

Natalia Rogińska¹, Wanda Kawalec¹, Monika Brzezinska¹,
Maria Miszczak-Knecht¹, Maria Posadowska¹,
Katarzyna Pręgowska¹, Katarzyna Bieganowska²

Received: 27.11.2013

Accepted: 10.12.2013

Published: 31.12.2013

Noworodek z trzepotaniem przedsionków

A newborn with atrial flutter

¹ Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Wanda Kawalec

² Pracownia Elektrofizjologii Klinicznej, Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”.

Kierownik Pracowni: dr hab. n. med. Katarzyna Bieganowska

Adres do korespondencji: Natalia Rogińska, Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”,

al. Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa, tel.: 22 815 73 77, 604 086 542, e-mail: natalia@roginska.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Trzepotanie przedsionków jest nawrotną tachyarytmią nadkomorową, która w populacji pediatrycznej występuje głównie u dzieci z wrodzoną wadą serca. Może pojawić się również u pacjentów ze zdrowym morfologicznie sercem, szczególnie u noworodków – wówczas rozpoznanie ustalane jest zazwyczaj już w okresie prenatalnym. Przebieg kliniczny zależy od częstotliwości pracy komór; możliwa jest szybko postępująca niewydolność serca. Opracowanie zawiera dane epidemiologiczne, obraz kliniczny oraz postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w trzepotaniu przedsionków w okresie płodowym i u noworodków. W celu szybkiego przywrócenia rytmu zatokowego u noworodków skutecznym postępowaniem jest kardiowersja elektryczna. W profilaktyce nawrotów arytmii stosuje się leki antyarytmiczne, czasem w skojarzonej, wielolekowej terapii. W pracy prezentujemy noworodka z morfologicznie zdrowym sercem, z opornym na leczenie, nawracającym trzepotaniem przedsionków. W przebiegu arytmii obserwowano upośledzenie przewodzenia przedsionkowo-komorowego, skutkujące zwolnieniem rytmu komór i objawami niewydolności serca. W okresie noworodkowym czterokrotnie nawróciło trzepotanie przedsionków – dziecko trzykrotnie wymagało kardiowersji elektrycznej. W profilaktyce arytmii zastosowano trylekową farmakoterapię.

Słowa kluczowe: arytmia u noworodka, trzepotanie przedsionków, arytmia nadkomorowa, arytmia płodu, kardiowersja

Summary

Atrial flutter is a supraventricular tachyarrhythmia seldom, in the paediatric population occurs mainly in children with congenital heart disease. It may also exist in children with normal heart, especially in newborns. It can be diagnosed in the prenatal period. Symptoms are dependent on the heart rate, the rapid progressive heart failure is possible. The paper contains main data of epidemiology, diagnosis and treatment of atrial flutter in foetus and newborns. In restoring the sinus rhythm an electrical cardioversion is recommended. In the prevention of recurrence of arrhythmia antiarrhythmic drugs should be use, multidrug therapy may be required. This paper presents a newborn with normal heart and recurrent atrial flutter. During the arrhythmia symptoms of the heart failure appeared, due to slow atrioventricular conduction and decreasing heart rate. In the neonatal period four recurrences of the arrhythmia were observed, the child required three electrical cardioversions and she needed three antiarrhythmic drugs.

Key words: neonatal arrhythmia, atrial flutter, supraventricular arrhythmia, foetal arrhythmia, cardioversion

TRZEPOTANIE PRZEDSIONKÓW U PŁODÓW I NOWORODKÓW

Zaburzenia rytmu serca występują u 1–5% wszystkich noworodków i płodów. Trzepotanie przedsionków stanowi nawet do 20% wszystkich tachyarytmii nadkomorowych w tej grupie pacjentów^(1,2). Poza okresem noworodkowym zaburzenie to jest bardzo rzadkie. Najczęstsze czynniki powodujące trzepotanie przedsionków w populacji pediatrycznej to wrodzone wady serca (zarówno w okresie przed-, jak i pooperacyjnym), zapalenie mięśnia sercowego i kardiomiopatie, ale często, szczególnie u najmłodszych pacjentów, noworodków, nie znajduje się żadnej uchwytnej przyczyny^(3–6).

