

ARTYKUŁ POGLĄDOWY / REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 19.06.2025 • Zaakceptowano/Accepted: 09.12.2025

© Akademia Medycyny

Postępowanie w częstoskurczach nadkomorowych (SVT) u pacjentów pediatrycznych według wytycznych ERC

Management of supraventricular tachycardia (SVT) in paediatric patients according to ERC guidelines

Jakub Zachaj¹, Karolina Kosiacka^{1,2}, Witold Fiszer²,
Maria Ferenstein³, Anna Olszewska^{1,2}

¹ Oddział Kliniczny Kardiologii i Chirurgii Dziecięcej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Dziecięcy Szpital Kliniczny im. Józefa Polikarpa Brudzińskiego

² Szpitalny Oddział Ratunkowy, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Dziecięcy Szpital Kliniczny im. Józefa Polikarpa Brudzińskiego

³ Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Wydział Lekarski, Dziecięcy Szpital Kliniczny im. Józefa Polikarpa Brudzińskiego



Streszczenie

Częstoskurcz nadkomorowy (SVT) u dzieci jest najczęściej występującym rodzajem arytmii u pacjentów pediatrycznych. W przypadku wystąpienia SVT, jeśli odpowiednie postępowanie terapeutyczne nie zostanie szybko wdrożone to może doprowadzić do niewydolności serca i wstrząsu kardiogenego. W zależności od stanu pacjenta leczenie SVT obejmuje manewry wykonane na nerwie błędnym, kardiowersję farmakologiczną lub kardiowersję elektryczną. Celem leczenia SVT jest przywrócenie normalnego rytmu zatokowego (NSR) i zapobieganie jego nawrotom. Wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji i Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego zalecają manewry wykonywane na nerwie błędnym, jako leczenie pierwszego rzutu w stabilnym SVT oraz podaż adenozyyny w przypadku, gdy manewry te okażą się nieskuteczne. W przypadku niestabilnego hemodynamicznie pacjenta leczeniem z wyboru jest kardiowersja elektryczna. Celem niniejszej pracy jest usystematyzowanie wiedzy dotyczącej SVT oraz ukazanie poprzez przypadki kliniczne postępowania terapeutycznego w oparciu o wytyczne Europejskiej Rady Resuscytacji. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 307-322. doi:10.53139/AIR.20251940*

Słowa kluczowe: częstoskurcz nadkomorowy, nerw błędny, adenozyyna, kardiowersja, zespół ratownictwa medycznego, szpitalny oddział ratunkowy

Abstract

Paediatric supraventricular tachycardia (SVT) is the most common type of arrhythmia in paediatric patients. If therapeutic treatment is not implemented quickly enough, it may lead to heart failure and cardiogenic shock. Depending on the patient's condition, treatment for SVT includes vagal maneuvers, pharmacological cardioversion, or electrical cardioversion. The goal of SVT treatment is to restore normal sinus rhythm (NSR) and prevent recurrence of SVT. Guidelines from the European Resuscitation Council and the American Society of Cardiology recommend vagal maneuvers as first-line treatment for stable SVT, and the administration of adenosine if these maneuvers prove ineffective. In the case of a hemodynamically unstable patient, electrical cardioversion should be the treatment of choice. The aim of this study is to systematize knowledge regarding SVT and present therapeutic

procedures based on the guidelines of the European Resuscitation Council through clinical cases. *Anestezjologia i Ratownictwo 2025; 19: 307-322. doi:10.53139/AIR.20251940*

Keywords: adenosine, vagus nerve, tachycardia, supraventricular, electric countershock, arrhythmias, cardiac, emergency service, hospital, emergency medicine, emergency medical services

Wstęp

Tachykardia u pacjentów pediatrycznych jest zjawiskiem często występującym. Nie zawsze jest ona objawem pogorszenia stanu zdrowia dziecka i rzadko też jest spowodowana przyczynami kardiologicznymi. Często jest ona wynikiem towarzyszących dziecku negatywnych emocji podczas badania, bólu, podwyższonej temperatury ciała czy działaniem ubocznym leków. Na rozróżnienie przyczyn przyspieszonej akcji serca u pacjenta pediatrycznego wpływa prawidłowo przeprowadzone badanie dziecka, co w pediatrii jest uwarunkowane nie tylko znajomością medycyny klinicznej, ale także wiedzą na temat ontogenetycznych odrębności w budowie anatomicznej dziecka w poszczególnych grupach wiekowych. Postawienie odpowiedniej diagnozy opiera się więc na filarach skrupulatnie przeprowadzonego badania podmiotowego i przedmiotowego, a następnie rozszerzenia go o badania pomocnicze takie jak EKG, wykorzystanie obrazowania RTG, USG czy badań laboratoryjnych.

