

# POREMEĆAJI SRČANOG RITMA KOD DECE

## HEART RHYTHM DISORDERS IN CHILDREN

Zijo Begić<sup>1</sup>  
Hidajeta Begić<sup>2</sup>  
Nedim Begić<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Odeljenje kardiologije, Pedijatrijska klinika, Klinički Centar Univerziteta u Sarajevu, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

<sup>2</sup> Odeljenje kardiologije, Pedijatrijska klinika, Klinički Centar Univerziteta u Tuzli, Tuzla, Bosna i Hercegovina

Korespondencija sa autorom:

Dr sci. Zijo Begić

Klinički Centar Univerziteta u Sarajevu, Bolnička 25, Sarajevo, Bosna i Hercegovina

begiczijo@gmail.com

### Sažetak

Pedijatrijska aritmologija se bavi izučavanjem poremećaja frekvence i regularnosti ritma srca u dečjem uzrastu. Poremećaji ritma (disritmije, aritmije) nastaju kao posledica poremećaja u stvaranju ili sprovođenju nadražaja u specifičnoj ili radnoj muskulaturi srca. Aritmije, kako kod odraslih, tako i kod dece, mogu poticati iz pretkomora srca, kada govorimo o supraventrikularnim aritmijama ili iz srčanih komora, kada govorimo o ventrikularnim aritmijama. Postoje u ovom momentu tri velika problema koji opterećuju pedijatrijske kardiologe i pedijatrijske aritmologe, kao i kompletnu pedijatriju, uopšteno. To su, pre svega, iznenadna srčana smrt kod dece (*Sudden Cardiac Death*, SCD), fetalne aritmije (*Fetal Arrhythmia*, FA) i postoperativne - incizijske aritmije (*Incisional Arrhythmias*, IA). Razvoj pedijatrijske aritmologije je imperativ u razvoju pedijatrije i pedijatrijske kardiologije.

**Ključne reči:** aritmija, pedijatrija, tretman

### Uvod

Uzroci poremećaja ritma srca mogu biti intrakardijalni i ekstrakardijalni, a bez obzira na uzrok remete normalnu kontraktilnost srca<sup>1-3</sup>. Najveći broj pedijatrijskih disritmija se javlja kod dece sa zdravim srcem<sup>4,5</sup>. Anamnestički podaci u dijagnostici disritmija su izuzetno važni, od pojave simptoma znakova, preko porodične anamneze disritmija i bolesti srca, do izuzetno velikog broja mogućih uzroka<sup>6</sup>. Osnovni

simptomi disritmija su: osećaj opšte slabosti, zamaranje, palpitacije (treperenje srca, preskakanje srca, osećaj ubrzanog rada srca, svesni osećaj kucanja srca), hipotenzija, vrtoglavica, bledilo, marmorizacija, preznojavanje hladnim znojem, mučnina, intolerancija na napor, omaglice (sinkope), bol u grudnom košu, crvenilo lica (zajapurenost), iako i najteže disritmije mogu godinama ostati asimptomatske. Koliko su važni klinički simptomi, toliko su važne i okolnosti kada se oni javljaju (temperatura, infekcija, napor, strah, teskoba, i dr.) koje su zapravo precipitirajući faktori<sup>6</sup>.

Dijagnoza se postavlja/potvrđuje na osnovu niza dijagnostičkih elemenata: kliničkog pregleda, elektrokardiografije (EKG), testova opterećenja, kontinuiranog elektrokardiografskog dvadesetčetvoročasovnog holter monitoringa, metoda trajnog praćenja srčanog ritma (EKG putem mobilnih aplikacija (telemedicinski) i *loop-rekorder*), ehokardiografski (pa čak i fetalnom ehokardiografijom), scintigrafijom, *tilt-table* testom, ezofagealnom elektrofiziologijom, elektrofiziološkim ispitivanjem uz programiranu elektrostimulaciju (*Programmed Electrical Stimulation*, PES) srca koja je, uprkos nedostacima, sve više terapijska metoda u kombinaciji sa radiofrekventnom ablacijom, kao i intrakardijalnom elektrofiziologijom<sup>6</sup>. Senzitivnost pojedinih metoda za različite aritmije je različita.

Najznačajniji način lečenja je baziran na primeni antiaritmijskih lekova (Vaughan Williams klasifikacija). Radiofrekventna ablacija (termoterapeutska ili krioterapeutska) je dovela do značajnih pozitivnih pomaka, ali je istovremeno, još više istakla kompleksnost problematike pedijatrijskih disritmija, naročito postoperativnih. Ugradnja pejsmejkera, njegova kontrola, ugradnja uređaja poput - *Implantable Loop Records*, ILR, kao i mnoge druge metode registracije, kontrole i praćenja ritma su ostale mogućnosti.

