

Poruchy srdečního rytmu u dětí

MUDr. Peter Kubuš

Dětské kardiocentrum, FN v Motole, Praha

Článek je shrnutím základních poznatků o nejčastěji se vyskytujících arytmiích v dětském věku se zřetelem na potřeby lékařů dětských nemocničních oddělení a praktických lékařů pro děti a dorost. Významná část textu je věnována diferenciální diagnostice a léčbě supraventrikulárních tachykardií, které jsou nejčastější poruchou rytmu, nezřídka vyžadující rychlý terapeutický zásah. Další část textu se věnuje komorovým tachykardiím a onemocněním nově označovaným jako hereditární arytmiické syndromy, z nichž nejčastějším je syndrom dlouhého QT intervalu. Poslední část se týká bradykardií, zejména problematiky kompletní síňkomorové blokády.

Klíčová slova: poruchy srdečního rytmu, děti, tachykardie, bradykardie.

Cardiac arrhythmias in children

The article summarizes essential data concerning the most frequent heart rhythm disorders in children, focusing both on outpatient and hospital management. A major part of the article refers to differential diagnosis and treatment of supraventricular tachycardia, representing the most frequent symptomatic rhythm disorder in children, often requiring relatively urgent therapeutic intervention. The chapter devoted to ventricular tachycardia focuses mainly on hereditary arrhythmia syndromes, especially the long QT syndrome. Finally, in the bradycardia section, complete atrioventricular block is discussed in more details.

Key words: arrhythmia, children, tachycardia, bradycardia.

Pediatr. praxi 2014; 15(4): 216–221

Úvod

Podezření na poruchu srdečního rytmu na základě klinického vyšetření vzniká v případě záchytu abnormálně pomalé či rychlé (s přihlédnutím k věku a míře aktuální zátěže), nebo nepravidelné srdeční akce. Pro posouzení významnosti arytmiie je důležitá rovněž případná změna celkového klinického stavu. K té může patřit u větších dětí pocit nepravidelnosti tepu, palpitací (ve smyslu rychlého bušení srdce), vertigo, únava, při významnější poruše hemodynamiky synkopa (pokud je synkopa dána primárně arytmiologickou příčinou, může se již jednat o potencionálně život ohrožující stav). V novorozeneckém a kojeneckém věku bývají známky méně specifické, děti mohou být unavené, apatické, prosedávají a odmítají krmení. Akutně život ohrožující komorové tachydysrytmie jsou u kojenců velmi vzácné, ve velké většině tachydysrytmií se i v této věkové kategorii jedná o primárně supraventrikulární tachykardie (SVT), které však rovněž, někdy již v průběhu několika hodin, mohou vést k srdečnímu selhání s dysfunkcí komor, regurgitací atrioventrikulárních (AV) chlopní, metabolickou acidózou a typickou symptomatologií (chladná periferie, hypotenze, porucha vědomí apod.).

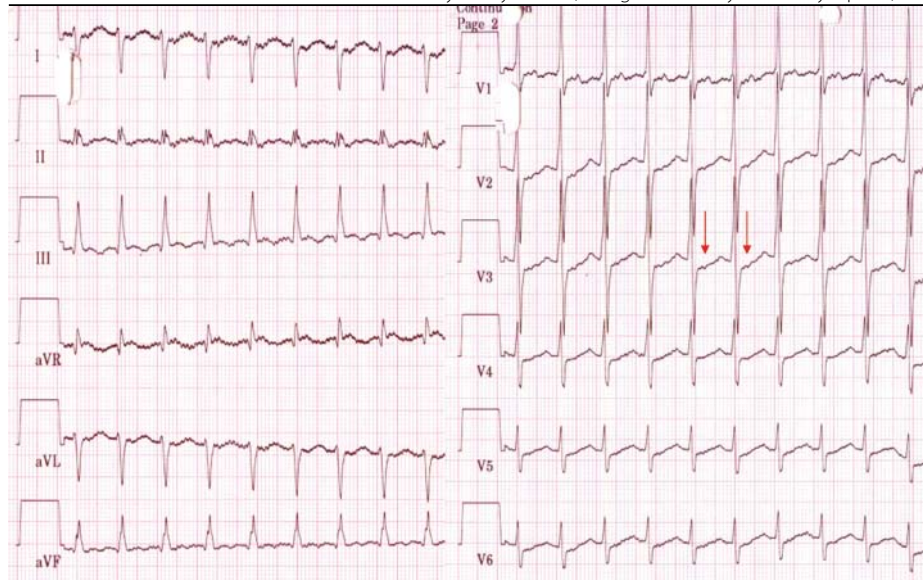
Krátké paroxysmy SVT jsou zpravidla dobře klinicky tolerovány, u kojenců mohou být náhodným nálezem při námatkové kontrole dítěte, větší děti upozorní na palpitace často samotné. V případě novorozenců a kojenců se tepová frekvence při epizodě SVT typicky pohybuje v rozmezí 200–300/min, u starších dětí většinou v rozmezí 170–240/min. Při podezření na SVT je nutné vyvi-