Trzepotanie przedsionków jest nawrotną arytmia nadkomorową, w której częstotliwość pracy przedsionków mieści się w przedziale 250–500/min. Przewodzenie przedsionkowo-komorowe zwykle jest zmienne (najczęściej 2:1, 3:1, 4:1, co oznacza, że do komór przewodzi się co drugie, trzecie bądź co czwarte pobudzenie przedsionka), ale może być też stałe (wówczas rytm komór jest sztywny)^(7,8). Przebieg kliniczny zależy od częstotliwości rytmu komór oraz od anatomii serca. U noworodka z trzepotaniem przedsionków i bardzo sprawnym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym – co zdarza się u dzieci z dodatkową drogą przewodzenia przedsionkowo-komorowego w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a – rytm komór jest bardzo szybki; z kolei upośledzone przewodzenie przedsionkowo-komorowe powoduje bradykardię. Zarówno częstoskurcz, jak i bradykardia mogą prowadzić do narastania objawów niewydolności serca. Przy współistnieniu patologii serca (wada serca, zapalenie mięśnia sercowego, kardiomiopatia) stan noworodka szybko się pogarsza: dziecko staje się apatyczne lub rozdrażnione, niechętnie zjada, powłoki skórne są blade, marmurkowane, kończyny chłodne (pogarsza się perfuzja obwodowa), spada ciśnienie tętnicze, powiększają się serce i wątroba, może pojawić się zastój w krążeniu małym, rzadziej występują obrzęki. W takim stanie pacjent wymaga jak najszybszego przywrócenia rytmu zatokowego, gdyż utrzymująca się arytmia może doprowadzić do zgonu⁽⁹⁾. Trzepotanie przedsionków przebiega też bezobjawowo, jeśli rytm komór serca mieści się w przedziale dobrze tolerowanym przez noworodka – dzieje się tak przy przewodzeniu przedsionkowo-komorowym wynoszącym 2:1 albo 3:1⁽¹⁰⁾.

Podstawą zdiagnozowania trzepotania przedsionków jest prawidłowa ocena elektrokardiogramu z zapisaną arytmia. Przy sprawnym przewodzeniu przedsionkowo-komorowym w zapisie EKG rejestruje się częstoskurcz, który utrudnia rozpoznanie tej arytmii. Pomocne jest wówczas podanie pacjentowi adenozyyny, upośledzającej przewodzenie przedsionkowo-komorowe i ujawniającej fałę trzepotania przedsionków⁽¹¹⁾. Fała trzepotania przedsionków, obrazowo nazywana „zębami piły”, jest bardzo wyraźna w większości odprowadzeń

elektrokardiograficznych – zapis jest na tyle charakterystyczny, że pomyłki diagnostyczne prawie się nie zdarzają. W diagnostyce należy uwzględnić również nieinwazyjne badania obrazowe: badanie echokardiograficzne pozwala na ocenę anatomii serca, jego wielkości i kurczliwości; w radiologicznym badaniu klatki piersiowej ważne są wielkość serca oraz ocena przepływu w krążeniu małym.

Przywrócenie rytmu zatokowego jest możliwe poprzez zastosowanie przezprzełykowej stymulacji lewego przedsionka (skutecznej nawet u 70% pacjentów)⁽¹²⁾ oraz kardiowersji farmakologicznej (dożylnie podanie amiodaronu, digoksyny) albo elektrycznej, która przywraca rytm zatokowy u 9 na 10 noworodków. Niekiedy obserwujemy spontaniczne pojawienie się rytmu zatokowego, bez żadnego leczenia^(13–16).

Kardiowersję elektryczną, najlepiej dwufazowym impulsem (potrzebna jest wówczas mniejsza energia skutecznego wyładowania), wykonuje się zawsze w asyście anestezjologa, w znieczuleniu ogólnym⁽¹⁷⁾. **Energia wyładowania powinna wynosić 0,5–2 J/kg mc.** Żeby uniknąć wyładowania w strefie ranliwej (na ramieniu zstępującym załamek T), co mogłoby spowodować migotanie komór, konieczne jest **włączenie opcji synchronizacji** – dzięki temu urządzenie rozpoznaje każdy zespół QRS i wyładowanie następuje w bezpiecznym dla pacjenta momencie. Ze względu na rozmiary klatki piersiowej noworodka łyżki defibrylatora „sternum” i „apex” układa się odpowiednio na przedniej stronie klatki piersiowej i na plecach – między łopatkami (rys. 1). Powierzchnia łyżek musi być dokładnie pokryta żelą, aby uniknąć poparzenia skóry (rys. 2).

U noworodków, u których trzepotanie przedsionków jest izolowaną patologią, nawroty arytmii są sporadyczne. Mimo to dzieci te zwykle wymagają profilaktycznego kilkumiesięcznego leczenia antyarytmicznego beta-adrenolitykiem, amiodaronem, digoksyną lub propafenonem,



Rys. 1. Prawidłowe ułożenie noworodka i przyłożenie łyżek defibrylatora do zabiegu kardiowersji elektrycznej



Rys. 2. Małe łózki defibrylatora pokryte żelmem

często w terapii skojarzonej. Celem podawania leków powinno być całkowite wyeliminowanie trzepotania przedsionków, gdyż ryzyko nagłej śmierci sercowej jest znacznie wyższe u osób z epizodami tej arytmii^(7,18,19).

