je hemodinamsko ogroženih zaradi neuskajnosti utripanja med preddvoroma in prekatoma ob visoki srčni frekvenci. Zdravljenje v enoti intenzivne terapije vključuje normotermijo ali blago hipotermijo, popravo elektrolitnih motenj in hipovolemije, poglobljeno sedacijo, zniževanje odmerka inotropnih zdravil (cateholaminov), uvedbo amiodarona in začasni vklop medoperativno vstavljenega srčnega spodbujevalnika (3).

Prirojena oblika JET je pogosto družinsko pogojena. Je zahtevna za zdravljenje in ima neugodno napoved izida (3).

### Prekatne (ventrikularne) tahikardije (VT)

So izredno redke v novorojenčkovem obdobju in ne sodijo v skupino SVT. Mehanizem nastanka je povečano prevajanje preko krogotoka s ponovnim vstopom. Vztrajajoča VT se lahko pojavi v sklopu obporodne hipoksije ali ob prisotnosti hamartoma. Značilen je širok kompleks QRS (pri novoroječku > 100 ms), pogosto ugotavljamo neuskajnost z atrijsko aktivnostjo in prisotnost ujetih utripov, ki so ozki. Polimorfna VT ali ventrikularna fibrilacija (VF) se pojavljata pri kanalčkopatiyah (sindrom dolge QT in sindrom Brugada). Val

Stanje	Motnja srčnega ritma	
obdobje novorojenčka z normalno strukturo srca	prezgodnji atrijski utripi atrijsko plapolanje (AFL) atrio-ventrikularna <i>re-entry</i> tahikardija (AVRT) permanentna junkcijska recipročna tahikardija (PJRT) prekatna tahikardija (VT) blok prevajanja zaradi materinih avtoimunskih bolezni	
stanje s prirojeno srčno napako (PSN)	Vrsta PSN in patofiziologija	Motnja srčnega ritma
	huda aortna stenoza ishemija miokarda hipertrofija levega prekata	prekatna tahikardija (VT)
	defekt pretina preddvorov ( <i>angl. atrial septum defect, ASD</i> ) disfunkcija sinusnega vozla	atrijska tahikardija atrijsko plapolanje (AFL)
	defekt pretina med preddvoroma in prekatoma ( <i>angl. atrio-ventricular septum defect, AVSD</i> ) disfunkcija sinusnega vozla	nadprekatna tahikardija (SVT) prekatna tahikardija (VT) atrio-ventrikularni blok (AV blok)
	prirojena korigirana transpozicija velikih arterij ( <i>angl. left/congenitally corrected transposition of great arteries, L-TGA/ccTGA</i> ) številne akcesorne poti	prirojeni atrio-ventrikularni blok (AV blok) prekatna tahikardija (VT)
	D-transpozicija velikih arterij ( <i>angl. D-transposition of great arteries, D-TGA</i> )	sinusna bradikardija sinu-atrijalni blok junkcijska ektopična tahikardija (JET) prekatna tahikardija (VT)
	Ebsteinova anomalija: povečane desne srčne votline prirojene akcesorne poti	Wolf-Parkinson-Whiteov sindrom atrijsko plapolanje (AFL) nadprekatna tahikardija (SVT) prekatna tahikardija (VT) blok prevajanja
	sindrom hipoplastičnega levega srca	atrijske tahikardije
	Fallotova tetralogija disfunkcija sinoatrialnega vozla preobremenitev desnega prekata	nadprekatna tahikardija (SVT) junkcijska ektopična tahikardija (JET) prekatna tahikardija (VT) blok prevajanja
	defekt pretina prekatov (VSD)	junkcijska ektopična tahikardija (JET) prekatna tahikardija (VT) atrio-ventrikularni blok
stanje po kardiokirurškem posegu	večje tveganje za pooperativno aritmijo pri bolnikih s predoperativno aritmijo največje tveganje v prvih 24 urah po operaciji (poškoda miokarda ob posegu, dodatno še hipoksija, edem in reperfuzijska poškoda) pojavnost: 59 % novorojenčkov in 79 % otrok v prvih 24 urah po posegu tvegan posegi na/ob previdnem sistemu (VSD, AVSD), posegi v prekatih ( <i>truncus arteriosus, HLHS</i> , arterijska menjava ( <i>angl. switch</i> )) najpogostejše: sinusna tahikardija, SVT, JET, sinusna bradikardija (AV blok) pogoste in benigne: prezgodnji atrijski utripi, prezgodnji ventrikularni utripi pozno pooperativno: atrijsko plapolanje, atrijska tahikardija	
prirojene kardiomiopatije (KMP)	hipertrofična KMP – asimetrična hipertrofija pretina	prekatna tahikardija (VT)
	dilatativna KMP – dilatirani, slabo krčljivi prekati	nadprekatna tahikardija (SVT) prekatna tahikardija (VT)
	aritmogena KMP desnega prekata – maččobno-fibrozno prestrukturiranje stene in povečanje desnega prekata	prezgodnji utripi prekatov ( <i>angl. ventricular extrasystoles, VES</i> ) prekatna tahikardija (VT) prekatna fibrilacija ( <i>angl. ventricular fibrillation, VF</i> )
vnetne bolezni	infiltracija limfocitov, fiboze in nekroze ob virusnem miokarditisu zaradi imunske posredovanega vnetja možnost napredovanja v kardiomegalijo in kongestivno srčno popuščanje najpogostejši motnji srčnega ritma – prekatna tahikardija (VT) in AV blok	

TABELA 1. MOTNJE SRČNEGA RITMA, KI JIH PRIČAKUJEMO PRI SPECIFIČNIH STANJIH (POVZETO PO (2)).