Funkcionalna klasifikacija aritmija uključuje poremećaje provođenja, AV blok, disfunkciju sinusnog čvora, ekstrasistole, tahikardiju sa normalnim ili širokim QRS kompleksom, preekscitacioni sindrom i dr<sup>6</sup>. Postoperativne (incizijske) disritmije kongentalnih anomalija srca kod dece će biti sve prisutnije zbog razvoja pedijatrijske kardiohirurgije. U svakodnevnom kliničkom radu češće koristimo podelu na bradiaritmije i tahiaritmije dečjeg doba, odnosno na poremećaje brzine rada srca (bradiaritmije i tahiaritmije), poremećaje ritma (ekstrasistole) i poremećaje sprovođenja impulsa (blokove)<sup>7</sup>.

Osnovni mehanizam za stvaranje disritmija je baziran na nestabilnosti membranskog potencijala u ćelijama srca. Nestabilnost ćelija povećava automatizam ćelija, pa one postaju ektopični centri koji menjaju normalan redosled stvaranja

i sprovođenja nadražaja u drugim delovima srca<sup>1-5</sup>. Patofiziološki klasično se navode tri mehanizma nastanka disritmija: pojava kruženja u nekom delu srca, pojava naknadnih potencijala ili neuobičajenih pojava automatizma. Kod dece disritmije su najčešće vezane za pojavu kružnih mehanizama<sup>1-3</sup>. U odnosu na mesto nastanka disritmije se dele na atrijske i ventrikularne, a klinički se prezentuju akutno ili hronično<sup>6,7</sup>.

Mogu nastati u svim dečjim uzrastima, ali su najčešće kod novorođenčadi, mlađe odojčadi i u preadolescentnom uzrastu<sup>5</sup>. Javljaju se i u fetalnom dobu, pa govorimo i o fetalnoj aritmologiji, gde se susrećemo sa različitim vrstama aritmija: kongenitalni kompletni atrioventrikularni blok (*Congenital complete atrioventricular block*, CCAVB) najčešće kod neonatalnog lupusa, supraventrikularna paroksizmalna tahikardija (*Paroxysmal Supraventricular Tachycardia*, PSVT) sa dekompenzacijom srca i hidropsom, a ređe su prisutne i druge aritmije<sup>5</sup>. Mada su disritmije dečjeg doba relativno česte, srećom, najčešće su benigne<sup>6</sup>. Signifikantne disritmije imaju incidencu preko 2%, mada se, ako govorimo uopšteno o svim poremećajima ritma srca, ova incidenca povećava i do 25%<sup>7</sup>. Postoje brojne mogućnosti klasifikacije aritmija koje se zasnivaju na kliničkim i elektrokardiografskim kriterijumima.

Najšire prihvaćena klasifikacija disritmija u dečjem uzrastu, deli se na tri osnovne grupe: poremećaji ritma vezani za sinusni čvor (nenormalno stvaranje ili odavanje impulsa), poremećaji ritma usled stvaranja ektopičih impulsa i poremećaji ritma zbog oštećenja sprovođenja impulsa<sup>1</sup>. Disritmije mogu biti tranzitorne ili permanentne; pretkomorske ili komorske; urođene (strukturno normalno srce ili nestabilna angina (*Unstable Angina*, USA)) ili stečene (reumatska groznica, miokarditis, indukovane toksinima, lekovima ili metaboličkim poremećajima), ali mogu biti i sekvele hirurške intervencije (korekcije kongenitalne anomalije srca), neposredno postoperativno ili pak kraći ili duži period nakon radikalne ili palijativne operacije, pa i hibridne<sup>7</sup>.

Pojednostavljajući znanja svakodnevnog rada o pedijatrijskim aritmijama, postoje u ovom momentu tri velika problema koji opterećuju pedijatrijsku aritmologiju i koji su samim tim u fokusu interesovanja i kompletne pedijatrije, o čemu će biti reči u daljem tekstu. To su pre svega iznenadna srčana smrt kod dece, fetalne aritmije i postoperativne - incizijske aritmije. Iznenadna srčana smrt čini velik procenat svih smrti, naročito iznad prve godine života, i u najvećem broju slučajeva nas zatekne nespremne. Sem toga, mnogo je različitih uzroka uled kojih do ovoga dolazi i u odraslom, a pogotovo u dečjem uzrastu. Sa druge strane, fetalne aritmije se teško otkrivaju, a još teže tretiraju. Postoperativne (incizijske) aritmije, uprkos istraživanjima i novim saznanjima, su uglavnom nepredvidive.

## Iznenadna srčana smrt

Iznenadna srčana smrt je prirodna, neočekivana smrt usled srčanih uzroka, koja nastaje unutar jednog sata od početka akutnih simptoma i prethodi joj nagli gubitak svesti. Prisustvo srčanog oboljenja može biti poznato od ranije, ali su vreme i način smrti neočekivani. Mora se razlikovati od iznenadnog srčanog zastoja, koji zapravo predstavlja iznenadni prekid srčane aktivnosti usled koje pacijent postaje nereaktivan na spoljašnje nadražaje, prestaje normalna dišajna funkcija i izostaju znakovi cirkulacije kao što je pulsna aktivnost. Ukoliko se ne preduzmu mere reanimacije, ovo stanje progredira u iznenadnu srčanu smrt. Priori je 2015. godine moguće uzroke iznenadne smrti kod odraslih podelio na: 1) ishemijsku bolest srca; 2) nasledne kanalopatije; 3) defekte mutacije gena *KCNQ1*, *KCNH1* i *SCN5A*; 4) kardiomiopatiju; 5) srčanu slabost; 6) valvularnu bolest; 7) kongenitalne srčane anomalije (*Tetralogy Of Fallot*, ToF), i ostale nekardiološke uzroke.