Noworodki, które urodziły się z trzepotaniem przedsionków, zwykle miały arytmie już w okresie płodowym. Rozpoznanie tej dolegliwości jest możliwe w trakcie diagnostyki prenatalnej. U płodu nie da się wykonać zapisu elektrokardiograficznego (EKG), a przy pomocy rejestracji kardiokardiograficznej (KTG) ocenia się jedynie częstotliwość rytmu serca – zapis nie daje możliwości wnioskowania na temat charakteru arytmii. Najbardziej przydatna w diagnostyce zaburzeń rytmu serca płodu jest echokardiografia (UKG) płodowa – dzięki obserwacji pracy przedsionków i komór w projekcjach 2D oraz interpretacji przepływów dopplerowskich przez zastawki przedsionkowo-komorowe i żyły wątrobowe można z wysokim prawdopodobieństwem rozpoznać arytmie już w 20. tygodniu życia ciążowego⁽²⁰⁻²³⁾.

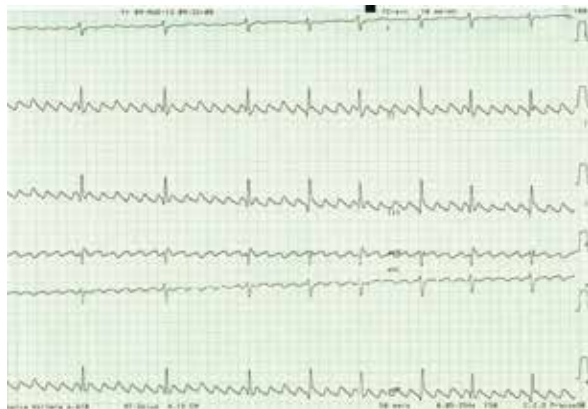
Prenatalne zdiagnozowanie trzepotania przedsionków wymaga właściwego postępowania. Gdy ciąża jest donoszona, zwykle doradza się jej ukończenie i leczenie

noworodka. Młode płody powinny być leczone antyarytmicznie, gdyż trzepotanie przedsionków w tym okresie życia może szybko doprowadzić do postępującej niewydolności krążenia, którego pierwszymi objawami są m. in. wielowodzie, powiększenie serca płodu, upośledzona kurczliwość, poszerzenie żyły głównej dolnej i żyły pępowinowej. W ciężkiej postaci niewydolności może dojść do nieimmunologicznego obrzęku płodu, co grozi jego wewnątrzmacicznym obumarciem^(24,25). W okresie życia płodowego leki podaje się drogą doowodniową, donaczyniową, ale w najprostszy i najmniej inwazyjny sposób można dotrzeć lekiem do krwiobiegu płodu przez łożysko, podając lek matce^(26,27). Najczęściej stosuje się digoksynę, sotalol czy amiodaron. Leczenie i kontrolę stanu płodu powinien prowadzić kardiolog dziecięcy doświadczony w badaniu echokardiograficznym płodu.

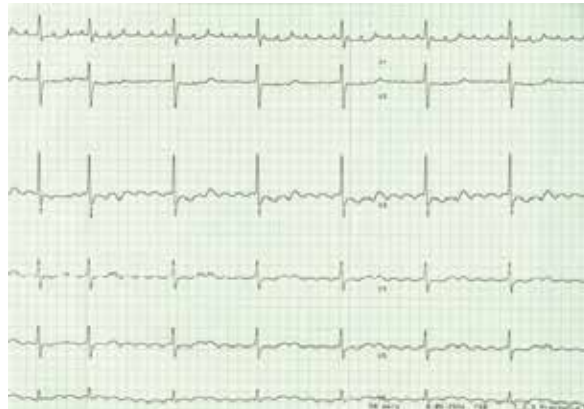
Celem leczenia jest przywrócenie rytmu zatokowego, co udaje się uzyskać u dużego odsetka płodów, zwłaszcza gdy anatomia ich serca jest prawidłowa. Niekiedy dochodzi jedynie do stabilizacji częstości rytmu komór, co może zmniejszyć lub cofnąć objawy niewydolności krążenia i pozwala donosić ciążę. Brak efektu farmakoterapii i postępująca niewydolność krążenia płodu wiąże się z ryzykiem jego obumarcia i koniecznością wcześniejszego ukończenia ciąży. Noworodek, u którego stwierdzano trzepotanie przedsionków w życiu płodowym, powinien zostać skierowany do ośrodka kardiologii dziecięcej w celu pogłębienia diagnostyki kardiologicznej i ustalenia dalszego postępowania, nawet jeśli urodzi się z prawidłowym rytmem zatokowym.