TABLE 1. CARDIAC ARRHYTHMIAS EXPECTED IN SPECIFIC CONDITIONS (TAKEN FROM (2))

Hemodinamsko stabilen otrok	Hemodinamsko nestabilen otrok
vagalni manevri	sinhronizirana elektrokonverzija 0,5–2,0 J/kg
zdravila: adenozin amiodaron esmolol prokainamid propafenon	zdravila: med pripravo na elektrokonverzijo lahko damo adenozin in izvedemo vaginalne manevre
sinhronizirana elektrokonverzija 0,5–2 J/kg TT	
popraviti koncentracije elektrolitov v krvi	

TABELA 2. PRIPOROČILA ZA ZDRAVLJENJE SVT GLEDE NA HEMODINAMSKO STANJE NOVOROJENČKA (1,3,4,10).

TABLE 2. RECOMMENDATIONS FOR THE TREATMENT OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA ACCORDING TO THE NEONATE'S HAEMODYNAMIC STATE (1,3,4,10).

P spremenijo kompleks QRS v obliki manjše zareze. Če obstaja hitra prevdna pot do AV vozla, pride do ventrikulo-atrijskega prevajanja v razmerju 1:1, pri čemer razlikovanje od SVT ni vedno jasno. V primeru odziva na adenozin gre verjetno za SVT, a se po adenozinu prekinejo tudi nekatere VT. Diferencialna diagnoza tahikardije s širokimi kompleksi QRS vključuje VT ali SVT z blokom prevajanja ob antidromnem poteku re-entry mehanizma (1,7).

## Dejavniki tveganja za motnje srčnega ritma pri novorojenčku

Primarne motnje srčnega ritma se pojavljajo pri otrocih s struktурno normalnim srcem (2). Le 15 % otrok, starih do 4 mesece, ima dejavnike tveganja za motnje srčnega ritma (3). Ti so:

- prirojena srčna napaka (PSN);
- kirurški poseg;
- podaljšan čas zunajtelesnega krvnega obtoka;

- elektrolitske motnje;
- volumska preobremenitev (povečan diastolni tlak z raztezanjem srčne stene ob kronični hemodinamski preobremenitvi, kongestivnem popuščanju, regurgitaciji zaklopk, vztrajajoči pljučni hipertenziji novorojenčka);
- zdravila (metilksantini, adrenalin, amfetamin, kokain);
- druge bolezni (bolezni ščitnice, mio-karditis, povišana telesna temperatura);
- rabdomiomi (tuberozna skleroza).

V Tabeli 1 predstavljamo specifična stanja in pričakovane motnje srčnega ritma. Omenjamo tudi bradikardne motnje srčnega ritma, ki jih v prispevku sicer ne obravnavamo.

## Klinična slika tahikardij pri novorojenčkih

Klinična slika novorojenčka z motnjo srčnega ritma je nespecifična in pogosto tudi neizrazita. Pojavijo se lahko ble-

dica, cianoza, nemir, razdražljivost, težave pri hranjenju, oligurija, tahi-pneja, potenje in stokanje (1–3,8). Za razliko od novorojenčkov se pri starejših otrocih kaže z omotico, vrtoglavico, palpitacijami, slabšo zmogljivostjo za napore in bolečinami za prsnico (8). Ob trajanju SVT vsaj 24–36 ur obstaja povečano tveganje srčnega popuščanja. Pojavi se pri 35 % otrok s SVT, starih do 4 mesece (1).

## Zapleti pri tahikardijah in njihovem zdravljenju pri novorojenčkih

Najpogosteji zaplet dolgotrajne epi-zode SVT je akutno srčno popuščanje (3) s hemodinamsko nestabilnostjo, trombemboličnim dogodkom in zapleti zaradi slabe perfuzije (npr. nekrotizirajoči enterokolitis). pride lahko do nene-dne srčne smrti, epileptičnih napadov, sinkope in pridobljene kardiomiopatije (8). Dejavniki, ki vplivajo na neugoden potek, so PSN, visoka frekvenca srca (> 180 utripov na minuto), nizka bolnikova starost in daljše trajanje SVT, čeprav se zapleti lahko pojavijo kadar koli med trajanjem aritmije (3,8). Nekateri antiaritmiki imajo sami po sebi pro-aritmogeni učinek, saj lahko povzročijo podaljšanje dobe QT in spremembe v trajanju kompleksa QRS. Nekateri antiaritmiki toksično delujejo na jetra, pljuča in ščitnico (2).

## Zdravljenje nadprekatnih tahikardij pri novorojenčkih

Začetni ukrepi so odvisni od splošnega in hemodinamskega stanja otroka. Bolj kot je hemodinamsko stanje nestabilno, bolj agresiven pristop k zdravljenju izberemo (7,8). Pri novorojenčku, ki je hemodinamsko stabilen in ima SVT, so prvi ukrep vaginalni manevri (polaganje ledenih obkladkov na obraz, draženje žrelnega refleksa z nazogastrično cevko) in dajanje adenozina (1). Pritiska

