

ANNA PIÓRECKA-MAKUŁA, SYLWIA ŁUSZCZYK, *BOŻENA WERNER

Łagodna arytmia nadkomorowa u noworodka

Supraventricular benign arrhythmia in a newborn

Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

Summary

Arrhythmias are detected in around 1-10% of newborns, majority of them have transient character and don't require treatment. Authors present a case of benign cardiac arrhythmia diagnosed in newborn, with a history of arrhythmia observed during fetal life. The child was in a good general condition after birth with no signs of heart failure.

Electrocardiogram and 24 hour Holter monitoring performed in the first days of life showed premature supraventricular beats (5% of total heart beats), single and couplets, and episodes of bradycardia with minimal heart rate 71 bpm caused by non-conducted atrial premature beats.

Biochemical and metabolic disorders, congenital heart defects, cardiomyopathies, myocarditis, Wolf Parkinson White syndrome and defects of the central nervous system were excluded as a cause of arrhythmia.

Follow up ECG and 24-hour Holter monitoring performed in the 2nd month of life were normal.

Based on clinical course and results of additional tests the diagnosis of benign arrhythmia was established.

Keywords

benign arrhythmia, bradycardia,
newborn

WSTĘP

Zaburzenia rytmu serca u noworodka mogą występować w przebiegu wrodzonych wad serca, zapalenia mięśnia sercowego, zespołu preekscytacji, zaburzeń metabolicznych, elektrolitowych i chorób ośrodkowego układu nerwowego. Łagodną arytmia można również obserwować u zdrowego noworodka jako wynik adaptacji do życia pozałożowego. Poniżej przedstawiamy przypadek noworodka z łagodną arytmia nadkomorową, która rozpoczęła się w okresie prenatalnym.

OPIS PRZYPADKU

Dwudniowy noworodek płci męskiej z ciąży I, urodzony w 39. tygodniu ciąży, drogą cięcia cesarskiego z powodu zaburzeń rytmu serca rejestrowanych w zapisie KTG oraz zagrażającej zamartwicy wewnątrzmacicznej, z masą ciała

2720 g, oceniony na 9 punktów w skali Apgar, został przyjęty do Kliniki w celu diagnostyki arytmii.

W oddziale noworodkowym dziecko było w stanie stabilnym, wydolne krążeniowo i oddechowo, z niemiarną czynnością serca. Na monitorze rejestrowano dodatkowe pobudzenia z wąskimi zespołami QRS. Częstość rytmu serca po urodzeniu wynosiła 110-150/min, w kolejnych godzinach obserwowano krótkotrwałe epizody bradykardii, z czynnością komór 78/min. Laboratoryjne wykładniki stanu zapalnego były ujemne.

Przy przyjęciu do Kliniki dziecko było w stanie ogólnym dobrym. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono objawów niewydolności serca, czynność serca była niemiarna o częstości w zakresie 55-150/min, tony głośne, dźwięczne. Nie stwierdzono innych odchyień w badaniu przedmiotowym.

W badaniach laboratoryjnych krwi stężenie CRP w 2. dobie życia wynosiło 1,1 mg% przy normie poniżej 1 mg%, narastające do 1,3 mg% w 3. dobie życia. Stężenia elektrolitów (Na, K, Ca), glukozy, troponiny CK i CK-MB, hormonów tarczycy oraz aktywność transaminaz były prawidłowe.

Obraz radiologiczny narządów klatki piersiowej był prawidłowy. W zapisie elektrokardiograficznym rejestrowano rytm zatokowy, zakłócony licznymi pojedynczymi pobudzeniami przedwczesnymi nadkomorowymi (ang. *supraventricular extrasystolic beats* – SVEB) (ryc. 1). W 24-godzinny monitorowaniu holterowskim EKG zarejestrowano 8200 (5%) pobudeń przedwczesnych nadkomorowych pojedynczych, 34 pary, pobudzenia przedwczesne przedsionkowe zablokowane niezliczone przez komputer, powodujące bradykardię. Czynność serca była w zakresie 71-207/min (ryc. 2). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniło prawidłową anatomie

serca – wielkość jam serca i kurczliwość mięśnia sercowego mieściły się w granicach normy.