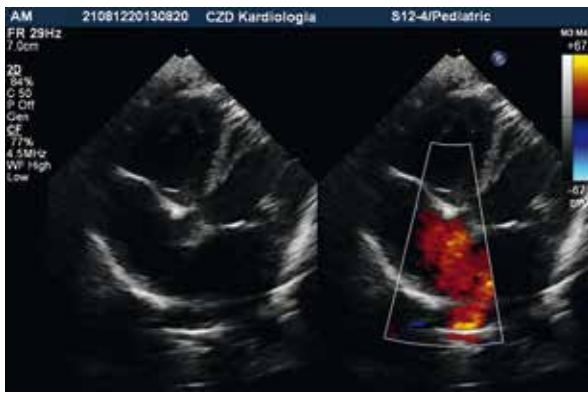
OPIS PRZYPADKU

J.W. jest pierwszym dzieckiem zdrowej, 21-letniej kobiety, z jej pierwszej ciąży. Ciąża rozwijała się prawidłowo, obrazy ultrasonograficzne w I, II i III trymestrze były prawidłowe. Nic nie budziło niepokoju położników aż do 38. tygodnia, gdy w trakcie rutynowego badania kardiokardiograficznego pojawił się problem z rytmem serca płodu.



Rys. 3. Trzepotanie przedsionków o częstotliwości 400/min ze zmiennym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym, z czynnością komór 75-150/min





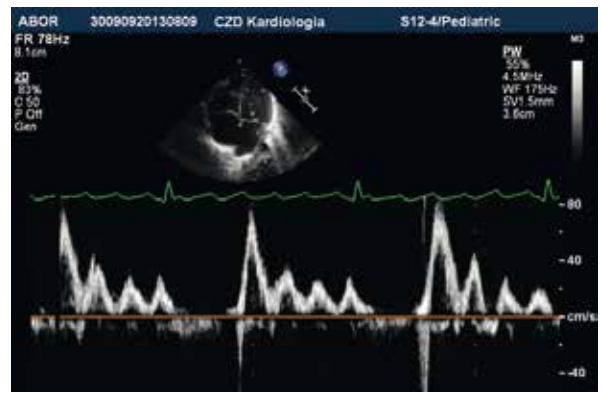
Rys. 4. Obraz przepływu lewo-prawego przez przetrwały otwór owalny widoczny w projekcji koniuszkowej, 4-jamowej

W ciągłym zapisie KTG jego tętno wynosiło 140/min, gwałtownie spadało do 70/min, a po chwili wzrastało powyżej 200/min. Z tego powodu podjęto decyzję o cięciu cesarskim. Dziewczynka urodziła się z masą ciała 3750 g, została oceniona na 8-9-9 punktów w skali Apgar w kolejnych 1., 3. i 5. minucie życia (punkty odjęto za napięcie mięśniowe oraz zabarwienie powłok skórnych).

W pierwszym zapisie EKG stwierdzono trzepotanie przedsionków z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 2:1; arytmie rozpoznał internista ze szpitala, w którym przyszła na świat nasza pacjentka. W drugiej dobie życia dziewczynka została przeniesiona do Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, w dobrym stanie, wydolna krążeniowo, bez cech infekcji. W wykonanych w Klinice Kardiologii zapisach EKG i w zapisach z monitora rejestrowano trzepotanie przedsionków ze zmiennym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym – od 2:1 do 6:1 (rys. 3); częstotliwość przedsionków wynosiła około 400/min, a rytm komór zwalniał okresowo do 45/min.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym w drugiej dobie życia u dziecka stwierdzono utrzymujące się cechy krążenia płodowego: przetrwały otwór owalny, wyraźny w projekcji koniuszkowej 4-jamowej, z przepływem krwi od lewego do prawego przedsionka (rys. 4), oraz drożny przewód tętniczy z przepływem od aorty do pnia tętnicy płucnej. W trakcie badania utrzymywało się trzepotanie przedsionków (podczas rejestracji przepływów przez zastawki przedsionkowo-komorowe zaobserwowano falę E – wczesnego napływu z przedsionka do komory – oraz liczne fale A, odpowiadające każdemu skurczowi przedsionka – rys. 5). W kolejnych dobach przewód tętniczy całkowicie się zamknął. Pozostał drożny otwór owalny, wymagający dalszej obserwacji.

Ze względu na długie okresy bradykardii i postępujące objawy niewydolności serca podjęliśmy decyzję o wykonaniu kardiowersji elektrycznej energią wynoszącą 2 J (najmniejsza z możliwych w ustawieniach naszego defibrylatora). Po pierwszym wyładowaniu udało się przywrócić rytm zatokowy (rys. 6). Niestety, w czasie pobytu

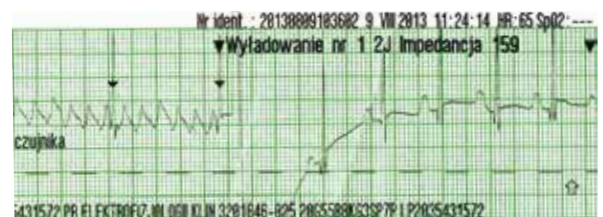


Rys. 5. Przepływ przez zastawkę mitralną zarejestrowany w trakcie trzepotania przedsionków