SCD čini 10% uzroka smrti u populaciji starijoj od jedne godine života. Smatra se da je uzrok primarna maligna komorska aritmija, a uzrok (osim primarne aritmije) može biti USA, primarna bolest srčanog mišića ili bolest koronarnih arterija. SCD nastupa u periodu od jednog sata od pojave precipitirajućih simptoma<sup>6,7</sup>. Mogući uzroci, koji su često neprepoznati, najčešće su vezani za stenozu i insuficijencije bikuspidalne aortne valvule, opstrukcije izlaznog trakta leve i desne komore, nakon operacija ToF i transpozicije velikih krvnih sudova, posle Fontana, fibrilacije pretkomora bilo kog uzroka, hipertrofične kardiomiopatije i sindroma dugog QT intervala, kao i drugih mnogobrojnih uzroka. SCD kod dece delimo na SCD novorođenčadi, odnosno SCD odojčadi i SCD dece iznad jedne godine života. Glavne karakteristike SCD su da su način i vreme smrti neočekivani i iznenadni.

Prodromalna faza (prva faza) ide obično sa bolom u grudima, prekordijalnim opresijama (palpitacijama), otežanim disanjem i osećajem opšte slabosti. Druga faza je početak patofiziološkog poremećaja, ispoljava se ishemijom ili aritmijom, a klinički se pojavljuju promene u kliničkom statusu, sa simptomima bola u grudima, hipotenzijom, aritmijama i otežanim disanjem<sup>6</sup>. Srčani zastoj je treća faza koja je obeležena gubitkom efektivne sistemske cirkulacije koja uzrokuje iznenadni gubitak svesti. Biološka smrt je četvrta faza SCD, a nastupa nakon srčanog zastoja<sup>6</sup>. Vreme stvarnog nastupa biološke smrti je varijabilno jer ono zavisi od eventualno uspešnog reanimacijskog postupka i mogućoj ponovnoj uspostavi spontanog krvotoka, ali po novijim naučnim istraživanjima, čak 90% SCD nema prodromalnu fazu niti bilo kakav poznati faktor rizika.

Iako je glavni uzrok SCD, poremećaj ritma u dečjem uzrastu, on je dokazan u tek do 20% smrtnih ishoda, a kod odraslih u više od 50% slučajeva. Glavnu razliku između iznenadne SCD i srčanog zastoja (*cardiac arrest*) čini ireverzibilnost prekida bioloških funkcija prisutnih u nagloj smrti, dok je u srčanom arestu prekid funkcije potencijalno

reverzibilan, uz dovoljno rano preduzete mere kardiopulmonalne reanimacije. Broj SCD raste sa starenjem pacijenata. U Sjedinjenim američkim državama, po nekim autorima, na svakih 6 iznenadnih smrti dolazi jedna kojoj se ne pronađe uzrok nakon obdukcije, i u tim slučajevima uzrok smrti je verovatno primarna maligna aritmija ventrikula. Mogući uzroci SCD kod odojčadi i dece su: kongenitalne anomalije srca, urođene ili stečene - aortna stenoza, ToF, transpozicija velikih krvnih sudova, sindrom hipoplazije leve strane srca; bolesti koronarnih arterija (ALCAPA, Kavasakijeva bolest, nodozni periarteritis, disekcija aorte, rupture aortalne aneurizme; bolesti miokarda - miokarditis, hipertrofična i dilatativna kardiomiopatija, lajmski karditis; aritmije (*Long QT Syndrome*, *LQTS*), Brugada sindrom, kateholaminergičke polimorfne ventrikularne tahikardije, idiopatske ventrikularne fibrilacije, aritmogeni lekovi, sindromi preeksitacije; drugo - komocija srca, plućna hipertenzija, *anorexia nervosa*, poremećaji elektrolita i dr.

Patofiziološki, srčane aritmije i ventrikularna disfunkcija su paralelni faktori miokardnih abnormalnosti koji leže u patofiziologiji SCD. Često je nemoguće, posebno kod idiopatske dilatativne kardiomiopatije koju najčešće vezujemo za SCD, reći zapravo da li se radi o njoj kao o uzroku ili posledici. Srčana insuficijencija bi mogla, takođe biti jedan od uzročnih ili pridruženih faktora SCD, zbog strukturnih promena miokarda (*Tachycardia-induced cardiomyopathy*)<sup>8</sup>.