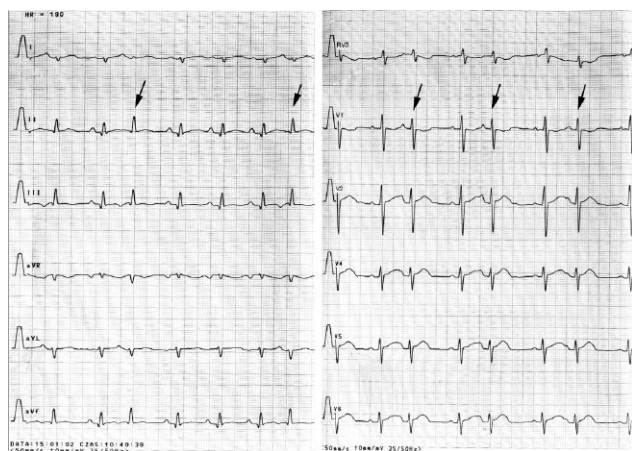
Do leczenia włączono ampicylinę oraz propranolol w dawce 1 mg/kg m.c./dobę.

W kolejnych dobach na monitorze nie obserwowano bradykardii, nadal rejestrowano pojedyncze pobudzenia przedwczesne nadkomorowe. Laboratoryjne wykładniki stanu zapalnego znormalizowały się. W 16. dobie życia dziecko w stanie dobrym, przybysujące na wagę, wypisano do domu.

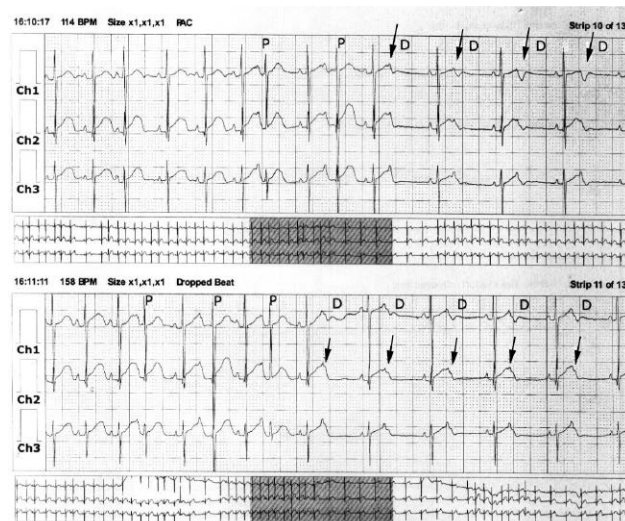
Ponownie oceniono zaburzenia rytmu serca w 2. miesiącu życia dziecka. W badaniu przedmiotowym stan dziecka był dobry, prawidłowo przybysywało na wagę, czynność serca wynosiła 140/min i była miarowa.

Zapis elektrokardiograficzny mieścił się w granicach normy (ryc. 3). W 24-godzinny monitorowaniu metodą Holtera nie zarejestrowano arytmii. Odstawiono lek antyarytmiczny.

Podczas kolejnej kontroli w 9. miesiącu życia w Poradni Kardiologicznej nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca.



Ryc. 1. EKG 3-dniowego noworodka. Rytm zatokowy 170/min. Prawogram. Pobudzenia przedwczesne nadkomorowe oznaczono strzałkami.



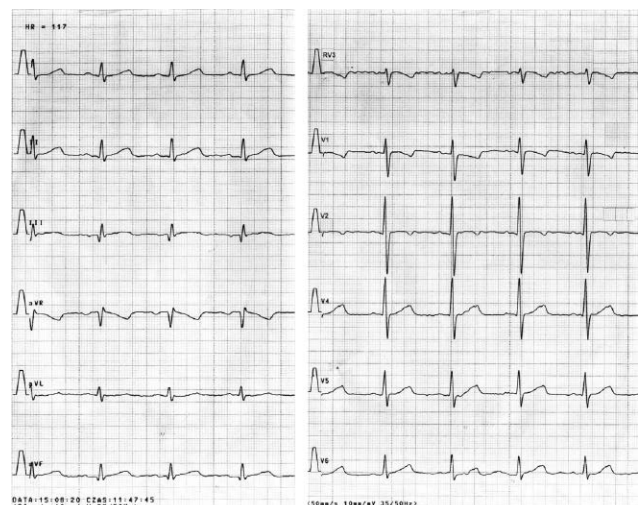
Ryc. 2. Badanie holerowskie EKG. Pobudzenia przedwczesne nadkomorowe – P; wypadnięcie pobudzenia – D; pobudzenie przedsionkowe zablokowane (załamek p widoczny w załamku T) – oznaczone strzałką.