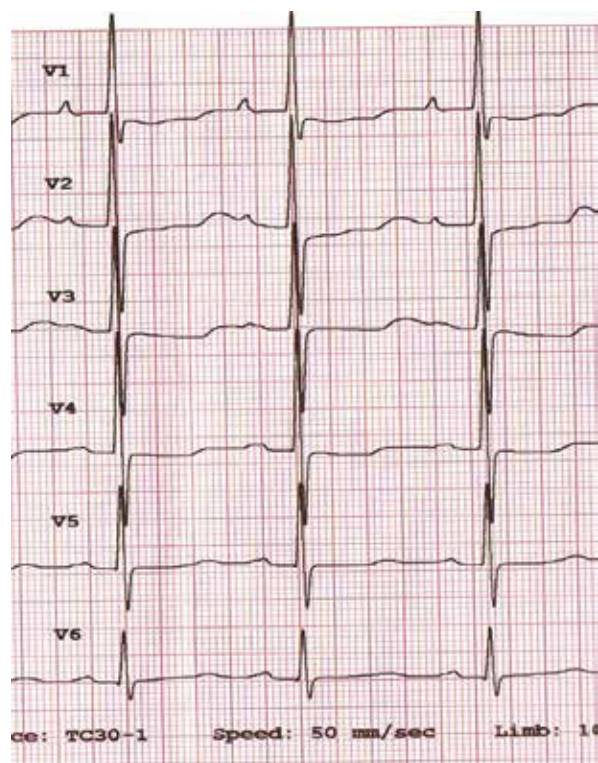
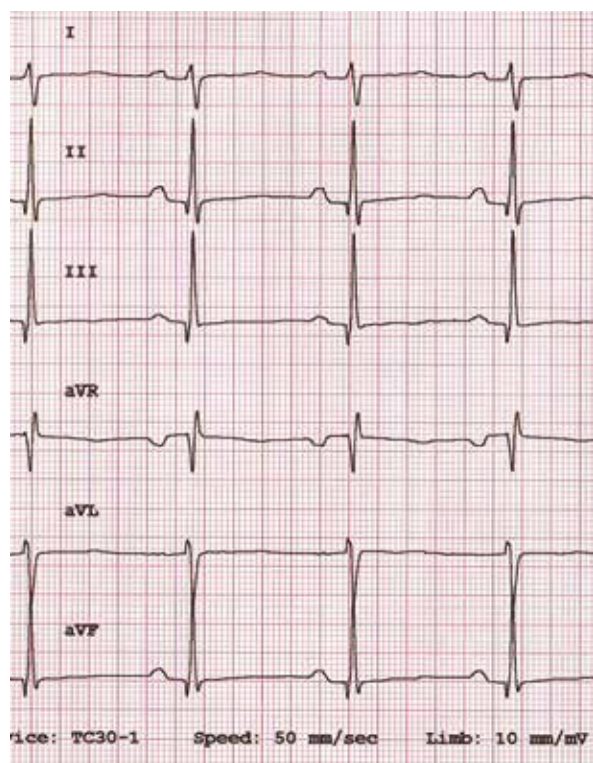
dziecka na sali intensywnego nadzoru bezpośrednio po zabiegu trzepotanie przedsionków nawróciło. Ponownie z dobrym efektem wykonano kardiowersję elektryczną. W celu utrzymania rytmu zatokowego dziewczynce podłączono wlew amiodaronu (w dawce 5 mg/kg mc. w 5-procentowym roztworze glukozy) i rozpoczęto wysycanie pacjentki digoksyną. Jeszcze tego samego dnia zaobserwowaliśmy ponowny nawrót trzepotania przedsionków. Dziecko było stabilne hemodynamicznie, zatem decyzję o kolejnej kardiowersji odroczonego dnia. Wstrzymano podaż digoksyny, gdyż przyjmowanie jej podczas zabiegu kardiowersji wiąże się z ryzykiem wystąpienia przedłużonej asystolii. Kolejna (trzecia) kardiowersja również była skuteczna – pacjentka była w trakcie leczenia amiodaronem, po zabiegu ponownie podano też digoksynę.

Po trzech wyładowaniach elektrycznych w zapisach EKG utrzymywał się prawidłowy rytm zatokowy z zaburzeniami okresu repolaryzacji – załamki T były prawie zupełnie płaskie, a odstępy QTc patologicznie wydłużone do ponad 500 ms (rys. 7). Zmiany te wycofały się w dalszej obserwacji.