Tachyarytmie zatokowe, które występują u dzieci najczęściej, spowodowane bywają hipowolemią, gorączką, nadczynnością tarczycy, niedokrwistością lub odczuwaniem stresu czy bólu, czy też zapaleniem mięśnia sercowego. Tachykardia zatokowa jest zwykle dobrze tolerowana, najczęściej ustępuje po usunięciu przyczyny, nie wymaga też specjalnego postępowania terapeutycznego [1]. Wśród tachyarytmii zatokowych najczęściej występującymi w populacji pediatrycznej są częstoskurcze nadkomorowe (ang. *supraventricular tachycardia* – SVT). Szacuje się, że częstotliwość występowania tej arytmii wynosi ok. 2,25: 1000 i są jedną z najczęstszych przyczyn przyjęć do oddziału kardiologii oraz częstą przyczyną podjęcia interwencji mających na celu przywrócenie NSR. Częstoskurcze nadkomorowe u dzieci najczęściej powstają w mechanizmie nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (ang. *atrioventricular reentrant tachycardia* – AVRT) lub nawrotnego częstoskurczu węzłowego (ang. *AV-nodal reentrant tachycardia* – AVNRT).

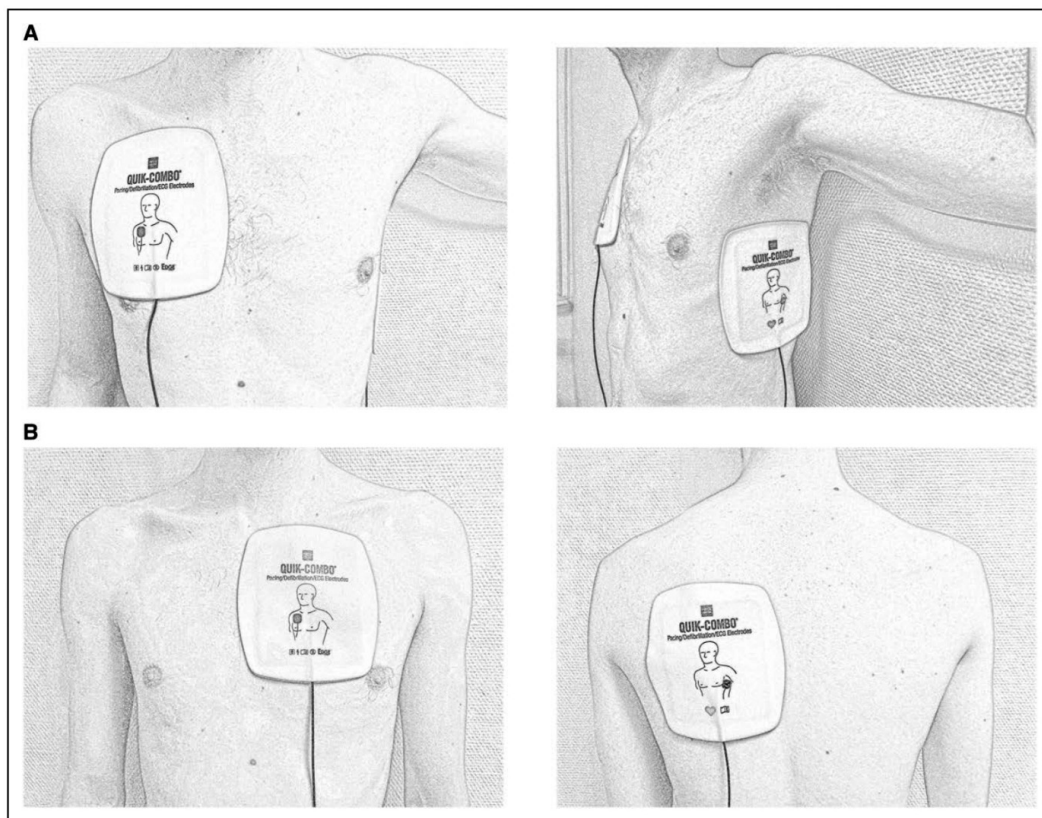
Objawy częstoskurczu nadkomorowego w populacji pediatrycznej