nout maximální snahu o dokumentaci rytmu, ideálně ve formě záznamu EKG, který nejlépe umožňuje stanovit přesnou diagnózu. Minimálním požadavkem je dokumentace rytmu palpačně nebo auskultačně, se zaměřením na tepovou frekvenci, její (ne)pravidelnost mezi jednotlivými srdečními stahy, v ideálním případě včetně informace o charakteru terminace tachykardie (náhle, nebo s postupnou decelerací). Jednoduchou metodou ke stanovení minutové tepové frekvence je určení počtu tepů za 15 vteřin, výsledné číslo násobíme čtyřmi. Pokud je tepová frekvence vyšší, než je možné touto metodou spočítat, snažíme se ji alespoň odhadnout (při typickém záchvatu odpovídají 3–4 tepy za vteřinu tepové frekvenci

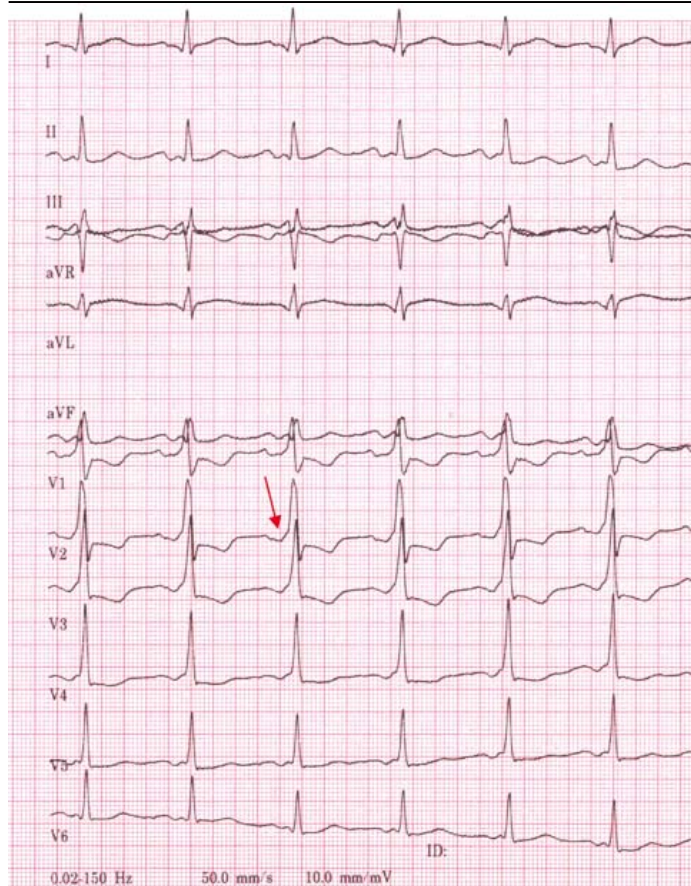
180–240/min). Dítě se zachycenou tachykardií (zejména v případě prvního záchytu) by obecně mělo být bez prodlení odesláno na pracoviště, které je schopno dokumentovat EKG, a případně terapeuticky zasáhnout.

Synkopou primárně arytmiické etiologie mohou být akutně ohroženi zejména pacienti s komorovou tachydysrytmií, nebo naopak děti s náhle vzniklou bradykardií/systolickou pauzou (např. na podkladě AV blokády vyššího stupně). Obtížnost dalšího managementu těchto pacientů spočívá ve skutečnosti, že ani následné detailní kardiologické vyšetření nemusí vést k objasnění příčiny klinických potíží, a tedy možnosti stanovení adekvátního dalšího (terapeutického) postupu,

Obrázek 1. Ortodromní atrioventrikulární reentry tachykardie (retrogradní P vlny označeny šipkou)



Obrázek 2. WPW obraz. Delta vlna je nejlépe patrná ve svodech V2-4 (označena šipkou)



Obrázek 3. Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie. Defigurace terminální části QRS komplexu retrográdně převedenou P vlnou (označena šipkou)



ačkoli anamnestická data mohou budít podezření na arytmologickou etiologii synkopy. Z těchto důvodů je velice důležité věnovat mimořádnou pozornost okolnostem synkopy, včetně detailů o jejím průběhu a následné restituci. Samozřejmostí by měla být maximální snaha o dokumentaci srdeční akce (jakýmkoli způsobem) v průběhu potíží, zejména pokud je svědkem osoba zdravotnický erudovaná. Detailnější posouzení (potencionální) závažnosti zjištěné poruchy srdečního rytmu je prováděno na individuální bázi na základě vyšetření dětským kardiologem.

Diagnostika poruch srdečního rytmu

Základní metodou diagnostiky poruch srdečního rytmu je (ideálně 12svodové) EKG (1). K záchytu a posouzení arytmie někdy použijeme 24hodinovou monitoraci EKG (Holter), v indikovaných případech doplňujeme zátěžové vyšetření (ergometrie). U paroxysmálních poruch srdečního rytmu je možné použít nekontinuální záznamníky srdečního rytmu, aktivované automaticky nebo pacientem přiložením nad prekordium v době klinických potíží. Kromě povrchového EKG jsou zmíněná vyšetření většinou indikována dětským kardiologem.