Kod odraslih bolesnika atrijalna fibrilacija je najčešći uzrok srčane insuficijencije i to je zapravo najčešće zbog hronične tahikardije. Kod dece govorimo o stalnoj hroničnoj tahikardiji koja nije sinusna (ektopični atrijalni ritam, haotični atrijalni ritam i atrijalna fibrilacija, permanentna junkcijska kružna tahikardija, intraatrijalna kružna tahikardija i atrijalna undulacija, neprekidna ventrikularna tahikardija)<sup>6</sup>. Kod dece je problematično da li je sinusna tahikardija više uzrok nego posledica srčane insuficijencije. Današnje stanovište je da su najčešće aritmije sa mogućim razvojem SCD u grupi bolesnika sa kardiomiopatijama (hipertrofična, dilatativna, restriktivna, aritmogena kardiomiopatija desne komore i urođene srčane mane)<sup>3</sup>.

## Fetalna aritmija

Fetalna aritmija je prvi put opisana 1930. godine. Sve je više u fokusu interesovanja i smatra se da je ima 1-2% fetusa. Signifikantne ili ozbiljnije aritmije se utvrđuju u 0,4-0,6% trudnoća i predstavljaju i 5-10% svih indikacija za fetalnu ehokardiografiju. Poslednje dve decenije najmanje 10% fetalnih aritmija zahteva brižljivo praćenje ili lečenje, odnosno prenatalnu terapiju. Danas se zna da je važnost FA u tome što jedan deo obolelih fetusa može imati vrlo ozbiljne posledice, čak iako im je aritmija izolovana, a kod drugog dela obolelih fetusa, aritmije su znak poremećaja u razvoju srca koji će se otkriti daljom dijagnostikom. Iako su poznate već decenijama, fetalne aritmije još uvijek imaju dosta nepoznanica, kako u pogledu dijagnostike, tako i u pogledu njihovog

lečenja. FA se moraju definisati kao poremećaji srčanog ritma koji nisu povezani sa kontrakcijama materice<sup>9</sup>.

Dijagnostika se uglavnom bazira na primeni M-moda, kada kursor pozicioniramo kroz pretkomoru i komoru istovremeno, pri čemu smo u stanju da registrujemo mehaničke pokrete zidova koji su analogni talasima depolarizacije pomenutih struktura. Putem ove ultrazvučne metode možemo izračunati frekvencu pretkomora i komora i registrovati prevremene kontrakcije (ekstrasistole ili atrioventrikularnu disocijaciju)<sup>10</sup>. Dvodimenzionalnom ehokardiografijom ćemo teško otkriti vrstu poremećaja ritma, pa i odrediti frekvencu fetalnog srca, ali nam je korisno za otkrivanje pridruženih strukturnih srčanih mana. Doppler ehokardiografiju koristimo pozicioniranjem kursora pulsog dopplera na mesto fibroznog spoja aortnog i mitralnog anulusa<sup>11</sup>.

Klasična podela FA je na iregularne ritmove, tahiaritmije i bradiaritmije. Iregularni ritmovi čine 85% svih prenatalnih otkrivenih poremećaja ritma i, mada su benigni, sugerišu obavezno praćenje, jer u 1-2% slučajeva mogu uzrokovati nastanak tahiaritmija<sup>12</sup>. Iregularni ritmovi su sinusna aritmija, ekstrasistole, bilo supraventrikularne ili ventrikularne, kao i tahiaritmije sa blokiranim provođenjem<sup>12</sup>. Bez obzira na gestacijsko doba, prema definiciji, fetus ima normalnu frekvencu 100-180/min. Pri tome je važno razlikovati povremene fiziološke akceleracije i deceleracije od pravih aritmija. Aritmije nastupaju iznenada, isto tako prestaju naglo, a većina ozbiljnih aritmija je prema trajanju dugotrajna ili čak neprekidna. Okvirno, vrlo nagle promene frekvence, naročito ako je frekvencija brža od 200/min, češće su povezane sa patološkim stanjima. Tahiaritmije su poremećaji ritma sa frekvencom iznad 180/min, poput sinusne tahikardije, supraventrikularne tahikardije, atrijalnog flatera ili fibrilacije, kao i ventrikularne tahikardije, koja je srećom vrlo retka. Bradiaritmije se karakterišu frekvencom ispod 80/min, u vidu sinusne bradikardije, atrioventrikularnim blokom II i III stepena i neprovedenim supraventrikularnim ekstrasistolama<sup>14</sup>. FA mogu biti pravilne (regularne) i nepravilne (iregularne), a prema frekvenciji kao bradikardije i tahikardije<sup>13</sup>.

Kao što je pomenuto, desetina svih FA zahteva praćenje i primenu terapije. Zbog specifičnosti histološke građe fetalnog miokarda tahikardija kod fetusa traje duže od 48 h može uzrokovati tešku srčanu insuficijenciju i razvoj fetalnog hidropsa. Pri uvođenju terapije bilo bi važno znati vrstu poremećaja ritma, starost fetusa, status kardiovaskularnog sistema fetusa i eventualne posledice na zdravlje trudnice. Na raspolaganju je više terapijskih modaliteta: ekspektativna terapija u vidu praćenja, davanja antiaritmika majci, *in utero* terapija (poput direktnog davanja antiaritmika fetusu kroz pupčanic, implantacije pejsmejke *in utero*), kao i opcija indukcije porođaja. Lečenje FA podrazumeva dobru saradnju stručnjaka akušera, neonatologa, fetalnog kardiologa i kardiologa za odrasle<sup>14</sup>. Medikamentno lečenje fetalnih bradiaritmija je izuzetno teško. Nakon dijagnostikovanja FA, lek se daje majci, pa preko placente dospeva u fetalnu cirkulaciju. Nažalost, ima se utisak da nema dovoljno pouzdanih