Zgodnie z wytycznymi Europejskiej Rady Resuscytacji (ERC) kluczowym przy wyborze leczenia ratunkowego jest stan pacjenta, miarowość rytmu serca oraz szerokość zespołów QRS, a nie mechanizm jego powstawania. O częstoskurczach z wąskimi zespołami QRS mówimy, gdy szerokość zespołu nie przekracza szerokości odpowiedniej do wieku dziecka, tj. 90 ms < 4. r.ż., 100 ms < 16. r.ż. oraz 120 ms > 16. r.ż. [2]. Dzieci starsze są w większości same w stanie opisać niepokojące objawy. Noworodki i niemowlęta manifestują niepokojące objawy w odmienny sposób. W przypadku tej grupy wiekowej, należy zwrócić uwagę na znacznie obniżony apetyt, wymioty, rozdrażnienie, obfite pocenie czy brak snu. Wykonanie zapisu EKG o wysokiej wartości diagnostycznej u pacjenta pediatrycznego może być nie lada wyzwaniem. Poza trudnościami związanymi z uspokojeniem dziecka, należy pamiętać o ustawieniu przesuwu papieru w aparacie do zapisu EKG na 50 mm/s, zaleca się używania także elektrod mniejszych, samoprzylepnych dzięki temu odpowiednie umiejscowienie elektrod jest łatwiejsze do wykonania [3].

Zgodnie z wytycznymi ERC dziecko w stanie zagrożenia życia powinno być ocenione z wykorzystaniem tzw. trójkąta pediatrycznego (ang. *Paediatric Assessment Triangle* – PAT), a następnie przy użyciu schematu ABCDE. Trójkąt oceny pediatrycznej to szybkie, wizualne narzędzie służące do pierwszej oceny stanu dziecka w sytuacjach nagłych. Składa się z trzech elementów: wyglądu i interakcji dziecka z otoczeniem (oceniaamy: napięcie mięśniowe, reakcja na bodźce, kontakt), pracy układu oddechowego (oceniaamy: odgłosy oddechowe, udział dodatkowych mięśni oddechowych) oraz oceny krążenia skóry (oceniaamy: powłoki skórne blade, marmurkowe, sinica). Narzędzie to pozwala w krótkim czasie określić, czy dziecko jest w stanie stabilnym, czy wymaga natychmiastowych interwencji. PAT nie wymaga użycia sprzętu – bazuje na obserwacji i podstawowych technikach klinicznych.

Jest powszechnie stosowany w medycynie ratunkowej i stanowi pierwszy krok w algorytmach oceny pediatrycznej. Następnym etapem w postępowaniu z pacjentem pediatrycznym jest jego ocena zgodnie ze schematem ABCDE opiera się na: A (*ang. airways*) – drożność dróg oddechowych, B – (*ang. breathing*) – oddech (częstość, jakość, objętość oddechową, obecność wysiłku oddechowego, osłuchanie pól płucnych, monitorowanie wartości SpO₂ i EtCO₂), C (*ang. circulation*) – krążenie (częstość pracy serca, napięcie tętna, perfuzję centralną i obwodową, obciążenie wstępne, ciśnienie tętnicze krwi mierzone metodą pośrednią), D (*ang. disability*) – ocena układu nerwowego (przytomność, ocena źrenic, tj. wielkość, symetria, reakcja na światło), obecność objawów ogniskowych, pomiar glikemii). Szczególnie istotnym jest, by w czasie trwania badania, po zidentyfikowaniu w nim nieprawidłowości,

wdrożyć adekwatną interwencję, a następnie rozpocząć badanie dziecka zgodnie z algorytmem od początku celem oceny jej skuteczności. W przypadku występowania częstoskurczu należy rozpocząć od określenia wydolności układu krążenia dziecka. Warto wykonać czytelny 12 odprowadzeniowy zapis EKG celem rozpoznania występującej patologii. Metoda leczenia częstoskurczu z wyboru zależy od oceny wydolności hemodynamicznej pacjenta. W przypadku objawów dekompensacji układu krążenia należy wykonać zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną z energią początkową 1 J/kg, podwaną z każdą kolejną próbą, aż do maksymalnej energii 4 J/kg należnej masy ciała. Do wykonania tej procedury stosuje się najczęściej manualne defibrylatory wykorzystujące impuls bipolarny (defibrylatory dwufazowe) z funkcją synchronizacji (tryb SYNC), która umożliwi dostarczenie impulsu