Zdravilo	Odmerek	Neželeni učinki	Pomembno
Adenozin	odmerek 50–100 µg/kg hitro IV bolus (v žilo, ki je čim bližje srcu, nato spiranje s fiziološko raztopino) nato na 2 minuti povečamo za 50 µg/kg največji odmerek: 250 µg/kg	rdečica, slabost, bruhanje, razdražljivost, neudobje, bolečina za prsnico, preobčutljivostna reakcija, aritmije, premor dihanja	upočasni/blokira prevajanje AV vozla pri pomore k diagnozi SVT z ozkimi ali širokimi QRS demarkira AFL minimalni hemodinamski vpliv učinek nastopi v 2 minutah zaradi kratkega t <sub>½</sub> (manj kot 10 sekund)
Amiodaron	5 mg/kg IV v 20–60 minutah nato 7–15 µg/kg/min (10–20 mg/kg/24 ur) IV za infuzijo, ki traja dlje od 1 ure, naj IV koncentracija ne preseže 2 mg/ml (sicer centralni žilni pristop) po 24–48 urah zdravljenja prevedba peroralno zdravljenje (5–10 mg/kg/12 ur)	hipotenzija, bradikardija, pojav aritmij (VF, VT, ↑QTc), AV blok, slabost, bruhanje, motnje v delovanju ščitnice, preobčutljivostne reakcije, fotosenzitivnost, periferna nevropatična, optični nevritiš, okvara roženice, slabost, neješčnost	upočasni prevajanje po AV vozlu pred uvedbo korigirati koncentracijo elektrolitov dolgotrajna možnost pojava neželenih učinkov zaradi dolgega t <sub>½</sub> (nekaj tednov) preverjanje jetrnih testov, ščitničnih hormonov na 6 mesecov
Propafenon	začetni odmerek: 2 mg/kg IV v 2 urah nato 4–7 µg/kg/min	podaljšan interval QT	malо vpliva na prevajanje dokler je v terapevtskem območju, koncentracija ne vpliva na potenciranje učinka
Magnezijev sulfat	oživljjanje (Torsade brez pulza): 25–50 mg/kg IV/IO hitri bolus 25–50 mg/kg (0,1–0,2 mmol/kg), razredčen v 5-odstotni glukozi, IV v 20 minutah (za stabilizacijo miokarda)	hipotenzija, bradikardija	previdnost pri ledvični okvari
Lidokain	začetni odmerek: 0,5–1 mg/kg IV v 5 minutah ponavljati na 10 minut največji skupni odmerek do 5 mg/kg nato 10–50 µg/kg/min (nedonošen: 10 µg/kg/min)	pospešitev frekvence prekatov (pri AFL), hepatotoksičnost, hondroliza, nevrotoksičnost (omotica, vznemirjenje, bruhanje, mišični krči, konvulzije, depresija dihanja, premori dihanja), kardiotoksičnost (bradikardija, hipotenzija, blok prevajanja)	
Prokainamid	7–10 mg/kg IV v 30–60 minutah nato 20–80 µg/kg/min	hipotenzija (ob prehitri infuziji), bradikardija, AV blok, VF agranulocitoza, zavora kostnega mozga, nevropenična, trombocitopenija, hipoplastična anemija	rezerviran za življenje-ogrožajoče ventrikulare aritmije, neodzivne SVT določati raven upočasnitev prevajanja povzroči razširitev kompleksov QRS (ob razširitvi več kot 35–50 % izhodiščne vrednosti ukiniti zdravljenje)
Esmolol	SVT: 100 µg/min v trajni infuziji; postopno povečevati 50–100 µg/min vsakih 5 minut do kontrole srčne frekvence (največji odmerek: 200 µg/kg/min VT z utripom: 500 µg/kg IV bolus	hipotenzija, flebitis	kratkotrajno zdravljenje pooperativne hipertenzije, SVT in VT t <sub>½</sub> : 2,8–4,5 minut
Flekainid	2 mg/kg na 12 ur per os, največ 4 mg/kg/12 ur	nefrotoksičnost	2–3 dni za doseganje polnega učinka ima malo vpliva na prevajanje ob toksičnih odmerkih ima proaritmogeni učinek določati ravni uporaba: refraktarna SVT

TABELA 3. ZDRAVLJENJE TAHIKARDIJA – ODMERKI IN NEŽELENI UČINKI (4,10,11).

Legenda: VT – ventrikularna (prekatna) tahikardija; VF – ventrikularna (prekatna) fibrilacija; AFL – atrijsko plapolanje (angl. atrial flutter); t<sub>½</sub> – razpolovni čas; AV blok – atrioventrikularni blok; IV – intravensko; IO – intraosalno.

TABLE 3. ANTIARRHYTHMIC DRUGS FOR THE TREATMENT OF TACHYCARDIAS – DOSAGES AND SIDE-EFFECTS (4,10,11).

na obrite ne izvajamo več. Pri uporabi ledenih obkladkov moramo poskrbeti za preprečevanje ozeblin. Obravnava hemodinamsko nestabilnega otroka z anamnezo hidropsa ploda, nedonošenosti, antenatalnega zdravljenja z zdravili in prirojene srčne napake je bolj kompleksna (1).

Hemodinamska nestabilnosti ob tahikardiji, bodisi z ozkimi bodisi s širokimi kompleksi QRS, terja takojšnjo sinhronizirano elektrokonverzijo (1). Tahikardijo s širokimi kompleksi QRS zdravimo po protokolu za VT, dokler ne dokažeмо drugače (8). Priporočila za zdravljenje SVT glede na hemodinamsko stanje novorojenčka navajamo v Tabeli 2.

Izbira antiaritmičnega zdravljenja je odvisna od izkušenj z uporabo določenih zdravil v posameznem centru. V Tabeli 3 predstavljamo najpogosteje uporabljenia zdravila za zdravljenje tahikardij, njihovo odmerjanje in neželeni učinke. Priporočila o vrstnem redu uporabe antiaritmikov se v različnih virih razlikujejo.

Razlogi neučinkovanja adenzina so lahko neprimeren odmerek, prepočasno dajanje in mehanizem tahikardije bodisi atriska tahikardija ali VT. Če pride samo do začanega preskoka v sinusni ritem, je smiselno nadaljnje zdravljenje z antiaritmiki, običajno z amiodaronom, ki učinkuje tako v primeru SVT kot VT, ima majhen negativen inotropni učinek in je zato ustrezna izbična kljub zmanjšani funkciji miokarda (1).

Pooperativne aritmije se pogosto odzovejo na popravo elektrolitskih motenj, vzdrževanje normotermije, znižanje inotropnih ali vazokonstriktornih zdravil in uvedbo ustreznega antiaritmika (8).

Ker je pri novorojenčkih in otrocih do 2. leta starosti zaradi slabše razvitosti sarkoplazemskega retikuluma krčljivost miokarda odvisna od  $\text{Ca}^{2+}$  kanalov, se izogibamo zdravilom iz skupine zaviralcev kalcjevih kanalčkov (1).

## Predstavitev primera

### Klinični primer 1

27 dni stará deklica je bila napotena na Pediatrično kliniku zaradi tahikardije in okužbe zgornjih dihal. Štiri dni pred sprejemom so starši opažali pospešeno dihanje, zaspanost, odklanjanje hranjenja in manj mokre plenice. Ob tem je tako kot sorojenca kašljala in imela izcedek iz nosu. Povišane telesne temperature ni imela.