Nawrót trzepotania przedsionków u noworodka z prawidłową anatomią serca jest zjawiskiem nietypowym, bardzo rzadkim, dlatego poszukiwano potencjalnej przyczyny tej arytmii. Nie mogąc wykluczyć płodowego zapalenia mięśnia sercowego, po zabezpieczeniu surowicy na badania serologiczne dziewczynce podano immunoglobuliny



Rys. 6. Wydruk zapisu EKG z aparatu defibrylatora – przebieg trzepotania przedsionków, przywrócenie rytmu zatokowego



Rys. 7. Standardowy zapis EKG, przesuw papieru 50 mm/s. Rytm zatokowy 115/min, prawoprom, odstęp PQ = 120 ms, czas trwania zespołów QRS = 60 ms, odstęp QTc = 510 ms, w większości odprowadzeń nieprawidłowe załamki T

w dawce 1 g/kg mc. w ciągłym, powolnym wlewie dożylnym. Wyniki badań biochemicznych, serologicznych nie wskazywały na infekcję, czynność narządów wewnętrznych była prawidłowa, nie stwierdzono żadnej uchwytnej patologii w przesiewowych badaniach USG przezciężniczkowym i brzucha.

Tuż przed wypisem do domu, pomimo leczenia dwoma lekami antyarytmicznymi i terapeutycznego poziomu digoksyny we krwi, w holterowskim zapisie elektrokardiograficznym zarejestrowano krótkotrwałą wstawkę trzepotania przedsionków (rys. 8). Włączono kolejny lek antyarytmiczny – propranolol, w dawce 1 mg/kg/dobę w trzech dawkach podzielonych. Tym razem w kontrolnym badaniu holterowskim EKG nie stwierdzono arytmii. Zapisy w 2. i 5. miesiącu życia również były prawidłowe, zaprzestano leczenia amiodaronem i digoksyną. Obecnie dziewczynka jest w stanie dobrym, rozwija się prawidłowo, otrzymuje jedynie propranolol w dawce stosownej do masy ciała. Pomimo uporczywości arytmii w okresie noworodkowym rokowanie wydaje się dobre.

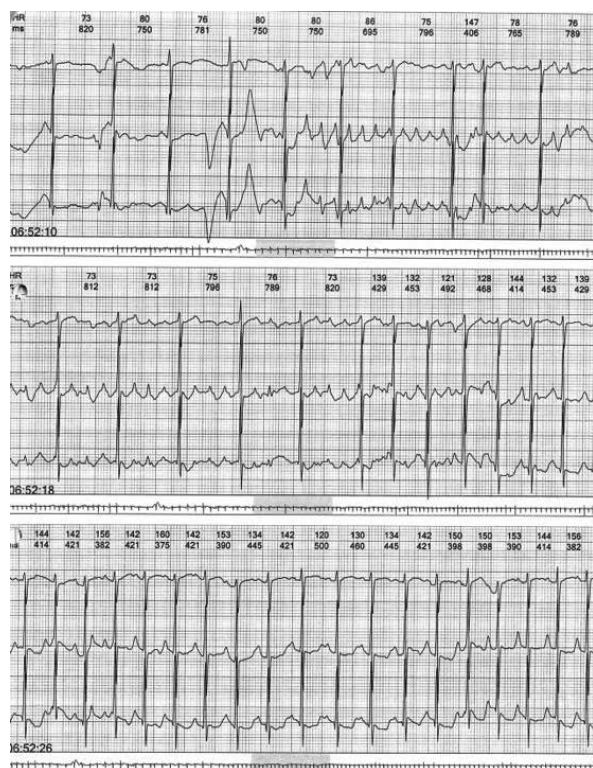
OMÓWIENIE

U przedstawionego noworodka z trzepotaniem przedsionków podejrzenie arytmii wysunięto w 38. tygodniu życia płodowego na podstawie zapisów kardiogramów. W trakcie monitorowania kardiogramu obserwowano wahania tętna płodu, spadki do 70/min

i gwałtowne przyspieszenia do ponad 200/min. Nie poszerzono wówczas diagnostyki arytmii o badanie echokardiograficzne, lecz zdecydowano o bezzwłocznym rozwiązaniu praktycznie donoszonej ciąży, drogą cięcia cesarskiego. Sposób ukończenia ciąży powikłanej arytmia płodu jest dyskusyjny, sama arytmia nie jest bowiem bezwzględnym wskazaniem do cięcia cesarskiego. Podkreśla się konieczność indywidualnego podejścia do każdego przypadku i stałego monitorowania płodu w trakcie I i II okresu porodu. Przydatne może być przeszzykowe monitorowanie saturacji tlenu krwi płodu, której optymalna wartość powinna wynosić 40–80%^(28,29).

W przypadku gdy ciąża jest młodsza, właściwym postępowaniem jest wykonanie pełnego badania echokardiograficznego płodu, w celu oceny jego stanu i ustalenia rodzaju arytmii, a następnie podjęcie próby farmakoterapii. Stężenia leków antyarytmicznych (digoksyny, amiodaronu) u płodu są niższe niż we krwi matki (poziom digoksyny po przejściu przez łożysko spada jedynie do 80% wartości we krwi matki, innych leków niżżej)^(25,26).