Rycina 1. Przednio-boczne (A) i przednio-tylne ułożenie elektrod (B) do kardiowersji

Figure 1. Anterior-lateral (A) and anterior-posterior (B) electrode placement for cardioversion

Źródło / Source: Schmidt, A. S., Lauridsen, K. G., Møller, D. S., Christensen, P. D., Dodt, K. K., Rickers, H., Løfgren, B., & Albertsen, A. E. (2021). Anterior-Lateral Versus Anterior-Posterior Electrode Position for Cardioverting Atrial Fibrillation. *Circulation*, 144(25), 1995-2003. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056301>

elektrycznego zsynchronizowanego z załamkiem R w EKG, co minimalizuje ryzyko wywołania migotania komór, a może umożliwić przywrócenie prawidłowego rytmu zatokowego. Przykładowymi defibrylatorami oferującymi synchronizację i przystosowanymi dla dzieci są: ZOLL R Series, Philips HeartStart MRx czy Stryker LIFEPAK 15 [4,5]. Niezależnie od typu urządzenia umiejscowienie elektrod jest tożsame. Możemy zastosować zarówno ułożenie elektrod przednio-boczne lub przednio-tyłne (rycina 1).

Należy pamiętać o odpowiedniej analgesacji pacjenta przed wykonaniem próby kardiowersji elektrycznej. Jeśli pacjent nie prezentuje objawów dekompensacji układu krążenia, według wytycznych ERC leczenie SVT należy rozpocząć od wykonania manewru na nerwie błędnym. Jeśli te nie przynoszą skutku, należy podjąć próbę uzyskania konwersji do rytmu zatokowego za pomocą adenozyyny (kardiowersja farmakologiczna) [6].

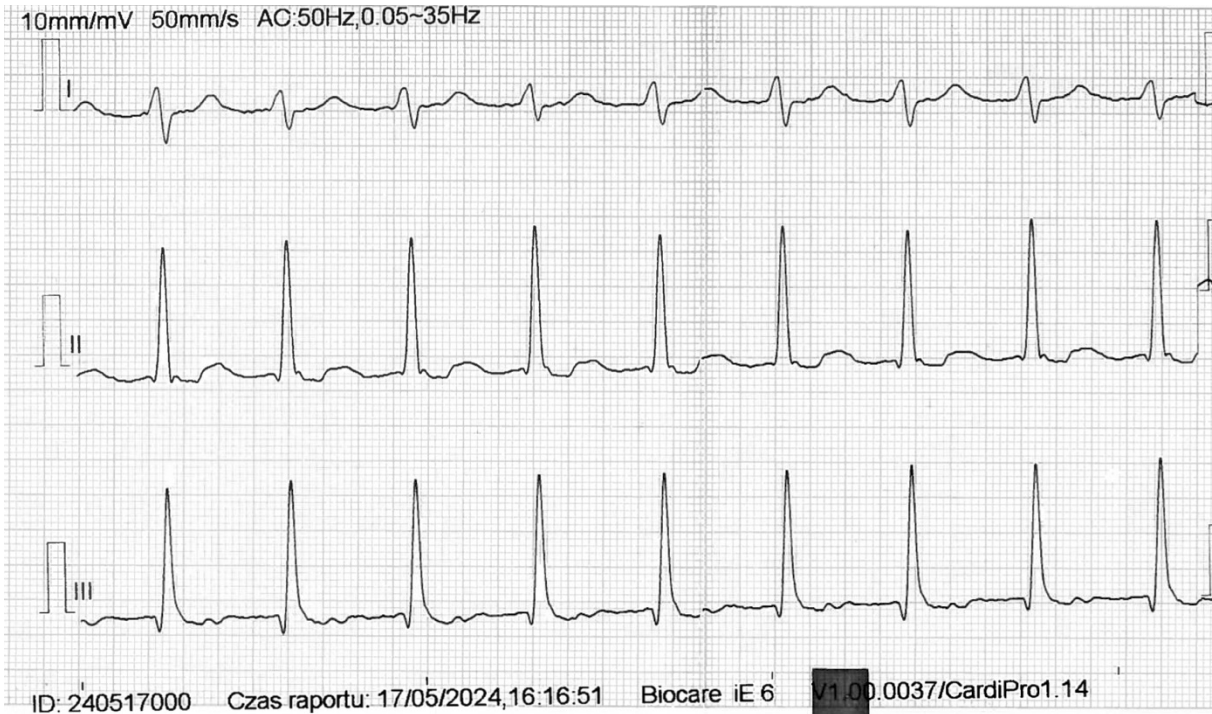
Na rycinach 2-5 przedstawiono zapis 12 odprzewadzeniowego elektrokardiogramu 17-letniego chłopca z kolejnym w życiu epizodem częstoskurczu nadkomorowego, który zgłosił się pod opieką rodzica do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego. Pacjent zgłaszał uczucie kołatania serca od 30 minut. Pacjent ma stwierdzony zespół preekscytacji zdiagnozowany przed czterema laty. Ponadto w zebrany wywiadzie odnotowano stan po kilkukrotnym zabiegu ablacji; ostatni miesiąc przed zdarzeniem. Podczas oceny chłopca przy przyjęciu PAT ujemny (brak nieprawidłowości), pacjent przytomny, wydolny krążeniowo i oddechowo. Parametry życiowe: HR: 185/min, NIBP: 125/74 mmHg, RR: 14/min, SpO₂: 100%, GCS 15 pkt, CRT <2 s.