Obrázek 4. Fokální síniová tachykardie. Arytmie není závislá na síňokomorovém převodu, některé P vlny z ektopického ložiska (šipky) nejsou kvůli vysoké frekvenci arytmie převedeny na komory



Základní poruchy srdečního rytmu u dětí

Supraventrikulární tachykardie

Atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT) může vzniknout u pacientů s přídatnou

síňokomorovou spojkou, která představuje jednu část reentry okruhu. Druhou částí je vlastní převodní systém srdce. Kroužení impulzu ve dráze definované reentry okruhem vede k AVRT. Nejčastějším typem je tzv. ortodromní AVRT, kdy jsou komory aktivovány vlastním převodním sys-

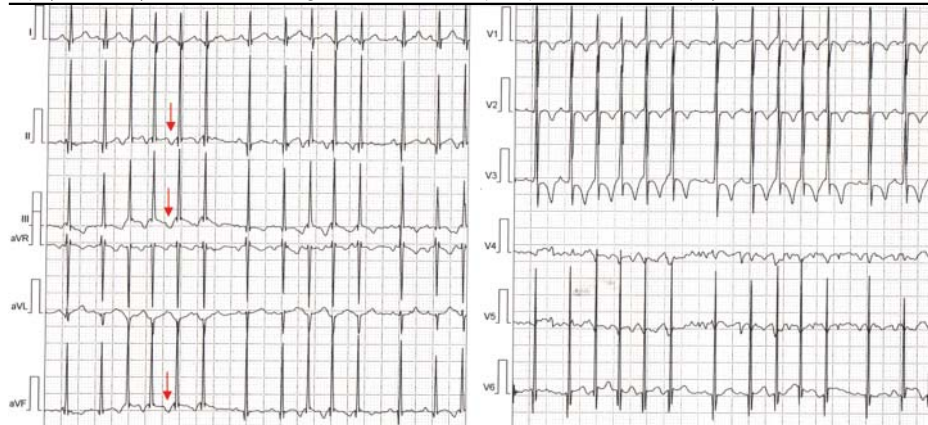
témem (proto bývá QRS komplex typicky štíhlý, obrázek 1) a k aktivaci síní dochází retrográdně přes přídatnou spojku (projeví se na EKG retrográdní P vlnou patrnou těsně za koncem QRS). U části pacientů je přídatná síňokomorová spojka schopna pouze retrográdního vedení z komor na síně. Může tak vzniknout ortodromní AVRT, ale při sinusovém rytmu spojka není patrná, záznam EKG mimo paroxysmus AVRT je normální (utajená spojka). Jako Wolffův-Parkinsonův-Whiteův (WPW) obraz (obrázek 2) označujeme situaci, kdy je přídatná spojka schopna antergrádního vedení ze síní na komory. V takovém případě dochází k preexcitaci komorové svaloviny přes přídatnou spojku v době sinusového rytmu (manifestní spojka). Jako WPW syndrom označujeme WPW obraz ve spojení s epizodami AVRT. Arytmie se predilekčně vyskytuje u novorozenců/kojenců a dětí ve věku nad 5 let. Její výskyt v časném kojeneckém věku (v této věkové kategorii patří mezi nejčastější SVT) bývá u většiny dětí spojen se spontánním vymizením paroxysmů tachykardie do 1 roku věku (2).

V případě manifestní přídatné síňokomorové spojky může vzácněji vzniknout i tzv. antidromní AVRT, která využívá stejného reentry okruhu jako v případě ortodromní AVRT, ale s opačným směrem propagace impulsu, tedy přes přídatnou spojku na komory a přes AV uzel zpět na síně. Na EKG je při atace SVT obraz maximálně vyjádřen preexcitací.

Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT) vzniká na podkladě rozdělení AV uzlu na dvě dráhy, z nichž každá má jinou rychlost vedení a délku refrakterní periody. Mechanismem AVNRT je reentry okruh tvořený těmito drahami. Arytmie se vyskytuje spíše u starších dětí, kdy je spolu s AVRT nejčastější supraventrikulární tachykardií. U novorozenců a kojenců je naopak velice vzácná. Stejně jako při AVRT vzhledem k reentry mechanismu bývá délka cyklu arytmie (úsek mezi jednotlivými QRS) konstantní v průběhu ataky. Retrográdní P vlny jsou většinou skryty v QRS komplexu, nebo jsou částečně patrné na konci QRS (obrázek 3).