V družini niso imeli prirojenih srčnih napak ali motenj srčnega ritma, prav tako ne drugih kroničnih bolezni. Rojena je bila kot plod pete nosečnosti in tretjega poroda 33-letni zdravi materi po spontani zanositvi. Dvakrat je imela mati zgodnji spontani splav. Tokratna nosečnost je potekala normalno. Rojena je bila po spontanem začetku poroda, vaginalno in v štirih urah. Z nosečnostjo starostjo 41 tednov je bila rojena deklica kot velika za nosečnostno starost s porodno težo 4410 g (270 g nad 95. percentilom), porodno dolžino 54 cm (90. percentil). Podatka o obsegu glave nimamo. Poporodni potek je bil normalen.

Ob sprejemu je bila deklica bleda, s hladnimi in marmoriranimi udi, razdražljiva, tahikardna (280 utripov na minuto), mejno tahipnoična (55 vdihov na minuto). Tehtala je 4590 g. Kapičarni povratek je bil podaljšan (4–5 s). Vrednost krvnega tlaka je bila 80/64 mmHg, nasičenost arterijske krvi s kisikom 100 %. Bila je oligurična. Imela je znake okužbe zgornjih dihal. Prekordij je bil ob palpaciji hiperdinamičen, jetra pa povečana. Femoralni pulz je bil tipen. Avskultatorno srčni šum ni bil slišen. Ostali klinični pregled je bil brez odstopanj.

EKG zapis je pokazal tahikardijo z ozkimi kompleksi QRS, utripom 250 na minuto in vidnimi retrogradnimi valovi P (Slika 1).

Z UZ srca smo ugotovili oslabljeno funkcijo levega prekata (iztisni delež 40 %) z dilatacijo. Morfologija srca je bila vide-

ti normalna. Ugotovljen je bil tudi obojestranski plevalni izliv (desno 12 mm, levo 8 mm). V laboratorijskih izvidih sta izstopala povišan nespecifični biokemijski kazalnik srčega popuščanja (N-terminalni fragment prohormona možganskega tipa (NT-proBNP) > 35000 ng/l) ter blago zvišana vrednost laktata (4,87 mmol/l). Vrednosti troponina in ščitničnih hormonov so bile primerne.

Po dvakratnem poskusu kardioverzije z adenozinom v odmerku 0,1 mg/kg intravensko se je srčni ritem spremenil (Slika 1). V EKG zapisu po konverziji s adenozinom je bil viden sinusni ritem s frekvenco 150/min z vidno preekscitacijo (Slika 2). Zaradi ponovnega pojava tahikardije ob nemiru in aspiraciji zgornjih dihal je poleg dveh odmerkov adenozina prejela amiodaron v trajni infuziji (6 µg/kg/min), po kateri je srčni ritem kmalu postal sinusni. 12 ur po sprejemu je ponovno prišlo do tahikardije z vmesnimi kratkotrajnimi preskoki v sinusni ritem, zato smo infuzijo amiodarona povečali na 10 µg/kg/min oz. 15 µg/kg/min. Vmes je prejela skupaj pet odmerkov adenozina. Popravili smo koncentracijo magnezija in kalija ter poglobili sedacijo. Redno je prejemala furosemid v odmerku 1 mg/kg/8 ur intravensko. Do stalnega sinusnega ritma je prišlo po 72 urah od začetka zdravljenja. Po izboljšanju funkcije levega prekata smo tretji dan uvedli zdravljenje z metoprololom (0,45 mg/kg/12 ur peroralno). Ob normalizaciji srčnega ritma je prišlo do hitre normalizacije srčne funkcije (iztisni delež 60 %), resorpcije plevalnega izliva in zmanjšanja vrednosti pro-BNP in laktata. Infuzijo amiodarona smo postopno zniževali in po 5 dneh od začetka zdravljenja prešli na peroralno obliko in nato po 14 dneh od začetka zdravljenja prešli na končni odmerek 5 mg/kg/dan per os. Ob tem je prejemala nespremenjen odmerek metoprolola (0,45 mg/kg/12 ur peroralno).

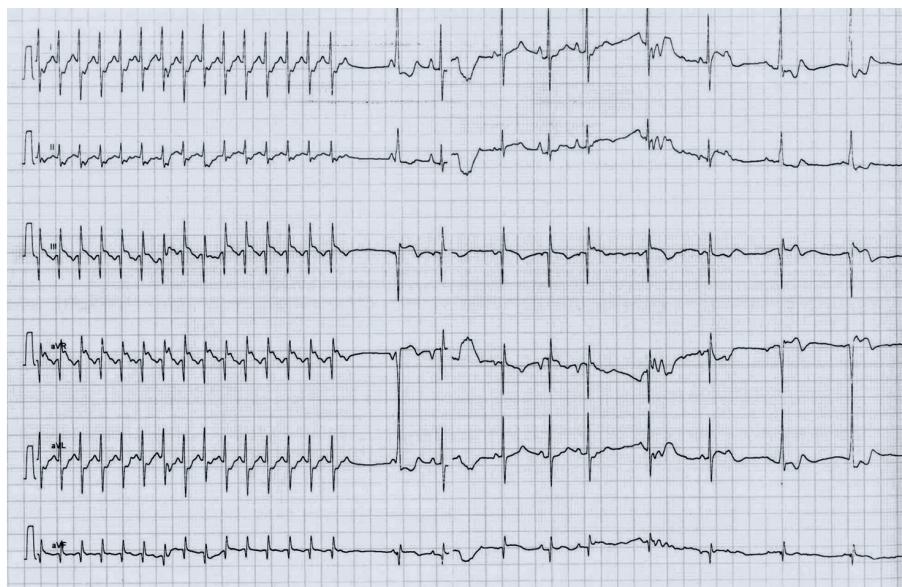
## Klinični primer 2

14 dni star deček je bil napoten na Klinični oddelek za neonatologijo Pediatrične klinike zaradi nadprekatne tahikardije, ki so jo ugotovili ob kliničnem pregledu v porodnišnici, kamor je bil napoten za ponoven odvzem krvnih presejalnih testov. Do pregleda v porodnišnici je bil brez težav. Bil je izključno dojen, za hranjenje se je zbuljal sam. Redno je odvajal urin in blato. Povečane razdražljivosti, hitrega dihanja, bledice ali zaspanosti niso opažali.