Manewry na nerwie błędnym wykorzystywane w pediatrii

Dobór odpowiedniego manewru na nerwie błędnym w pediatrii zależy od poziomu współpracy dziecka. W przypadku małych dzieci, jesteśmy zdani na manewry wykonywane tylko przez personel medyczny. W literaturze przedmiotu najczęściej znajdujemy zalecenia dotyczące przyłożenia zimnego okładu na twarz dziecka. Zabieg ten polega na wykorzystaniu tzw. odruchu nurkowania (ang. *diving reflex*) – fizjologicznego odruchu charakterystycznego dla wszystkich kręgowców, w szczególności ssaków oraz niektórych ptaków morskich, którego efektem

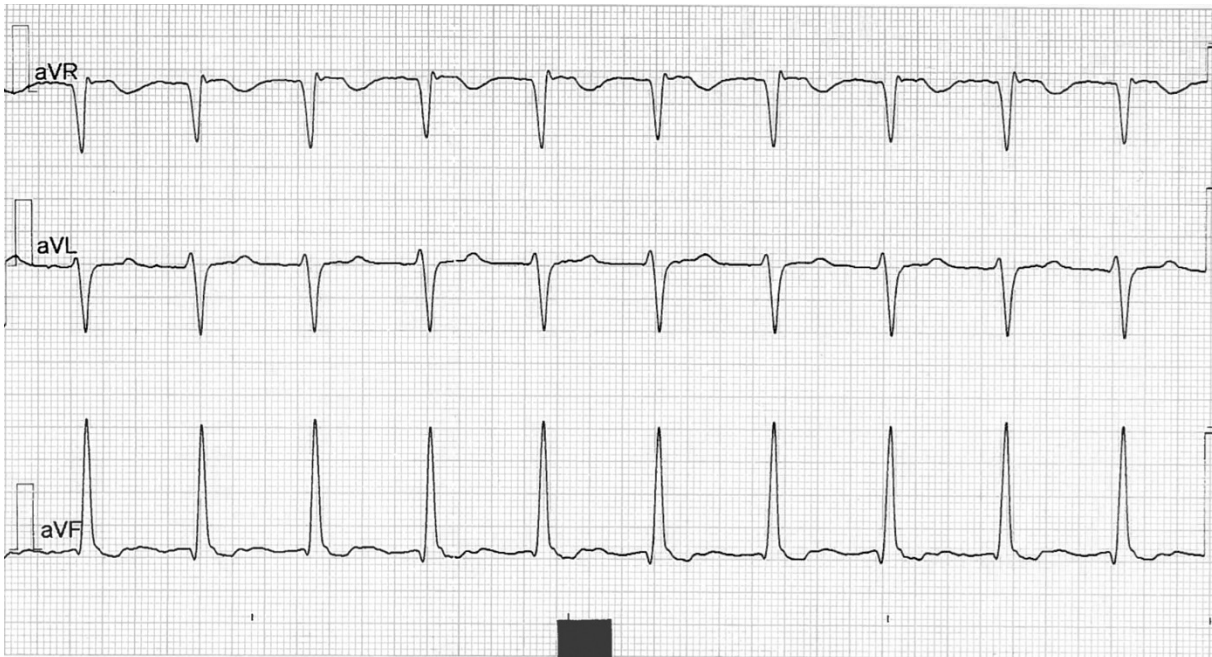
jest zmniejszenie zapotrzebowania na tlen podczas nurkowania. Odruch nurkowy jest aktywowany m.in. przez nerw trójdzielny w momencie zanurzenia okolic nosa w wodzie. Po podrażnieniu włókien nerwowych przez zimny okład dochodzi do aktywowania układu współczulnego wraz z alfa-1-receptorami i układu przywspółczulnego, gdzie działają receptory muskarynowe M₂. Indukują one obwodową odpowiedź w postaci wazokonstrukcji oraz bradykardię. Za ten odruch odpowiadają również chemoreceptory podrażniane przez wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla związanego ze wstrzymaniem oddechu. Odruch nurkowy jest dużo łatwiejszy do wywołania u dzieci niż u dorosłych. Im młodsze jest dziecko, tym bardziej prawdopodobne jest wywołanie pełnej odpowiedzi poprzez proste zabiegi polegające na zimnych i mokrych okładach na twarz [7]. Umiarowanie akcji serca przy pomocy zimnego okładu na twarz dziecka zostało po raz pierwszy opisane w 1979 roku, a procedurę wykonano na 2-miesięcznym niemowlęciu. Wykonując ten manewr, na twarz dziecka kładzie się ręcznik uprzednio zmoczony w wodzie z kostkami lodu lub włożony na określony czas do lodówki lub zamrażalnika. By uniknąć uczucia przyduszania proponuje się stosowanie tlenoterapii biernej chwile przed manewrem i pozostawienie kaniuli nosowej z tlenem podczas umieszczania ręcznika na twarzy dziecka. Procedura ta może za sobą nieść powikłania w postaci odmrożenia skóry po aplikacji lodowatej tkaniny na twarz. By zmniejszyć ryzyko tego typu działań niepożądanych, powinno się unikać bezpośredniej aplikacji lodu twarz poprzez owijanie w go ręcznik [8] (fotografia 1). W literaturze mówi się także o działaniu na nerw błędny poprzez zaaplikowanie sondy żołądkowej, lecz zalecane jest to tylko w przypadku noworodków [9].