podataka u literaturi za čvrste stavove u vezi efikasnosti ovog načina lečenja. Što se tiče davanja lekova u cirkulacijski sistem fetusa, aplikacija se može vršiti intraperitonealno i intramuskularno ili hordocentezom. Kada govorimo o lekovima koje dajemo majci, uglavnom mislimo na digoksin (koji se lako prenosi kroz posteljicu), sotalol (koji je lek izbora u lečenju FA), amiodaron (koji zahteva izuzetan oprez), verapamil (koji zahteva izuzetno visoke doze). Lečenje propafenonom, lidokainom i flekainidom je vrlo upitno. Meksiletin, dizopiramid i prokainamid se za sada retko ili uopšte ne primenjuju<sup>15</sup>.

Čak i na današnjem stepenu razvoja medicinske tehnologije, jedan od osnovnih problema u dijagnostici FA jeste nepostojanje prihvatljive metode kojom bi se mogla registrovati srčana električna aktivnost kod fetusa. Razvija se uređaj koji može registrovati i niskovoltazne električne potencijale fetusa, a potom ih učiniti prepoznatljivima tako što ih matematički oduzme od majčinog EKG-a. Takav uređaj za spoljašnju akviziciju fetalnog EKG-a (*Fetal Electrocardiogram*, fECG) nije još dostupan za praktičnu upotrebu. U upotrebi je drugi uređaj, fetalni magneto-elektrokardiograf (*Fetal Magnetocardiography*, fMCG)<sup>15-17</sup>. Načelo njegovog rada staro je gotovo pola veka, a počiva na činjenici da električna aktivnost generiše magnetno polje. Nakon otkrića superprovodljivosti, razvojem posebno osetljivih senzora za magnetno polje, stvorili su se uslovi i da se snimaju izuzetno slabi magnetni signali fetalnog srca. Suptrakcijom signala od artefakata i majčinih signala moguće je dobiti zapis srčane akcije (fMCG) koji omogućava analizu srčane akcije fetusa vrlo nalik na EKG. Takav je uređaj komercijalno dostupan, međutim skup je i nepraktičan, jer zahteva prilagođavanje prostora i jer se kvalitetan snimak može dobiti samo u prostoriji izolovanoj od magnetnih uticaja<sup>18-21</sup>. U praksi se zato ne služimo analizom električne (ili magnetne) aktivnosti fetalnog srca, nego analizom njenih mehaničkih posledica. Ta surogat ehokardiografska metoda sasvim je dovoljna za analizu poremećaja fetalnog srčanog ritma na nivou određivanja prognostičnog značenja i neophodnosti lečenja.

Kod tahiaritmije je važno isključiti fiziološke akceleracije srčane frekvence fetusa i isključiti sinusnu tahikardiju zbog fetalnog distresa (tada ne postoji ni varijabilnost otkucaja), anemije fetusa ili horioamnionitisa (sa povišenom temperaturom majke), drugih bolesti majke (tireotoksikoza, upotreba stimulansa). Od patoloških ritmova, najčešći poremećaj je nepravilnost otkucaja zbog pretkomorskih ekstrasistola, potom slede undulacija atrijske i supraventrikularne tahikardije. Fibrilacija pretkomora se praktično ne pojavljuje kod fetusa, dok su ventrikularne tahikardije kod fetusa izuzetno retke. Svi ozbiljni i trajni poremećaji srčanog ritma mogu izazvati neadekvatnost srčane funkcije, i u krajnjem slučaju rezultirati hidropsom fetusa usled raznih hemodinamskih i perfuzijskih promena<sup>15, 16</sup>.

Atrijalne ekstrasistole fetusa imaju dobru prognozu. Ispoljavaju se kao nepravilnost u srčanom ritmu, a katkad nakon takve ekstrasistole može slediti i blokirana kontrakcija,

naročito u slučaju atrijske bigeminije, što može stvoriti utisak bradiaritmije. Samo u 0,4% slučajeva atrijske ekstrasistole mogu uzrokovati fetalnu tahikardiju ili napredovati do njene pojave<sup>15, 16</sup>. Preporučuje se kontrola srčanog ritma jednom nedeljno zbog isključivanja pojave tahiaritmija i drugo lečenje nije potrebno.