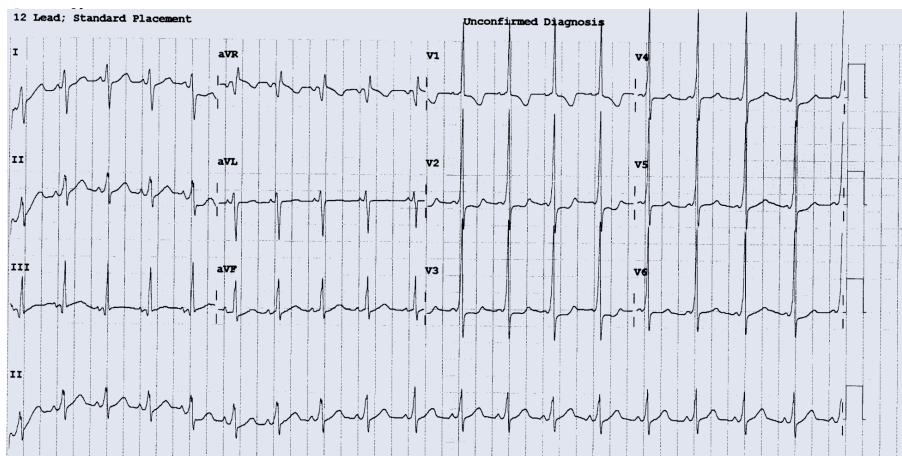
Družinska anamneza je bila negativna glede srčno-žilnih in drugih kroničnih bolezni. Deček je bil plod spontane zanositve ter druge nosečnosti, ki je potekala brez posebnosti. Začetek poroda je bil spontan, potek vaginalen. Po dopolnjenih 40 tednih nosečnosti je bil rojen s porodno težo 3930 g (50.–90. percentil), porodno dolžino 53 cm (50.–90. percentil) in obsegom glave 36 cm (50.–90. percentil). Ocena po Apgarjevi je bila 9/9 (normalno).

Ob sprejemu je tehtal 4100 g. Srčna frekvenca je znašala 230–260 utripov na minuto, nasičenost arterijske krvi s kisikom 95–99 %, vrednost arterijskega krvnega tlaka 87/57 mmHg. Bil je bledo-rožnat, sicer pa je bil klinični pregled v ostalem brez posebnosti. V laboratorijskih izvidih ni bilo posebnosti, vrednost laktata ni bila povиšana.

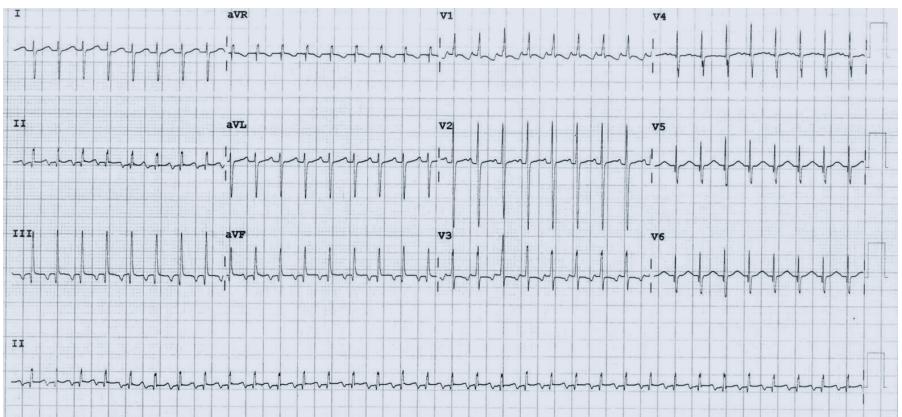
Vzapisu EKG smo beležili SVT s frekvenco približno 250 utripov na minuto. Viden je bil dolg interval RP z negativnimi valovi P v spodnjih odvodih (Slika 3). UZ preiskava srca je pokazala strukturno in funkcionalno normalno srce. Po sprejemu je 4-krat prejel bolus adenozi na intravensko (0,1 mg/kg; 0,15 mg/kg; 0,2 mg/kg in 0,25 mg/kg) in 0,2 mmol/kg magnezijevega sulfata. Ob vsakem dajanju adenozina je za nekaj sekund prišlo do preskoka v sinusni ritem, nato se je ponovno po ekstrasistoli zagnala tahikardija (Slika 4). Poleg navedenih EKG značilnosti je opisani vzorec s kratkotrajnim učinkovanjem adenozina na vzdrževanje sinusnega ritma značilen za PJRT. Prejel je enkratni odme-



SLIKA 1. EKG OB KONVERZIJI Z ADENOZINOM – VIDNA DVA SINUSNA UTRIPNA IN NATO IDIOVENTRIKULARNI RITEM.  
FIGURE 1. ECG AFTER ADENOSINE CARDIOVERSION – SINUS RHYTHM IS FOLLOWED BY IDIOVENTRICULAR RHYTHM.