U dzieci starszych opisywany efekt można uzyskać poprzez zaciśnięcie zębów i parcie jak przy oddawaniu stolca, ubierając to w słowa zrozumiałe dla pacjenta. Przy dziecku współpracującym dobrym sposobem stymulacji nerwu błędnego jest stanie na rękach. Jest to sposób najlepszy do przerywania częstoskurczów przez rodziców w domu. Należy pamiętać o asekuracji dziecka i bezpieczeństwie wykonania manewru. Co ciekawe, dzieci bardzo lubią tę formę leczenia, ponieważ łatwo można zamienić to w zabawę [10,11]. Nerw błędny można podrażnić również poprzez silne kasłanie, głębokie oddychanie czy przyjęcie pozycji pochylonej do przodu, w sposób taki by dotknąć głową podłogi [12].



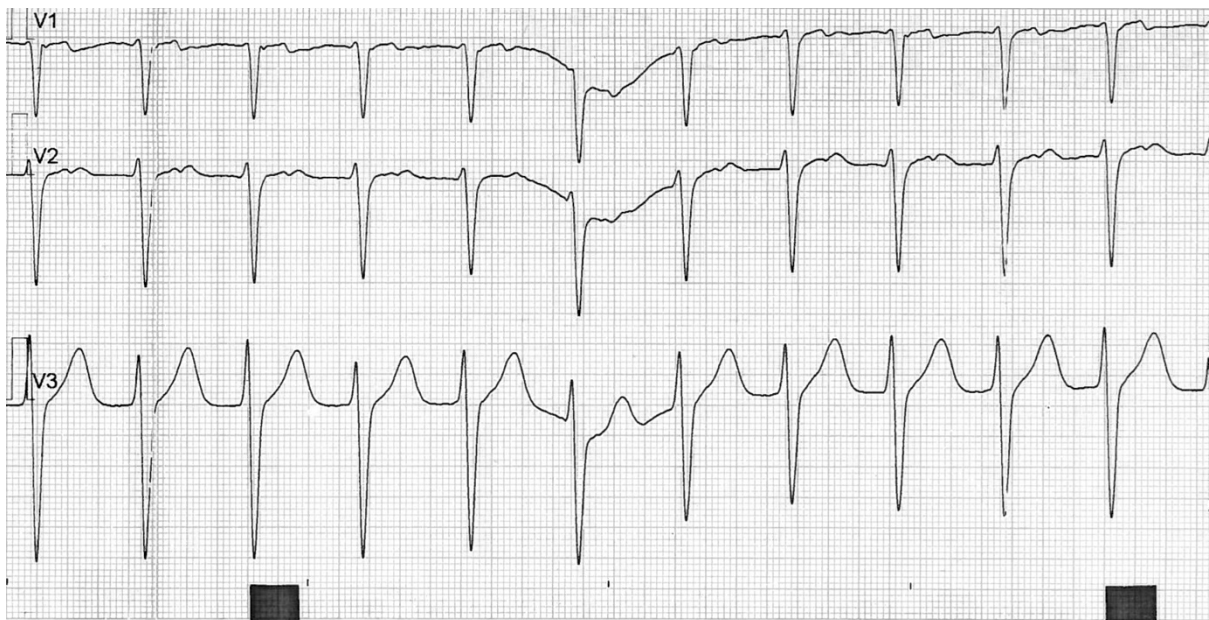
Rycina 2. Częstoskurcz nadkomorowy u 17 letniego pacjenta cz. I (źródło własne)