Při **fokální síňové tachykardii** (FAT) impulzy vznikají na podkladě abnormální automacie ektopického ložiska svaloviny síní a převádějí se přes AV uzel na komory. Na EKG jsou při tachykardii P vlny (morfologie odpovídá místu ektopického ložiska) následovány zpravidla štíhlým QRS komplexem. Síňokomorový převod může být v různém poměru blokován (obrázek 4), arytmie na něm není závislá (na rozdíl od AVRT). Tachykardie mohou být nesetvalé či setvalé, trvající někdy až desítky hodin i více, většinou

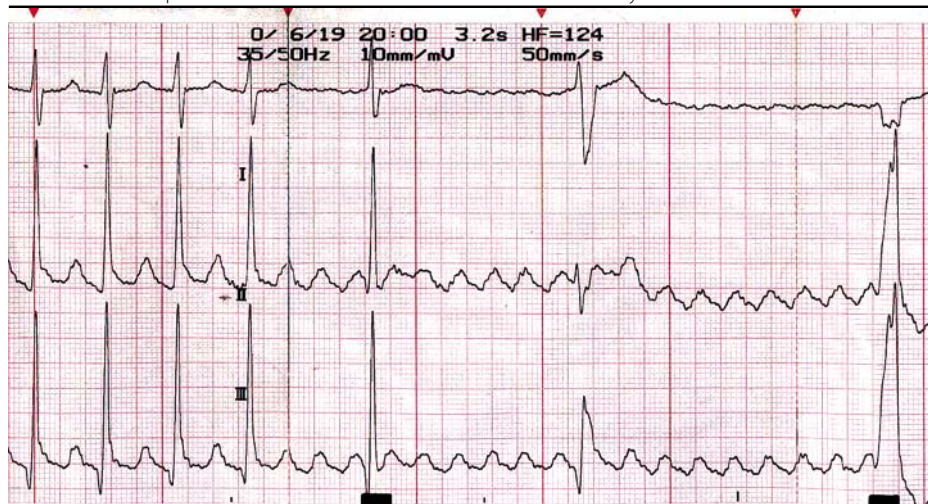
Obrázek 5. Permanentní junkční reentry tachykardie. Typické jsou negativní P vlny ve svodech II, III, aVF (šipky) a dlouhý RP interval (retrográdní aktivace síní přes pomalu vedoucí spojku)



Obrázek 6. Junkční ektopická tachykardie. Je přítomna síňokomorová disociace s frekvencí komor větší než frekvencí síní (označeny šipkami)



Obrázek 7. Flutter síní. V levé části obrázku je každá druhá flutterová vlnka skryta v QRS komplexu (pravidelný síňokomorový převod 2:1). Po aplikaci adenosinu nedochází k ukončení arytmie, zablokování síňokomorového převodu však umožní snadnou identifikaci flutterových vln



se však síňová ektopie projeví ve formě izolovaných předčasných síňových stahů, které samy o sobě zpravidla nepůsobí větší klinické potíže. Vzácněji (při větší předčasnosti) může být převod síňových extrasystol na komory blokován. V situaci bigeminicky vázaných předčasných síňových stahů s blokem převodu na komory je tak výsledná frekvence komor nižší než při pravidelném sinusovém rytmu (pseudobradykardie). Takto se předčasné síňové stahy mohou prezentovat zejména u novorozenců. Společně s AVRT patří fokální síňová tachykardie mezi nejčastější SVT v novorozeneckém a kojeneckém věku. Malé děti mají vysokou převodní kapacitu AV uzlu a často vídáme převod ze síní na komory v poměru 1:1. U starších dětí se FAT kromě paroxysmální formy může projevit jako incesantní tachykardie vedoucí k (dlouhodobě) vyššímu profilu tepových frekvencí. Dlouhodobě vyšší profil tepových frekvencí z důvodu FAT může být příčinou rozvoje tachykardií indukované kardiomyopatie.

Vzácnými typy SVT jsou permanentní junkční reciproční tachykardie (PJRT, obrázek 5) a junkční ektopická tachykardie (JET, obrázek 6). PJRT je typem AVRT, který vzniká na podkladě přítomnosti výhradně retrográdně pomalu vedoucí přídavné síňokomorové spojky, lokalizované v pravé posteroseptální oblasti. Mechanismem vzniku JET je abnormální automacie v oblasti AV junkce. PJRT i JET (zejména kongenitální forma) mívají chronický charakter (3, 4).