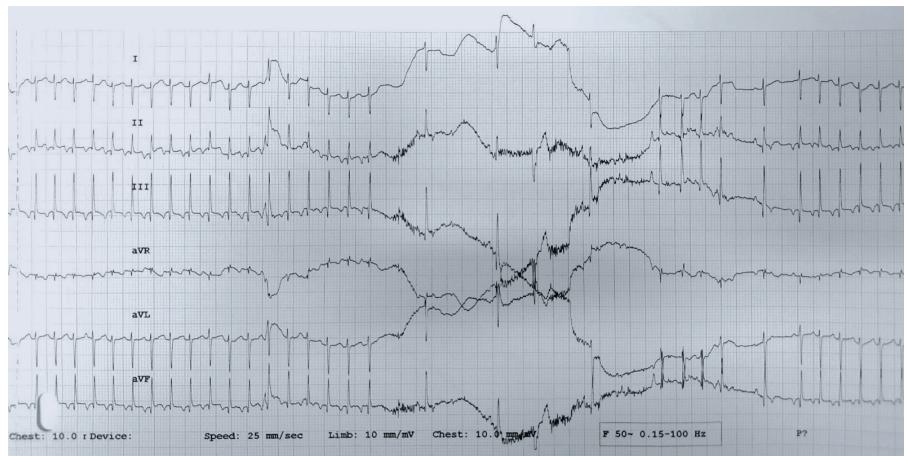


SLIKA 2. SINUSNI RITEM Z JASNIMI ZNAKI PREEKSCITACIJE.  
FIGURE 2. SINUS RHYTHM WITH CLEAR SIGNS OF PRE-EXCITATION.



SLIKA 3. EKG OB SPREJEMU: OZEK QRS, FR. 230–250/MIN, REGULARNI INTERVALI R-R, NEGATIVNI RETROGRADNI VALOVI P V SPODNJIH ODVOĐIH Z DOLGIM INTERVALOM RP (PJRT), FENOMEN »P IN T«.

FIGURE 3. ECG AT ADMISSION: NARROW QRS COMPLEX, PULSE 230-250 PER MINUTE, REGULAR R-R INTERVAL, NEGATIVE AND RETROGRADE P-WAVE IN THE INFERIOR LEADS WITH LONG R-P INTERVAL, »P IN T« PHENOMENON.



SLIKA 4. EKG OB POSKUSU KONVERZIJE Z ADENOZINOM – PREHODNI AV BLOK S KRATKOTRAJNIM PRESKOKOM V SINUSNI RITEM IN NADALJEVANJE TAHIKARDIJE PO OBRAZCU, TIPIČNEM ZA PJRT.

FIGURE 4. AFTER ATTEMPTED ADENOSINE CONVERSION- TRANSIENT AV BLOCK, FOLLOWED BY A BRIEF PERIOD OF SINUS RHYTHM AND RELAPSE OF PJRT TACHYCARDIA.

rek amiodarona (5 mg/kg), nato pa smo uvedli trajno infuzijo, sprva 7 µg/kg/min, nato 15 µg/kg/min. Vmes smo trikrat vbrizgali adenozin intravensko (0,25 mg/kg; 0,3 mg/kg in 0,3 mg/kg), vendar kljub vsakokratnemu začasnemu učinku do trajnega preskoka v sinusni ritem ni prišlo. Uvedli smo trajno infuzijo propafenona, sprva v bolusnem odmerku 16 µg/kg/min za 2 ur, nato pa 7 µg/kg/min za 9 ur. V nadaljevanju je prejemal amiodaron intravensko (11–15 µg/kg/min). Frekvenca se je nekoliko znižala (215–220/min), a ni prišlo do preskoka v sinusni ritem. 36 ur po sprejemu in začetku zdravljenja je ponovno prejel dva odmerka adenozina (0,24 mg/kg in 0,3 mg/kg). Nadaljevali smo iz infuzije amiodarona za 48 ur v odmerku 15 µg/kg/min. Tretji dan po sprejemu je prišlo do nekajurnega preskoka v sinusni ritem s frekvenco približno 150 utriпов na minuto. Odmerek amiodarona smo znižali (7 µg/kg/min) in v zdravljenje dodali propafenon peroralno (2,5 mg/kg/8 ur). Štiri dni od začetka zdravljenja je prišlo do trajnega preskoka v sinusni ritem. Dva dni po tem (tj. 6 dni po začetku zdravljenja) smo prešli na peroralno obliko amiodarona (5 mg/kg/dan), infuzijo pa ukinili. Zdravljenje s propafenonom smo 8 dni po začetku zdravljenja ukinili. Znakov srčnega popuščanja med hospitalizacijo ni imel. Stanje srca smo sledili z ultrazvokom, funkcija je bila ves čas primerna. Domov je bil odpuščen na zdravljenju z amiodaronom v odmerku 5 mg/kg/dan peroralno. Nadzor srčne frekvence v domačem okolju so starši pri otroku poleg opazovanja izvajali s pulznim oksimetrom. S preiskavo Holter EKG smo videli eno epizodo PJRT, ki je trajala 10 minut.

UZ preiskavi glave in trebuha sta bili normalni. Ob zdravljenju z amiodaronom smo ugotovili normalen očesni status in normalno vrednost ščitničnih hormonov. Tudi presejalni testi presnovane so bili normalni.

Pri starosti 6 mesecev smo zaradi odsotnosti epizod PJRT zdravljenje z znižanim odmerkom amiodarona uki-

nil in uvedli metoprolol v odmerku 1 mg/kg/12 ur. Do ponovne epizode tahikardije do starosti 1 leta ni prišlo.

## Razpravljanje

Deklica, opisana v prvem kliničnem primeru, je imela jasne znake srčnega popuščanja in pomembno znižano srčno funkcijo, medtem ko je bil deček v drugem kliničnem primeru vitalno stabilen in brez znakov srčnega popuščanja. Pri različnih kliničnih slikah lahko sklepamo o času trajanja tahikardije – znaki srčnega popuščanja se razvijejo po 24–48 urah in so bolj izraziti pri mlajših novorojenčkih, višji srčni frekvenci, neusklenjenosti med preddvori in prekati ter pri stanjih s pridruženimi bolezvnimi srca. Deklica iz prvega primera je prebolevala okužbo dihal, ki je dodatno vplivala na povečano obremenitev organizma in s tem tudi srčne mišice. Po normalizaciji srčnega ritma je dokaj hitro prišlo do normalizacije srčne funkcije. Nihče od predstavljenih otrok ni potreboval dodatne hemodinamske ali dihalne podpore.