Undulacija atrijske je čest poremećaj srčanog ritma kod fetusa, ali se radi, nažalost, o poremećaju koji nosi rizik od ozbiljnih posledica<sup>15, 16</sup>. Undulacija pojavljuje se u dva oblika: kod fetusa koji imaju strukturnu abnormalnost građe srca i kod potpuno zdravih fetusa. Njeno obeležje je vrlo brza atrijalna električna i mehanička aktivnost, od 300 do 500 kontrakcija u minuti. Dijagnoza se lako potvrđuje ehokardiografski, kada se prepozna vrlo brza atrijalna aktivnost u odnosu na sporiju, ventrikularnu. Svaku undulaciju nije potrebno lečiti: to zavisi od perzistencije aritmije, gestacijskog doba, stanja fetusa i moguće povezanosti sa kongenitalnom srčanom anomalijom<sup>16</sup>.

Supraventrikularne tahikardije (*Supraventricular Tachycardia*, SVT) čine 47 do 68% svih slučajeva fetalnih tahikardija. One mogu biti trajne ili se mogu pojavljivati u paroksizmima. Za razliku od undulacije atrijske, SVT se, gotovo po pravilu, pojavljuje na strukturno zdravom fetalnom srcu. Samo oko 2% slučajeva je povezano sa strukturnom anomalijom. Može se reći da je najčešća vrsta SVT ona koja nastaje kruženjem impulsa preko akcesornog AV puta (AV-kružna tahikardija). Uz tu tahikardiju ventrikularna frekvencija obično je oko 240/min<sup>14-16</sup>. SVT se, prema ehokardiografskim merenjima u M-modu, mogu podeliti na one sa kratkim ventrikulo-atrijalnim intervalom i na one sa dugim VA-intervalom. Aritmije kod kojih je ventrikulo-atrijalni interval kraći od polovine celokupnog intervala između kontrakcija („RR-interval“) obično su AV-kružne tahikardije koje se koriste akcesornim putem.

Ventrikularne ekstrasistole se pojavljuju izuzetno retko, a dijagnoza je otežana jer su obično nedostupni snimanje i analiza fMCG. Ipak, ehokardiografski se pomnim posmatranjem može utvrditi abnormalna sekvenca aktivacije ventrikula. Ako nije povezana sa bradikardijom, sindromom produženog QT intervala ili miokarditisom, prihvata se kao benigna.

Ventrikularne tahikardije su takođe izuzetno retke kod fetusa. Obično se prepoznaju prema VA-disocijaciji, uz bržu frekvencu ventrikula. Tkivnim doplerom se može utvrditi mesto najranije aktivacije ventrikula. Pojavljuju se u slučaju organske bolesti srca - strukturne greške, kongenitalnog AV-bloka ili u slučaju bolesti kanala (npr. sindroma dugog QT intervala)<sup>18</sup>.

Bradiaritmije fetusa su najčešće bezazlene, blokirane atrijskim ekstrasistolama, naročito ako je prisutna atrijalna bigeminija (tada je srčana akcija pravilna) ili trigeminija (nepravilna akcija)<sup>19</sup>. Sa aktivnošću fetusa aritmija se obično izgubi. U mnogim slučajevima bradikardije utvrdi se kongenitalni kompletni AV-blok. Tada je u 50% slučajeva reč o

strukturnoj srčanoj bolesti, a u preostalim slučajevima blok se javlja kao izolovana promena. Kod majke su najčešće prosutna anti-SSA i anti-SSB antitela, u slučaju Sjogrenovog sindroma ili sistemskog lupusa. Obično majka nema drugih znakova bolesti i antitela se otkriju pri evaluaciji zbog fetalne bradikardije. Međutim, sama prisutnost antitela nije dovoljna za razvoj bloka, pa se istražuju dodatni patogeni faktori. Većina slučajeva AV bloka II stepena ima odličnu prognozu, a ima mišljenja da se radi o normalnom procesu razvoja, koji se danas češće utvrđuje zbog dobrog nadzora. Uvek treba sumnjati i na prisutnost dugog QT intervala, te ga isključiti.

## Postoperativne (incizijske) aritmije

Postoperativne (incizijske) disritmije se mogu javiti nakon radikalnih ili palijativnih kardiohirurških intervencija. Najčešće se radi o hirurškim korekcijama kongenitalnih srčanih anomalija. Pojedine disritmije su samo neprijatne za bolesnike, dok druge mogu biti opasne po život ili biti samo znak nekog, još ozbiljnijeg poremećaja srca ili drugih organa. Neobično je da težina disritmije nije uvek u skladu sa njenim simptomima, naročito u početku, pa tako neke životno ugrožavajuće disritmije mogu biti asimptomatske. Percepcija nepravilnosti srčanih otkucaja razlikuje se, od osobe do osobe. Rano prepoznavanje aritmija je suština umeća pedijatrijskih aritmologa jer su simptomi i znaci često vrlo nejasni i nespecifični i u velikoj meri se preklapaju sa manifestacijama drugih bolesti<sup>5-7</sup>.