Trzepotanie przedsionków u noworodka może być przyczyną niewydolności serca, a w skrajnych przypadkach prowadzi do zgonu, dlatego właściwym postępowaniem jest szybkie przywrócenie rytmu zatokowego. Preferowaną metodą w przerwaniu arytmii jest kardiowersja elektryczna, ewentualnie farmakologiczna, a następnie zastosowanie leku antyarytmicznego w celu profilaktyki nawrotów. Nasza pacjentka w przebiegu trzepotania



Rys. 8. Fragment holterowskiego zapisu EKG, przesuw papieru 25 mm/s. Wstawka trzepotania przedsionków

przedsionków miała tendencję do bradykardii skutkującej niewydolnością serca. Po przywróceniu rytmu zatokowego stan dziecka szybko się poprawiał. Niestety, w trakcie okresu noworodkowego obserwowano czterokrotne nawroty arytmii. Dziewczynka wymagała łącznie trzech zabiegów kardiowersji elektrycznej i zastosowania skojarzonego leczenia trzema lekami antyarytmicznymi – amiodaronem, digoksyną i propranololem, co wskazuje na wyjątkowo oporną na leczenie arytmie. Nawroty trzepotania przedsionków u noworodka, po wykluczeniu wady serca, powinny skłaniać do pogłębienia diagnostyki w kierunku infekcji płodowej, w tym zapalenia mięśnia sercowego, i wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego, łącznie z podaniem immunoglobulin. Zazwyczaj jednak po przywróceniu rytmu zatokowego nawroty arytmii są sporadyczne. W szpitalu Houston w Teksasie podczas analizy retrospektywnej 52 noworodków z morfologicznie zdrowym sercem nawroty trzepotania przedsionków w ciągu 24 godzin od skutecznej kardiowersji zaobserwowano tylko u 2 pacjentów, a w ciągu całego okresu noworodkowego jedynie u 12%⁽⁹⁾.

Skuteczność terapii antyarytmicznej monitoruje się badaniami holterowskimi EKG. Po kilku miesiącach bez epizodów arytmii można stopniowo wycofać się z leczenia profilaktycznego. Nasza pacjentka obecnie otrzymuje jedynie propranolol, planowane jest zaprzestanie podawania leku. Rokowanie zwykle jest dobre, gdyż późne nawroty trzepotania przedsionków praktycznie się nie

zdarzają^(30–32). Jednak podkreśla się znaczenie obserwacji neurologicznej dzieci, u których w okresie płodowym stwierdzono trzepotanie przedsionków, szczególnie powikłane obrzękiem płodu, niekiedy bowiem stwierdza się u nich różne deficyty neurologiczne⁽³³⁾.

PODSUMOWANIE

Noworodek z trzepotaniem przedsionków jest zagrożony postępującą niewydolnością serca.

Nawroty trzepotania przedsionków są możliwe nawet u noworodków bez współistniejącej patologii serca.

Kardiowersja elektryczna jest najszybszą i najczęściej skuteczną metodą przywracania rytmu zatokowego. Ocena skuteczności farmakoterapii wymaga przynajmniej 24-godzinnej zapisu EKG.

PIŚMIENICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Kleinman C.S., Copel J.A., Weinstein E.M. i wsp.: Treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J. Clin. Ultrasound* 1985; 13: 265–273.
2. Jaeggi E., Fouron J.C., Drblik S.P.: Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome. *J. Pediatr.* 1998; 132: 335–339.
3. Drago F., Mazza A., Garibaldi S. i wsp.: Isolated neonatal atrial flutter: clinical features, prognosis and therapy. *G. Ital. Cardiol.* 1998; 28: 365–368.
4. Peng C.C., Chen M.R., Hou C.J. i wsp.: Atrial flutter in the neonate and early infancy. *Jpn. Heart J.* 1998; 39: 287–295.
5. Kleinman C.S., Neghme R., Copel J.A. i wsp.: Fetal cardiac arrhythmias: diagnosis and therapy. W: Creasy R.K., Resnik R. (red.): *Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice*. Saunders, Philadelphia 1999: 301.
6. Till J., Wren C.: Atrial flutter in the fetus and young infant: an association with accessory connections. *Br. Heart J.* 1992; 67: 80–83.
7. Deal B.J., Wolff G.S., Gelband H. (red.): *Current Concepts in Diagnosis and Management of Arrhythmias in Infants and Children*. Futura Publishing Company, New York 1998: 128–131.
8. Rooth G., Huch A., Huch R.: Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 1987; 25: 159.
9. Texter K.M., Kertesz N.J., Friedman R.A., Fenrich A.L. Jr: Atrial flutter in infants. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48: 1040–1046.
10. Casey F.A., McCrindle B.W., Hamilton R.M., Gow R.M.: Neonatal atrial flutter: significant early morbidity and excellent long-term prognosis. *Am. Heart J.* 1997; 133: 302–306.
11. Mendelsohn A., Dick M. 2nd, Serwer G.A.: Natural history of isolated atrial flutter in infancy. *J. Pediatr.* 1991; 119: 386–391.
12. Rhodes L.A., Walsh E.P., Saul J.P.: Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am. Heart J.* 1995; 130: 323–327.
13. Konak M., Alp H., Tarakci N. i wsp.: Successful treatment of atrial flutter with propafenone and synchronized cardioversion in a newborn. *Indian J. Pediatr.* 2013; 9.
14. Ouarda F., M'Saad H., Chaker L. i wsp.: Atrial flutter in neonates and infants: diagnosis and treatment. *Tunis Med.* 2002; 80: 764–768.
15. Kleinman C.S., Copel J.A., Weinstein E.M. i wsp.: Treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J. Clin. Ultrasound* 1985; 13: 265–273.
16. Kothari D.S., Skinner J.R.: Neonatal tachycardias: an update. *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.* 2006; 91: F136–F144.