Pri hemodinamsko stabilnih novorojenčkih vključenost AV vozla v krogotok s ponovnim vstopom izkoristimo v terapevtske namene. Najprej z vagalnimi manevri in nato z adenosinom ustvarimo začasen AV blok prevajanja, kar lahko služi za identifikacijo ali poskus prekinitev (1). Le pri otrocih s pomembno hemodinamsko nestabilnostjo ali prisotno VT se poslužujemo zunanje elektrokonverzije (0,5–2 J/kg), ki zahteva dobro sedacijo (8). SVT so v prvem letu življenja pogoste in lahko ogrožajo življenje. PJRT je eden vzrokov refraktarne SVT pri dojenčkih in malčkih. Čeprav je zahtevna za zdravljenje, je potencialno odpravljiv vzrok kardiomiopatije (5).

Diferencialna diagnoza PJRT vključuje atrijsko tahikardijo in atipično obliko AVNRT. Akcesorne poti pri PJRT so značilno umeščene v posteroseptalni regiji, kar se v EKG zapisu odraža

kot negativna oblika vala P v spodnjih odvodih. Če je pri AET prožilno žarišče v bližini AV vozla, jo na podlagi oblike valov P težko razlikujemo od PJRT. PJRT se zelo pogosto ne odziva na zdravljenje z antiaritmiki, saj so intervali prevajanja dolgi. Blok prevajanja se pogosto ne napravi niti v anterogradni poti skozi AV vozel niti v retrogradno potekajoči akcesorni poti (12). Skupna lastnost PJRT in AET je poleg abnormalne oblike vala P in negativnega adenosinskega testa lahko tudi atypičen odgovor na zdravljenje z antiaritmiki, zato se v kasnejšem obdobju pogosto poslužujemo radiofrekvenčne ablacijske (12).

Medikamentozno zdravljenje PJRT je zahtevno, pogosto refraktarno in terja večirno zdravljenje. Glede na novejše objave (10) tahikardijo in kardiomiopatijo najbolj uspešno preprečujemo s kombinacijo flekainida in amiodarona. Pri zdravili težko obvladljivih tahikardijah priporočamo katetrsko ablacijo, ki je pri otrocih z nizko porodno težo pogosto tehnični problem. Pri majhnih otrocih, ki tehtajo manj kot 15 kg, je poseg bolj tvegan in pogosto neuspešen, čeprav se po izsledkih zadnjih raziskav razlike pri obravnavi majhnih otrok glede varnosti in učinkovitosti v primerjavi z večjimi otroki zmanjšujejo (13).

V multicentričnem retrospektivnem pregledu 194 otrok, ki so bili stari manj kot 1 leto in so imeli PJRT, je pri 18 % prišlo do kardiomiopatije (6). Večino (76 %) so zdravili samo z zdravili, 10 % pa s katetrsko ablacijo. Najpogosteje uporabljena zdravila so bili zaviralci beta-adrenergičnih receptorjev, med kombinacijami zdravil pa se je najbolj izkazala hkratna uporaba amiodarona in zaviralca beta-adrenergičnih receptorjev. Enako kombinacijo zdravil smo uporabili pri zdravljenju otroka iz drugega kliničnega primera. Najbolj uspešna monoterapija je flekainid ali propafenon. Mediana starost ob prvem ablativnem posegu je bila 7,9 leta. Le 7 % bolnikov je bilo ob prvi ablaciji mlajših od enega leta.

V nekoliko starejši retrospektivni multicentrični raziskavi (14) je bilo vključenih 85 otrok z mediano starosti 3 mesece. Približno tretjina preiskovancev je imela ob sprejemu znake srčnega popuščanja. Amiodaron in verapamil sta se izkazala kot najučinkovitejši zdravili, tako posamezno kot v kombinaciji z digoksinom. Radiofrekvenčno ablacijo so izvedli pri 18 bolnikih in pričakovanu boljše rezultate dosegli pri starejših bolnikih. PJRT se je spontano razrešila pri 19 bolnikih. Starost ob pojavu PJRT ni bila napovednik spontane prekinitev tahikardije (14).

Ob primerjavi amiodarona in flekainida pri ponavljajočih se SVT pri 74 otrocih z mediano starosti 46 dni se je peroralno zdravljenje s flekainidom in amiodaronom izkazalo kot pomemben način doseganja nadzora motenj srčnega ritma (pri 81 % bolnikov oziroma pri 78 % bolnikov). Druga pomembna ugotovitev je bila, da je bila uspešna tudi monoterapija s flekainidom (15).

Akutna kardiokonverzija, bodisi s farmakološkimi ali nefarmakološkimi ukrepi, je običajno uspešna, a mednarodnega sklepa o učinkovitem vzdrževalnem zdravljenju še niso sprejeli. V najnovejši objavljeni retrospektivni raziskavi o farmakološkem zdravljenju SVT pri otrocih do prvega leta starosti se je najbolje izkazala kombinacija flekainida in zaviralcev beta-adrenergičnih receptorjev (sotalola ali nadolola) (16). Omenjeno zdravljenje je učinkovito pri tahikardijah, ki nastanejo po mehanizmu AVRT ali povečane avtomatičnosti. Učinkovitost flekainida, ki ga uvrščamo v skupino 1C antiaritmikov, je posledica zmožnosti, da upočasni hitrost depolarizacije v diastoli in ustvari bloka prevajanja tako antero- kot tudi retrogradnem prevajanju po akcesorni poti. Ima tudi dobre farmakokinetične lastnosti, saj se hitro resorbira iz prebavil in ima dolg razpolovni čas (12 ur) (16). Poskrbeti pa moramo za skrbno uvajanje in dosleden nadzor. Propafenon, ki tudi sodi v skupino 1C, se je izkazal za učinkovito zdravilo, a manj kot flekainid (16).