Poslednjih godina smo svedoci razvoja pedijatrijske kardiohirurgije i sve većih mogućnosti hirurškog lečenja

kongenitalnih anomalija srca, od kojih su neke veoma kompleksne. Neke kongenitalne anomalije srca su udružene sa aritmijama, poput Morbus Ebsteina, transpozicije velikih krvnih sudova, totalnog anomalnog venskog priliva, atrijalnog septalnog defekta, atrioventrikularnog septalnog defekta<sup>22, 23</sup>. Nakon operativne korekcije kongenitalne anomalije srca najčešći poremećaji ritma su postoperativni blok desne grane, AV blok II stepena tipa Mobitz 2, AV blok III stepena, blok leve grane, paroksizmalna supraventrikularna tahikardija. Najteže disritmije se javljaju nakon zamene valvule i u ovim postoperativnim valvularnim anomalijama incidenca postoperativnog kompletnog bloka iznosi 60-80%, uz trombozu, hipovolemiju i dehidraciju, koje su česte, naročito kod mlade dece<sup>6, 24, 25</sup>. Utvrđeno je da je veća učestalost poremećaja ritma nakon operacije kompleksnih kongenitalnih anomalija (kod transpozicije velikih krvnih sudova, ventrikularnog septalnog defekta, koarktacije aorte, aortne stenoze, atrioventrikularnog septalnog defekta, pa i atrijalnog septalnog defekta), kao i svih kongenitalnih anomalija srca gde se hirurški vrši intervencija u okolini aortne valvule ili na nivou interventrikularnog septuma.

Neprepoznate i neadekvatno lečene disritmije mogu biti neposredni i još češće, kasniji uzrok smrti. Naročito su nepredvidive i opasne postoperativne ili incizijske disritmije, koje su po pravilu trajne i loše reaguju na medikamentnu terapiju<sup>5, 6</sup>. Čest su uzrok iznenadne srčane smrti kod dece, naročito nakon operisane kongenitalne aortne stenoze, ToF i transpozicije velikih krvnih sudova. Operisana deca imaju novostvorene puteve kruženja električnih impulsa oko ožiljaka na mestima hirurških incizija atrijske ili ventrikularne, oko provodnika, zakrpa i sličnih artefakata.

## Zaključak

U sklopu pedijatrijske kardiologije se etablirala pedijatrijska aritmologija zbog učestalosti i značaja srčanih aritmija kod dece. Aritmije postaju sve veći javno zdravstveni problem. Imaju široki dijapazon ispoljavanja kliničke slike, različitu težinu, dijagnostiku i lečenje. Postoperativne (incizijske) aritmije nakon hirurškog lečenja kongenitalnih anomalija srca dece će biti sve prisutnije zbog ubrzanog razvoja pedijatrijske kardiohirurgije.

Osnov dijagnostike disritmija baziran je na anamnezi, klasičnim metodama fizikalnog pregleda, uz primenu EKG, ehokardiografije, testova opterećenja i dr. Kontinuirani EKG holter monitoring je standard pedijatrijske aritmologije i predstavlja zamajac razvoja elektrofiziologije i radiofrekventne ablacije u dečjem uzrastu. Elektrofiziološke studije, snimanje kasnih potencijala komora, merenje disperzije QT intervala, utvrđivanje promenljivosti T talasa, merenje osetljivosti baroreceptora, radiofrekventna ablacija, sve češća ugradnja različitih tipova pejsmejke (antibradikardni, defibulatori), kao i primena metoda trajnog praćenja srčanog ritma (transtelefonski EKG i *loop-recorder*) trebalo bi da doprinesu daljem napretku aritmologije.

Pedijatrijska aritmologija je još uvek nedovoljno istraženo i razvijeno područje pedijatrijske

kardiologije i veliki izazov za sve pedijatre. Zahvaljujući razvoju dečje aritmologije, kardiohirurgije, implantaciji pejsmejкера i primeni radiofrekventne ablacije došlo je do značajnog napretka u shvatanju, dijagnostici i lečenju aritmija.

## Abstract

Pediatric arrhythmology deals with studying of frequency and regularity of heart rhythm disorders in childhood. Rhythm disturbances (dysrhythmias, arrhythmias) occur as a result of disturbances in the creation or conduction of stimuli in the specific or working musculature of the heart. Simplifying the knowledge of everyday work on pediatric arrhythmias, they can originate from the atria of the heart when we speak about supraventricular arrhythmias or from the heart chambers when we talk about ventricular arrhythmias. There are currently three major problems that burden pediatric cardiologists and pediatric arrhythmologists, and which are the focus of interest in pediatrics as a whole. These are primarily sudden cardiac death in children (SCD), fetal arrhythmias (FA) and postoperative-incisional arrhythmias (IA). The development of pediatric arrhythmology is imperative in the development of pediatrics and pediatric cardiology.