DYSKUSJA

Zaburzenia rytmu serca występują u 1-10% noworodków (1). W większości są to arytmie o łagodnym charakterze. Najczęstszą formą arytmii rejestrowaną już w okresie płodowym są przedwczesne pobudzenia nadkomorowe i komorowe, które z reguły nie wymagają leczenia. Jak wynika z piśmiennictwa, w pierwszych 10. dniach życia arytmia często jest kontynuacją zaburzeń rytmu rejestrowanych w okresie prenatalnym (2). Binnetoglu i wsp. (3) podają, że u 50% noworodków ze SVEB arytmia była rejestrowana już w życiu płodowym.

U opisywanego przez nas pacjenta arytmia została zarejestrowana po raz pierwszy w 39. tygodniu ciąży, a po urodzeniu w oddziale noworodkowym obserwowano SVEB i wstawki bradykardii do 78/min.

Najczęstszą postacią arytmii w okresie noworodkowym są przedwczesne pobudzenia nadkomorowe, które zazwyczaj mają morfologię pobudzeń zatokowych, ale mogą być również przewodzone z aberracją, co zmienia ich kształt, może wydłużać czas trwania zespołów QRS i należy je wówczas różnicować z arytmiami pochodzenia komorowego (4, 5).



Ryc. 3. EKG 2-miesięcznego niemowlęcia. Rytm zatokowy 117/min. Oś pośrodkowa. Zapis w granicach normy.

W opisywanym przypadku morfologia SVEB była zbliżona do morfologii zespołów QRS rytmu zatokowego, występowały one przedwcześnie, poprzedzone były załamkiem P lub pobudzenia przedwczesne przedsionkowe były zablokowane, a więc po przedwczesnym załamku P nie było zespołu QRS, co powodowało bradykardię u dziecka do około 70/min.

Do głównych przyczyn bradykardii u noworodka należą: efekt stosowanych w trakcie porodu leków przeciwbólowych i sedujących podawanych ciężarnej, niedotlenienie okołoporodowe, hipotermia, wady OUN, podwyższone ciśnienie śródczaszkowe (wodogłowie, krwawienie do ośrodkowego układu nerwowego), bloki przedsionkowo-komorowe, choroby tkanki łącznej u matki, choroby tarczycy (4, 6-8). Pauzy 800-1000 ms mogą występować u zdrowego noworodka. Są to zahamowania zatokowe (4).

U opisywanego pacjenta w monitorowaniu holterowskim EKG rejestrowano liczne epizody zablokowanych pobudzeń przedwczesnych przedsionkowych, które dawały obraz bezobjawowej bradykardii z częstością rytmu komór do 71/min.

Diagnostyka arytmii u noworodka poza wykonaniem badania EKG, które pozwala ocenić rodzaj zaburzeń rytmu, ewentualne istnienie dodatkowej drogi przewodzenia tzw. zespołu preekscytacji, oraz 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera wykazującego stopień nasilenia arytmii obejmuje także badanie echokardiograficzne (1). Pozwala ono na wykluczenie predysponujących do występowania zaburzeń rytmu wad wrodzonych serca takich jak: ubytki międzyprzedsionkowe, anomalia Ebsteina, skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych, zespół Fallota, jak również chorób mięśnia sercowego, a także ocenia wielkość i kurczliwość jam serca, na które może mieć wpływ utrzymująca się arytmia.

U opisywanego noworodka badaniem echokardiograficznym wykluczono wadę serca, kardiomiopatię; wielkość i kurczliwość jam serca oraz czynność skurczowa lewej komory były prawidłowe.

W poszukiwaniu przyczyny zaburzeń rytmu serca w okresie noworodkowym należy brać także pod uwagę: zapalenie mięśnia sercowego, wady OUN, zaburzenia elektrolitowe, hipoglikemię, zakażenie wewnątrzmaciczne, choroby metaboliczne, niedojrzałość układu bódźoprzewodzącego serca i układu autonomicznego oraz adaptację do nowych warunków życia (9).