Figure 2. Supraventricular tachycardia in a 17-year-old patient, part I (own source)

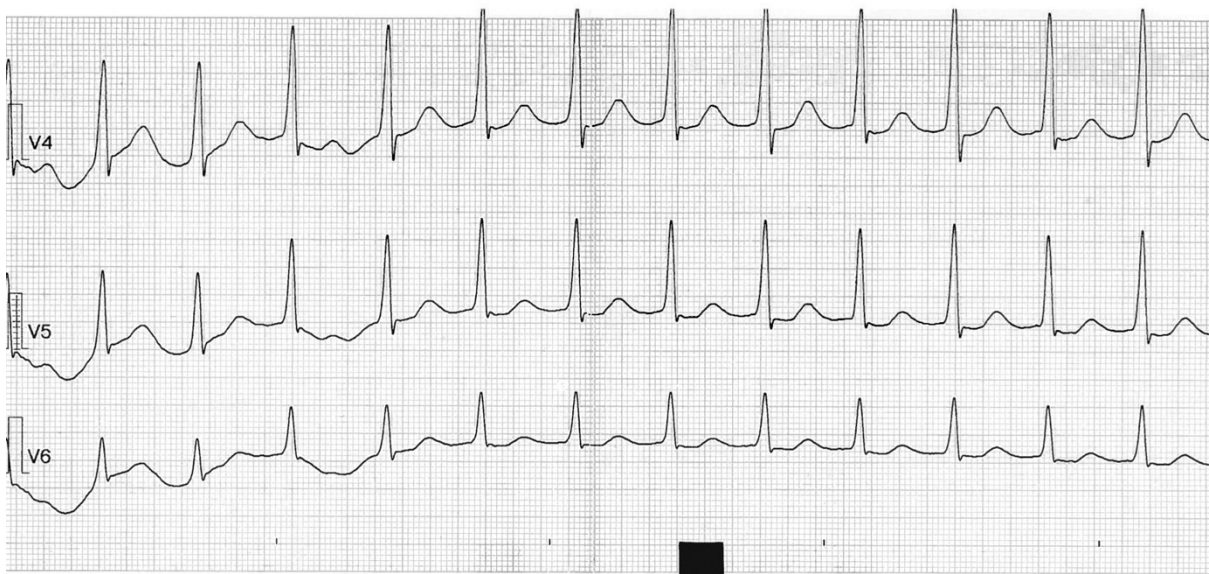


Rycina 3. Częstoskurcz nadkomorowy u 17 letniego pacjenta cz. II. (źródło własne)

Figure 3. Supraventricular tachycardia in a 17-year-old patient, part II (own source)



Rycina 4. Częstoskurcz nadkomorowy u 17 letniego pacjenta cz. III. (źródło własne)
Figure 4. Supraventricular tachycardia in a 17-year-old patient, part III (own source)



Rycina 5. Częstoskurcz nadkomorowy u 17 letniego pacjenta cz. IV. (źródło własne)
Figure 5. Supraventricular tachycardia in a 17-year-old patient, part IV (own source)



Fotografia 1. Ułożenie zimnego obiektu na twarzy dziecka celem uzyskania odruchu z nerwu błędnego
(źródło własne)

Photo 1. Placement of a cold object on a child's face to elicit a vagal nerve reflex (*own source*)



Fotografia 2. Przygotowanie pacjenta pediatrycznego do wykonania zmodyfikowanej próby Valsalvy
(źródło własne)

Photo 2. Preparation of a paediatric patient for performing the modified Valsalva maneuver (*own source*)