Glede na izsledke raziskav je amiodaron priporočljiv le kot zdravilo 2. reda pri zdravljenju refraktarnih SVT (16). Kljub njegovi učinkovitosti moramo poudariti možne dolgoročne neželenne učinke, predvsem disfunkcijo ščitnice, ki jo v obdobju novorojenčka opisujejo pri kar 50 % bolnikov, ki prejemajo omenjeno zdravljenje (17).

Čeprav je učinkovitost sotalola kot monoterapije skromna, pa ga v soudčinkovanju z drugimi zdravili opisujejo kot zelo uspešno zdravilo (16,18). Price et al. je pri 10 bolnikih s SVT, neodzivno na dva antiaritmika, opisal nedvomno učinkovitost kombinacije flekainida in sotalola v 12 dneh od začetka zdravljenja (18).

Drugi opisani zaviralec beta-adrenergičnih receptorjev nadolol se je v raziskavi izkazal kot učinkovit pristop ob hkratni uporabi flekainida (19).

Med kliničnim sledenjem obeh bolnikov, ki sta prejema zaščitno antiaritmično zdravljenje (amiodaron in metoprolol), do ponovne epizode tahikardije ni prišlo. Pomembnih neželenih učinkov zdravil nismo beležili.

Uporaba digoksina pri preeksitacijskih sindromih (WPW) je po trenutnih priporočilih še predmet razpravljanja. Pri starejših od enega leta ga ne pripomorejo več (16).

## Zaključek

Postavitev diagnoze in zdravljenje motenj srčnega ritma pri novorojenčku sta za zdravnika velik izziv. S čim prejšnjo postavitvijo diagnoze in zgodnjim začetkom zdravljenja lahko preprečimo potencialne življene ogrožajoče zaplete. Na podlagi akutnega hemodinamskega stanja se odločamo o načinu zdravljenja. Izberi ustreznega antiaritmičnega zdravljenja je odvisna od resnosti klinične slike, mehanizma tahikardije in izkušenj zdravnika s posameznim zdravilom.

## Literatura

- Kothari DS, Skinner JR. Neonatal tachycardias: an update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006; 91(2): F136-F144.
- St. George-Hyslop C, Morton C, Daley E. Neonatal and Pediatric Guidelines for Arrhythmia Management. The Hospital for Sick Children, Toronto, Canada, 2014. Dostopno na: Neo\_Pedia\_Guidelines\_Arrhythmia.pdf (pcics.org).
- Moak JP. Supraventricular tachycardia in the neonate and infant. *Prog Pediatr Cardiol* 2000; 11(1): 25-38.
- Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G et al; European Heart Rhythm Association; Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace.* 2013; 15(9): 1337-82.
- Kylat RI, Samson RA. Permanent junctional reciprocating tachycardia in infants and Children. *J Arrhythm* 2019; 35(3): 494-8.
- Kang KT, Potts JE, Radbill AE, La Page MJ, Papagiannis J, Garnreiter JM, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm* 2014; 11(8): 1426-32.
- Van Hare GF. Neonatal arrhythmias. In: Martin, R. J., In Fanaroff, A. A., & In Walsh, M. C. Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: Diseases of the fetus and infant. 9th Edition, 2015.
- Woo J, Khan O, Caldarelli L, Williams P. Tachycardia in the Neonate. *Pediatr Ann* 2015; 44(10): e247-50.
- Veduta A, Panaitescu AM, Ciobanu AM, et al. Treatment of Fetal Arrhythmias. *J Clin Med* 2021; 10(11): 2510.
- Srinivasan C, Balaji S. Neonatal supraventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2019; 19(6): 222-31.
- IBM Watson Health Products: Please Login [Internet]. [cited 2021 Nov 27]. Available from: <https://www.micromedexsolutions.com/home/dispatch/ssl/true>
- Kose S, Iyisoy A, Barcin C. A permanent junctional reciprocating tachycardia with atypical location, treated with radiofrequency catheter ablation. *Acta Cardiol* 2002; 57(5): 371-5.
- Kato Y, Suzuki T, Yoshida Y, Ozaki N, Kishimoto S, Aoki H, Yoshida S, Watanabe S, Nakamura Y. Catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Review of 1021 procedures at a high-volume single center in Japan. *Heart Rhythm* 2020; 17(1): 49-55.
- Vaksman G, D'Hoinne C, Lucet V, Guillaumont S, Lupoglazoff JM, Chantepie A, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart* 2006; 92(1): 101-4.
- Hill AC, Silka MJ, Bar-Cohen Y. A comparison of oral flecainide and amiodarone for the treatment of recurrent supraventricular tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42(6): 670-7.
- Capponi G, Belli G, Giovannini M, Remaschi G, Brambilla A, Vannucini F, et al. Supraventricular tachycardias in the first year of life: what is the best pharmacological treatment? 24 years of experience in a single centre. *BMC Cardiovasc Disord* 2021; 21(1): 137.
- Creo A, Anderson H, Cannon B, Lteif A, Kumar S, Tebben P, et al. Patterns of amiodarone-induced thyroid dysfunction in infants and children. *Heart Rhythm* 2019; 16(9): 1436-42.
- Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(3): 517-20.
- von Alvensleben JC, LaPage MJ, Caruthers R, Bradley DJ. Nadolol for Treatment of Supraventricular Tachycardia in Infants and Young Children. *Pediatric cardiology* [Internet]. 2017).

## Sandra Cerar, dr. med.

(kontaktna oseba / contact person)

Klinični oddelok za neonatologijo,  
Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični  
center Ljubljana  
Bohoričeva 20, 1000 Ljubljana, Slovenija  
e-pošta: sandra.cerar@kclj.si

## Miroslav Elek, dr. med.

Oddelok Službe za kardiologijo,  
Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični  
center Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

prispelo / received: 2. 11. 2020  
sprejeto / accepted: 15. 11. 2021

Cerar S, Elek M. Tahikardije pri novorojenčkih. *Slov Pediatr* 2021; 28(4): 189-199. <https://doi.org/10.38031/slovpediatr-2021-4-02>.