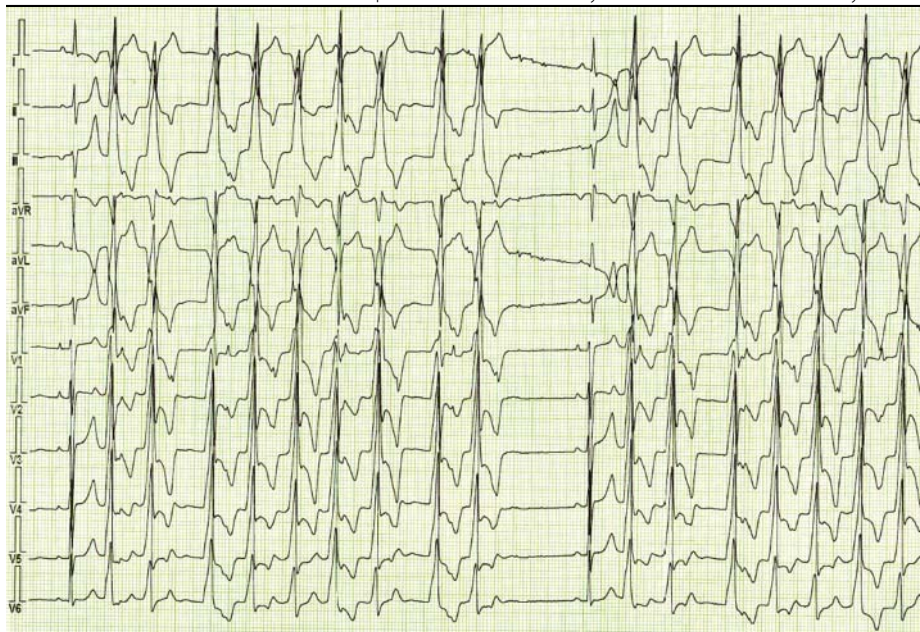
Flutter síní

Flutter síní (AFL, obrázek 7) je u dětí vzácnou arytmií vyskytující se převážně ve formě kongenitální, a to téměř výhradně ve fetálním a novorozeneckém období. Mechanismem vzniku je reentry okruh ve svalovině síní – u typického AFL v definované dráze v pravé síni. Průměrná frekvence síní u novorozenců s AFL bývá 450/min, převod na komory je většinou blokován v poměru 2:1 (5). Fetálně může AFL až v polovině případů vést k rozvoji srdečního selhání. V těchto případech podáváme antiarytmika matce. Po narození arytmií ukončíme kardioverzí nebo pomocí rychlé stimulace síní přes elektrodu zavedenou do jícnu. S recidivou arytmie se téměř nesetkáváme.

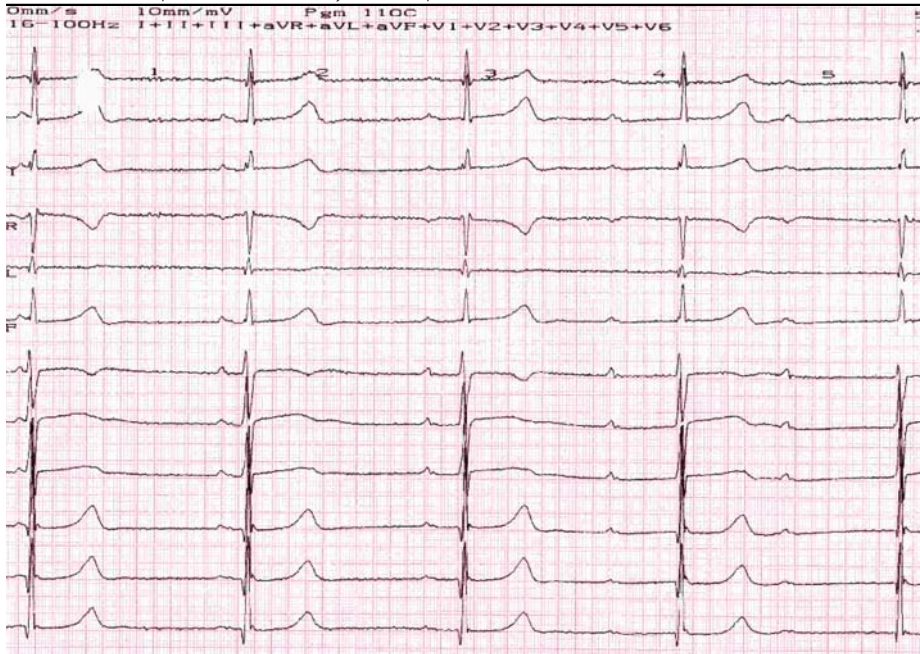
Komorové tachykardie

Komorové tachykardie (KT) ve formě setrvalé tachydysrytmie jsou u dětí poměrně vzácné. Jejich zásadní význam je dán jednak jejich potencionálním akutním hemodynamickým dopadem (KT bývají zpravidla významně hůře

Obrázek 8. Monomorfní komorová ektopická aktivita z oblasti výtokového traktu levé komory