17. Batra A.S., Hasan B.S., Hurwitz R.A.: Efficacy of biphasic waveform compared to monophasic waveform for cardioversion of atrial flutter in pediatric patients. *Pediatr. Cardiol.* 2006; 27: 230–233.
18. Garson A. Jr, Bink-Boelkens M., Hesslein P.S. i wsp.: Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6: 871–878.
19. Mendelsohn A., Dick M. 2nd, Serwer G.A.: Natural history of isolated atrial flutter in infancy. *J. Pediatr.* 1991; 119: 386–391.
20. Jaeggi E., Fouron J.C., Drblik S.P.: Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome. *J. Pediatr.* 1998; 132: 335–339.
21. Silverman N.H., Enderlein M.A., Stanger P. i wsp.: Recognition of fetal arrhythmias by echocardiography. *J. Clin. Ultrasound* 1985; 13: 255–263.
22. Strasburger J.F.: Fetal arrhythmias. *Prog. Pediatr. Cardiol.* 2000; 11: 1–17.
23. Saemundsson Y., Johansson C., Wenling S., Gudmundsson S.: Hepatic venous Doppler in the evaluation of fetal extrasystoles. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2011; 37: 179–183.
24. Naheed Z.J., Strasburger J.F., Deal B.J. i wsp.: Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydrops fetalis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1736–1740.
25. Luewan S., Sittiwangkul R., Srisupundit K., Tongsong T.: Perinatal treatment of refractory atrial flutter with hydrops fetalis: a case report. *J. Med. Assoc. Thai.* 2011; 94: 878–881.
26. Kleinman C.S., Nehgme R.A.: Cardiac arrhythmias in the human fetus. *Pediatr. Cardiol.* 2004; 25: 234–251.
27. Lisowski L.A., Verheijen P.M., Benatar A.A. i wsp.: Atrial flutter in the perinatal age group: diagnosis, management and outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 771–777.
28. Allan L.D., Crawford D.C., Anderson R.H., Tynan M.: Evaluation and treatment of fetal arrhythmias. *Clin. Cardiol.* 1984; 7: 467–473.
29. Amano K., Hirano S., Maeda M., Nishijima M.: Should C-section be applied to fetal arrhythmia? *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1997; 72: S73–S79.
30. Hahurij N.D., Blom N.A., Lopriore E. i wsp.: Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. *Early Hum. Dev.* 2011; 87: 83–87.
31. Simpson J.M., Sharland G.K.: Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart* 1998; 79: 576–581.
32. Moodley S., Sanatani S., Potts J.E., Sandor G.G.: Postnatal outcome in patients with fetal tachycardia. *Pediatr. Cardiol.* 2013; 34: 81–87.
33. Simpson L.L.: Fetal supraventricular tachycardias: diagnosis and management. *Semin. Perinatol.* 2000; 24: 360–372.



16–17 maja 2014 r.

Toruń • Hotel Filmar



Konferencja odbywa się pod patronatem
Polskiego Towarzystwa
Neonatologicznego

Szczegółowy program oraz informacje organizacyjne
znajdą Państwo na stronie: www.grupamedica.pl
w zakładce **Bieżące konferencje**

MULTIDYSCYPLINARNA
KONFERENCJA
NEONATOLOGICZNA

Krwawienia w neonatologii

TEMATY WIODĄCE KONFERENCJI:

Krwawienia do ośrodkowego układu nerwowego u noworodków
Krwawienia podokostnowe
Zakrzepica zatok żylnych u noworodków
Krwawienia z przewodu pokarmowego u noworodków
Krwawienia z dróg oddechowych u noworodków
Wodogłowie pokrwotoczne
Krwawienia do nadnerczy
Hematuria u noworodków
Witamina K, metabolizm, rekomendacje
Ocena układu krzepnięcia u noworodków: kiedy? I dlaczego?
Mikrometody diagnostyczne w neonatologii
Prezentacje przypadków klinicznych

Konferencja organizowana w ramach cyklu
RADIOLOGIA W NEONATOLOGII

SERDECZNIE PAŃSTWA ZAPRASZAMY