Na podstawie wykonanych badań u naszego pacjenta wykluczaliśmy stan zapalny mięśnia sercowego, zaburzenia metaboliczne i elektrolitowe, jako przyczynę niemiarewej czynności serca. Obraz ośrodkowego układu nerwowego w badaniu USG był prawidłowy.

Kliniczna manifestacja arytmii zależy od jej rodzaju, czasu trwania oraz chorób współistniejących. Bardzo rzadko pierwszymi objawami zaburzeń rytmu serca u noworodków są niewydolność serca i wstrząs kardiogeny (2). Mogą one wystąpić w przebiegu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego czy częstoskurczu.

Arytmie występujące w okresie prenatalnym i noworodkowym pod postacią SVEB i VEB (ang. *ventricular ectopic beat*) mają tendencję do samoistnego ustępowania w pierwszych miesiącach życia dziecka. Z uwagi na swój łagodny charakter zazwyczaj nie wymagają leczenia (4).

U opisywanego przez nas noworodka z uwagi na występowanie par pobudzeń nadkomorowych zastosowano propranolol w dawce 1 mg/kg. W kontrolnym badaniu EKG i Holter EKG wykonanym w 2. miesiącu życia nie stwierdzono arytmii. Odstawiono propranolol. W 8. miesiącu życia nie zarejestrowano zaburzeń rytmu serca w badaniu holterowskim.

Jak wynika z piśmiennictwa, zaburzenia rytmu serca pod postacią przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych i komorowych mają dobre rokowanie, jednak arytmie te, jeśli są stwierdzane już w okresie prenatalnym, związane są z 1% ryzykiem wystąpienia częstoskurczu nadkomorowego w późniejszym okresie życia. W przypadku stwierdzenia arytmii w okresie noworodkowym ryzyko wystąpienia częstoskurczu nadkomorowego jest niższe i wynosi ok. 0,4% (3, 4, 10).

W okresie 9-miesięcznej obserwacji opisywanego pacjenta nie zarejestrowano arytmii. Dziecko pozostaje pod okresową kontrolą ambulatoryjną.

PODSUMOWANIE

Arytmia występuje u około 1-10% noworodków, często już w okresie płodowym. Najczęściej ma charakter łagodny pod postacią pobudzeń przedwczesnych nadkomorowych i tendencję do samoistnego ustępowania w pierwszych miesiącach życia.

Adres do korespondencji

*Bożena Werner
Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego
i Pediatrii Ogólnej WUM
ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa
tel.: +48 (22) 522-73-30
fax: +48 (22) 629-83-17
e-mail: bozena.werner@wum.edu.pl

nadesłano: 18.08.2015

zaakceptowano do druku: 02.09.2015

Piśmiennictwo

1. Garrido-Garcia LM, Delgado-Onofre MG: Rhythm disorders in neonates. *Acta Pediatr Mex* 2014; 35: 134-144.
2. Isik DU, Celik IH, Kavurt S et al.: A case series of neonatal arrhythmias. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2015; 3: 1-4.
3. Binnetoglu FK, Baaboglu K, Turker G, Altun G: Diagnosis, treatment and follow up of neonatal arrhythmias. *Cardiovasc J Afr* 2014; 25(2): 58-62.
4. Killen SAS, Fish FA: Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Neo Reviews* 2008; 9: 242-252.
5. Tomik A: Zaburzenia rytmu i przewodzenia u noworodków. Rozprawa doktorska, Warszawa 2004.
6. Picchio FM, Prandstraller D, Bronzetti G, Cervi E: Follow-up of neonates with foetal and neonatal arrhythmias. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 25(S4): 53.
7. Wren C: Cardiac arrhythmias in the fetus and newborns. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(3): 182-190.
8. Wójcicka-Urbańska B, Kamińska H, Tomik A, Pietrzak R: Zaburzenia rytmu serca u noworodków – doświadczenia własne. *Nova Pediatría* 2013; 4: 143-147.
9. Kubicka K: Zaburzenia rytmu serca u noworodków. [W:] Bieganowska K, Kubicka K (red.): Zaburzenia rytmu serca u dzieci. Wyd. I. PZWL, Warszawa 2001: 95-128.
10. Poddar B, Basu S, Parma VR: Neonatal arrhythmia. *Indian J Pediatr* 2006; 73(2): 131-134.