Obrázek 9. Kompletní síňokomorový blok. Je patrná síňokomorová disociace



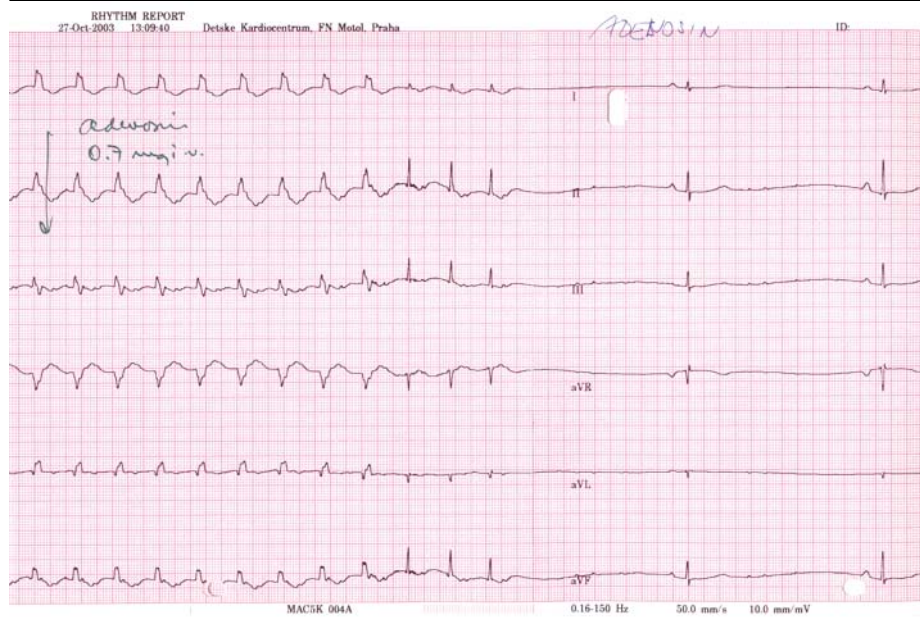
klinicky tolerovány než supraventrikulární tachykardie), jednak skutečností, že mohou být symptomem potencionálně závažného základního onemocnění. Na EKG je typicky přítomná tachykardie s aberací QRS komplexů, jejichž frekvence je vyšší než frekvence síní (AV disociace). U malých dětí (novorozenci/kojenci) se častěji setkáváme s rychlým retrográdním převodem aktivity komor na síně přes AV uzlu. V takovém případě pozorujeme retrográdně převedené P vlny za každým QRS komplexem.

Kromě tzv. idiopatických forem komorové ektopické aktivity u dětí se strukturálně normálním srdcem (většinou benigní [6] arytmiie ve formě monomorfních komorových extra-

systol a KT z výtokového traktu pravé či levé [obrázek 8] komory, případně z oblasti levého předního a zadního fasciklu) a kromě KT u dětí se strukturálními onemocněními srdce (tumory, vrozené strukturální srdeční vady – většinou s odstupem po operaci a obecně prakticky vždy s potencionálně maligní akutní prezentací arytmiie) se do popředí zvýšeného zájmu dostává problematika tzv. hereditárních arytmiických syndromů, z nich nejčastějším je syndrom dlouhého QT intervalu.

Podkladem **syndromu dlouhého QT intervalu** (LQTS, prevalence až 1:2 500 [7]) jsou mutace genů kódující tvorbu bílkovin draslíkového a sodíkového kanálu kardiomyocytů. Klinickým

Obrázek 10. Ortodromní atrioventrikulární reentry tachykardie – ukončení ataky adenosinem. V levé části záznamu frekvenční aberace QRS v průběhu tachykardie



Tabulka 1. Použité zkratky

SVT	supraventrikulární tachykardie
AV	atrioventrikulární
AVRT	atrioventrikulární reentry tachykardie
WPW	Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom
AVNRT	atrioventrikulární nodální reentry tachykardie
FAT	fokální síňová tachykardie
PJRT	permanentní junkční reciproční tachykardie
JET	junkční ektopická tachykardie
AFL	flutter síní
KT	komorová tachykardie
LQTS	syndrom dlouhého QT intervalu
QTc	korigovaný QT interval
ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor
CPVT	katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie
CAVB	kongenitální kompletní atrioventrikulární blok

důsledkem je riziko vzniku život ohrožujících polymorfních komorových tachykardií a komorové fibrilace. Podezřelými nálezy na EKG jsou prodloužení korigovaného QT intervalu (QTc) nad hranici normy (450 ms), zejména ve spojení s patologickou morfologií T vlny, a případně přítomnost polymorfních komorových extrasystol. Profylakticky podáváme betablokátory, v indikovaných případech (větší děti, většinou jako sekundární prevence) jsou pacienti zajištěni implantabilním kardioverter-defibrilátorem (ICD). Jsou kontraindikovány léky prodlužující QT interval (seznam je k dispozici na adrese www.torsades.org).

Katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie (CPVT) je vzácné vrozené onemocnění způsobené většinou mutacemi genu pro

ryanodinový receptor (RyR2), který je intracelulárním kalciovým kanálem s významnou rolí v buněčném metabolismu vápníku. Symptomy se projevují v průběhu dětského věku a jsou typicky vázány na zátěž. Náhlá srdeční smrt na podkladě komorové tachydysrytmie (tzv. bidirekční, případně polymorfni komorová tachykardie degenerující do fibrilace komor) může být prvním projevem až u 30 % pacientů (8). Terapeuticky podáváme betablokátory, v indikovaných případech jsou pacienti zajištěni pomocí ICD.

Bradykardie

Poruchy srdečního rytmu spojené s dočasným či trvalým poklesem tepové frekvence označujeme souhrnně jako bradykardie. Mohou být výsledkem řady patofyziologických stavů

postihujících převodní systém srdce, zejména AV uzlu. Organická dysfunkce sinoatriální automacie je v dětském věku velmi vzácná. Fyziologicky dochází k poklesům tepové frekvence ve spánku (snížení tonu sympatiky) a u trénovaných sportovců (vago-tonie). Sinusová či síňová bradykardie u jinak asymptomatického dítěte se strukturálně zdravým srdcem bývá zpravidla dobře klinicky tolerována.