**Keywords:** arrhythmia, pediatrics, treatment

## Literatura

1. Begic E, Begic Z. Accidental Heart Murmurs. *Med Arch.* 2017 Aug; 71(4):284-7.
2. Masic I, Begic Z, Naser N, Begic E. Pediatric Cardiac Anamnesis: Prevention of Additional Diagnostic Tests. *Int J Prev Med.* 2018 Jan 15; 9:5.
3. Begic Z, Begic E, Mesihovic-Dinarevic S, Masic I, Pesto S, Halimic M, et al. The Use of Continuous Electrocardiographic Holter Monitoring in Pediatric Cardiology. *Acta Inform Med.* 2016 Jul 16; 24(4):253-6.
4. Begic Z, Dinarevic SM, Pesto S, Begic E, Dobraca A, Masic I. Evaluation of Diagnostic Methods in the Differentiation of Heart Murmurs in Children. *Acta Inform Med.* 2016 Apr; 24(2):94-8.
5. Begic E, Begic Z, Jahic D, Hodzic E. Tetralogy of Fallot - Clinical Course and Treatment as a Mirror of Contemporary Cardiology/Cardiac Surgery Development in Correction of Congenital Heart Disease in the Adults. *Med Arch.* 2018 Jun; 72(3):224-6.
6. Niwa K, Warita N, Sunami Y, Shimura A, Tatenos S, Sugita K. Prevalence of arrhythmias and conduction disturbances in large population-based samples of children. *Cardiol Young.* 2004 Feb; 14(1):68-74.
7. Nash DB, Collins KK. The Year in Pediatric Electrophysiology: 2023. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2024;15(1):5713-4.
8. Dalili M, Kargarfard M, Tabib A, Fathollahi MS, Brugada P. Ventricular tachycardia ablation in children. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2023;23(4):99-107.
9. Yuan SM. Fetal arrhythmias: diagnosis and treatment. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020; 33(15):2671-8.
10. Batra AS, Balaji S. Fetal arrhythmias: Diagnosis and management. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2019;19(3):104-9.
11. Maeno Y, Hirose A, Kanbe T, Hori D. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *J Obstet Gynaecol Res.* 2009 Aug; 35(4):623-9.
12. Bravo-Valenzuela NJ, Rocha LA, Machado Nardoza LM, Araujo Júnior E. Fetal cardiac arrhythmias: Current evidence. *Ann Pediatr Cardiol.* 2018; 11(2):148-63.
13. Killen SAS, Strasburger JF. Diagnosis and Management of Fetal Arrhythmias in the Current Era. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2024 May 24;11(6):163.
14. Demirci O, Gezer M, Tosun Ö. Fetal bradyarrhythmias: classification, monitoring and outcomes of 40 cases at a single center. *J Perinat Med.* 2024 J. Epub ahead of print.
15. Jaeggi E, Öhman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Clin Perinatol.* 2016 Mar; 43(1):99-112.
16. Tamirisa KP, Oliveros E, Paulraj S, Mares AC, Volgman AS. An Overview of Arrhythmias in Pregnancy. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2024;20(2):36-50.
17. Strasburger JF, Eckstein G, Butler M, Noffke P, Wacker-Gussmann A. Fetal Arrhythmia Diagnosis and Pharmacologic Management. *J Clin Pharmacol.* 2022;62 (1):S53-66.
18. Hsiao SM, Wu MH, Jou HJ, Lee CN, Shyu MK, Shih JC, et al. Outcome for fetuses with prenatally detected congenital heart disease and cardiac arrhythmias in Taiwan. *J Formos Med Assoc.* 2007 Jun; 106(6):423-31.
19. Muñoz-Ortiz E, Miranda-Arboleda AF, Saavedra-González YA, Gándara-Ricardo JA, Velásquez-Penagos J, Giraldo-Ardila N, et al. Characterization of cardiac arrhythmias and maternal-fetal outcomes in pregnant women: A prospective cohort study. *Rev Port Cardiol.* 2024;43(2):67-74.
20. Ekici H, Ökmen F, İmamoğlu M, İmamoğlu AG, Ergenoğlu AM. Fetal arrhythmias: Ten years' experience and review of the literature. *Turk J Obstet Gynecol.* 2022;19(4):302-7.
21. Feng Y, Caiping M, Li C, Can R, Feichao X, Li Z, et al. Fetal and offspring arrhythmia following exposure to nicotine during pregnancy. *J Appl Toxicol.* 2010; 30(1):53-8.
22. Batra AS, Silka MJ, Borquez A, Cuneo B, Dechert B, Jaeggi E; American Heart Association Clinical Pharmacology Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Basic Cardiovascular Sciences, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Genomic and Precision Medicine, and Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young. Pharmacological Management of Cardiac Arrhythmias in the Fetal and Neonatal Periods: A Scientific Statement From the American Heart Association: Endorsed by the Pediatric & Congenital Electrophysiology Society (PACES). *Circulation.* 2024;149(10):e937-52.
23. Diaz-Frias J, Badri T. Neonatal Lupus Erythematosus. [Updated 2020 Jun 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526061/>
24. Vanoni F, Lava SAG, Fossali EF, Cavalli R, Simonetti GD, Bianchetti MG, et al. Neonatal Systemic Lupus Erythematosus Syndrome: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2017; 53(3):469-76.
25. Derdulska JM, Rudnicka L, Szykut-Badaczewska A, Mehrholz D, Nowicki RJ, Barańska-Rybak W, et al. Neonatal lupus erythematosus - practical guidelines. *J Perinat Med.* 2021; 49(5):529-38.

**Konflikt interesa:** Nema

**Primljeno:** 16. 07. 2024.

**Prihvaćeno:** 20. 08. 2024.

**Onlajn:** 01. 09. 2024.