Kompletní atrioventrikulární blokáda

(CAVB, obrázek 9) je poměrně vzácnou arytmií vyskytující se ve formě kongenitální a získané. Průměrná frekvence u kongenitální formy bývá po narození okolo 55–60/min (9). Nižší průměrné tepové frekvence po narození jsou indikací k implantaci kardiostimulátoru. U starších dětí stimulaci indikujeme při poklesu průměrné tepové frekvence při bdění pod 50/min a/nebo výskytu náhlých pauz v rytmu o délce více než 2–3násobku předchozí délky cyklu. Samostatnými indikacemi ke stimulaci jsou symptomy nízkého srdečního výdeje a přítomnost uniklého komorového rytmu se širokými QRS komplexy. Akutně lze pro zvýšení tepové frekvence použít isoprenalin.

U starších dětí s nově diagnostikovanou kompletní atrioventrikulární blokádou může být kromě vrozeného CAVB (někdy jako náhodný nálezy na EKG) příčinou arytmiie zánět srdečního svalu – typicky borelióza, případně myokarditida jiné etiologie (nejčastěji virové). Atrioventrikulární blokáda může být, zejména při včasné antibiotické terapii, u boreliózy přechodná. Typickou známkou je měnlivý stupeň a místo blokády (morfologie QRS komplexu) v průběhu několika málo dní. V indikovaných případech pacienti s CAVB zajišťujeme pomocí trvalé kardiostimulace.

Léčba arytmií

K terminaci nejčastějších typů supraventrikulární tachykardie, tj. AVRT a AVNRT, lze použít vagových manévřů (ideálně ponořením obličeje na několik vteřin do ledové vody). Z léků jako první použijeme adenosin, který přeruší reentry okruh (obrázek 10) v oblasti AV uzlu (AVRT, AVNRT). Vzhledem ke krátkému poločas adenosinu je nutné lék aplikovat ve formě rychlého bolusu a ke zhodnocení efektu v průběhu podávání kontinuálně natáčíme EKG. U pacientů s WPW syndromem by měl být adenosin aplikován po zabezpečení možnosti zevní kardioverze. Adenosin totiž může vzácně způsobit fibrilaci síní, která je u pacientů s WPW spojena s rizikem rychlého antegrádního převodu na komory přes přídatnou manifestní síňokomorovou spojku. Týká se to tedy i pacientů s první atakou AVRT, u nichž nevíme,

zda po terminaci arytmií shledáme obraz WPW, nebo se bude jednat o utajenou spojkou s absencí možnosti antegrádního převodu. Při neúčinnosti adenosinu užíváme většinou propafenon i.v. Při opakovaných časných recidivách arytmií zvážíme kontinuální infuzi amiodaronu. U obou arytmií (AVRT, AVNRT) bývá efektivní rychlá stimulace síní elektrodou zavedenou přes jícen, a případně synchronizovaná kardioverze (tabulka 3), která však bývá nutná pouze zřídka. Před použitím jiného antiarytmika než adenosinu k terminaci tachykardie doporučujeme, pokud to klinický stav pacienta dovolí, konzultovat pracoviště, které má zkušenosti s diagnostikou a terapií arytmií u dětí.

Při incesantní fokální síňové tachykardii se známkami srdečního selhání většinou zahájíme kontinuální infuzi amiodaronu, po stabilizaci dítě převádíme nejčastěji na perorální terapii sotalolem. Elektrická kardioverze nebývá efektivní. Adenozin přechodně na několik vteřin zablokuje AV převod, nevede však k potlačení síňového fokusu.

U nejčastějších typů SVT vyskytujících se v novorozeneckém věku (AVRT, FAT) dochází ke spontánnímu vymizení paroxysmů SVT v průběhu prvního roku života. U většiny pacientů tak lze v roce věku ukončit chronickou farmakologickou terapii (nejčastěji používanými antiarytmiky jsou sotalol, propafenon [10] a digoxin). K recidivě dochází asi u třetiny z těchto pacientů, většinou ve věku 5–8 let.

Terapie tachykardií se širokým QRS závisí na stupni alterace celkového stavu. Je třeba mít na paměti, že tachykardie s aberací QRS jsou u dětí většinou primárně supraventrikulární. Aberace QRS zpravidla vzniká kvůli limitované převodní kapacitě převodního systému při vysoké srdeční frekvenci. Farmakologicky lze použít adenosin, který nejspíše povede k terminaci SVT s aberací, pokud tato SVT využívá AV uzel jako součást reentry okruhu (AVRT, AVNRT).

Při komorové tachykardii v dětském věku je většinou metodou volby zevní elektrická kardioverze. Dlouhodobá antiarytmická či jiná terapie se stanovuje individuálně na základě konzultace dětského arytmologa.

Radiofrekvenční katetrizační ablace je v současnosti považována za standardní formu kauzální léčby u většiny dětí s opakovanými epizodami SVT a stala se metodou první volby u většiny pacientů se SVT ve věku od 5–6 let (11, 12).

Závěr

Zásadním požadavkem při podezření na poruchu srdečního rytmu je snaha jakýmkoli způsobem (pohmat, poslech, ideálně EKG) dokumento-

Tabulka 2. Dávkování antiarytmik (1, 13)

Antiarytmikum	Dávkování i. v.	
	Iniciální bolus	Kontinuální infuze
Adenosin	0,1–0,3 mg/kg (rychlý bolus)	
Propafenon	1 mg/kg (během 5 min)	4–7 µg/kg/min
Amiodaron	5 mg/kg (během 30 min)	10–15 µg/kg/min
Isoprenalin		0,01–0,5 µg/kg/min

Tabulka 3. Doporučená energie při zevní kardioverzi/defibrilaci (14)

	Energie [J/kg]	
	1. výboj	Při neúspěchu
Kardioverze (synchronizovaná)	0,5–1	2
Defibrilace	4	4

vat charakter srdeční aktivity v době potíží, se zaměřením na tepovou frekvenci, (ne)pravidelnost srdeční akce a případně charakter konce epizody (postupně nebo náhle). Mezi nejčastější arytmiie v dětském věku patří supraventrikulární tachykardie, které většinou vznikají na podkladě reentry mechanismu a zpravidla je možné ukončit je aplikací adenosinu. U pacientů s (předpokládaným) WPW syndromem používáme adenosin po zabezpečení možnosti okamžité zevní kardioverze pro případ náhlého vzniku fibrilace síní s rizikem jejího rychlého převodu na komory.

Komorové tachykardie jsou v dětském věku mnohem vzácnější, potencionálně však závažnější a někdy až akutně život ohrožující. K jejich terminaci zpravidla používáme zevní kardioverzi. Většina tachydysrytmií s aberací QRS komplexu v dětském věku však bývá primárně supraventrikulární a k aberaci může docházet mj. kvůli vysoké srdeční frekvenci v kombinaci s limitovanou převodní kapacitou převodního systému. Při akutním terapeutickém zásahu v těchto případech zohledňujeme klinický stav pacienta a zvážíme nejdříve podání adenosinu.

Symptomatické bradykardie jsou u dětí vzácné, je nutné vyloučit zejména síňokomorovou blokádu.

Podezření na poruchu srdečního rytmu nebo její záchyt je vždy indikací k vyšetření dětským kardiologem.

Podpořeno MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203.

Literatura

1. Janoušek J. EKG a dysrytmie v dětském věku. Praha: H&H, 2004: 52–54.
2. Perry JC, Garson A Jr. Supraventricular tachycardia due to Wolff–Parkinson–White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1215–1220.
3. Vaksman G, D'Hoinne C, Lucet V, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter study on clinical profile and outcome. Heart 2006; 92: 101–104.

4. Collins K, Van Hare G, Kertesz NJ, et al. Pediatric nonpost-operative junctional ectopic tachycardia. J Am Coll Cardiol 2009; 53: 690–697.

5. Lisowski LA, Verheijen P, Benatar AA, et al. Atrial flutter in the perinatal age group: diagnosis, management and outcome. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 771–777.

6. Pfammatter JP, Paul T. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood: a multicenter study on clinical profile and outcome. Working Group on Dysrhythmias and Electrophysiology of the Association for European Pediatric Cardiology. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 2067–2072.

7. Schwartz P, Stramba-Badiale M, Crotti L, et al. Prevalence of the congenital Long-QT Syndrome. Circulation 2009; 120: 1761–1767.

8. Baucé B, Rampazzo A, Basso C, et al. Screening for ryanodine receptor type 2 mutations in families with effort-induced polymorphic ventricular arrhythmias and sudden death. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 341–349.

9. Jaeggi ET, Hamilton R, Silverman JD, et al. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 130–137.

10. Janoušek J, Paul T, et al. Safety of oral propafenone in the treatment of arrhythmias in infants and children (European retrospective multicenter study). Working Group on Pediatric Arrhythmias and Electrophysiology of the Association of European Pediatric Cardiologists. Am J Cardiol 1998; 81(9): 1121–1124.

11. Friedman RA, Walsh EP, Silka MJ, et al. NASPE Expert Consensus Conference: Radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the Writing Committee. Pacing Clin Electrophysiol 2002; 25: 1000–1017.

12. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEP-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. Europace 2013; 15: 1337–1382.

13. Kubuš P, Janoušek J. Poruchy srdečního rytmu u novorozenců. Neonatologické listy 2010; 16: 3–13.

14. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 2010; 81: 1219–1276.

Článek doručen redakci: 16. 5. 2014

Článek přijat k publikaci: 11. 6. 2014

MUDr. Peter Kubuš

Dětské kardiocentrum

Fakultní nemocnice v Motole

V Úvalu 84, 150 06, Praha

peter.kubus@fnmotol.cz