Nieco trudniejszym sposobem stymulacji nerwu błędnego jest zmodyfikowana próba Valsalvy, gdyż wymaga od dziecka większego zaangażowania. Dziecko musi być bardzo współpracujące, by wykonywać instrukcje personelu. Zmodyfikowana próba Valsalvy polega na dmuchaniu (najczęściej) w strzykawkę o objętości 10 ml – tak by wyprzeć tłok strzykawki [13]. Istnieją również opisy przypadków dmuchania balonów, słomki, czy też w odłączony od sfigmomanometru sprężynowego zegar. Podstawą zadziałania tego manewru jest wytworzenie ciśnienia rzędu 40 mmHg przy zamkniętej głośni. Po dmuchaniu w strzykawkę przez ok. 10 sekund w pozycji siedzącej personel medyczny powinien podnieść nogi pacjenta do kąta 45 stopni względem klatki piersiowej. Skuteczność próby Valsalvy w populacji pediatrycznej wynosi 47%. Wykorzystując manewry na nerwie błędnym, częstoskurcz nadkomorowy u dziecka przerywano nawet w 53% przypadków [14-17] (fotografia 2).

Przeciwwskazaniami do wykonania próby Valsalvy są:

- niestabilność hemodynamiczna (objawy wstrząsu, ciężka hipotensja, obniżona perfuzja),
- zaburzenia świadomości (dziecko nieprzytomne lub niewspółpracujące),
- choroby serca o zwiększonym ryzyku zatorowości (np. kardiomiopatia przerostowa, świeży udar, obecność skrzeplin w sercu),
- ciężkie choroby układu oddechowego (astma w zaostrzeniu, ostra niewydolność oddechowa),
- wzmożone ciśnienie śródczaszkowe (np. w przebiegu urazu głowy, guza mózgu),
- podejrzenie odmy przełnej [16,17].

Kardiowersja farmakologiczna

Dożylna podaż adenozyiny jest leczeniem z wyboru pacjenta stabilnego hemodynamicznie, prezentującego miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS. Ma ona zastosowanie, jeśli manewry na nerwie błędnym nie były skuteczne.

Adenozyina to nukleozyd purynowy stosowany do przerywania częstoskurczów znany w medycynie od 1980 roku. Adenozyina jest pośrednim antagonistą wapnia, po jej podaniu dochodzi do hiperpolaryzacji w miocytach i zwolnienia przewodzenia w węzle AV. Jej skuteczność w przerywaniu SVT sięga do 78% [18]. Adenozyina charakteryzuje się krótkim okresem półtrwania, a podana ulega szybkiemu rozkładowi we krwi pacjenta, dlatego bardzo ważne jest podanie

leku do kaniuli o jak największym świetle, założonej możliwie najbliżej serca [19].

O skuteczności adenozyiny w większości randomizowanych badań mówi się, gdy przerwie ona częstoskurcz na co najmniej 5 minut. Wśród skutków ubocznych podaż adenozyiny wymienia się bronchospazm, trudność w oddychaniu, chwilowy bezdech, kaszel, ból w klatce piersiowej, uczucie gorąca, nudności, ból głowy oraz uczucie opisywane przez pacjentów jako „uczucie nadchodzącej śmierci lub zagłady”. Kardiologiczne skutki uboczne adenozyiny rozpoznaje się, jeśli trwają dłużej niż 10 sekund od podania adenozyiny. Zalicza się do nich asystolię, bradykardię, blok przewodnictwa w węzle AV, migotanie przedsionków, tachykardię, a nawet migotanie komór. W związku z tym należy być gotowym do wdrożenia zaawansowanych zabiegów ratujących życie [6]. Wyższe dawki adenozyiny mogą być konieczne u pacjentów przyjmujących na co dzień aminofilinę i teofilinę. Trzeba podkreślić, że astma nie jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do podaż adenozyiny, ale należy zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia skurczu oskrzeli u pacjentów z astmą w wywiadzie i być świadomym ryzyka jego opóźnionego wystąpienia [19]. Ostrożność warto też zachować u dzieci z arytmią przedsionkową lub chorobą węzła zatokowego. W tych przypadkach wskazane być może użycie alternatywnych środków farmakologicznych [6].

W niektórych badaniach ukazano niższą skuteczność adenozyiny w populacji pediatrycznej w porównaniu do populacji pacjentów dorosłych. Możliwą przyczyną takiego stanu rzeczy może być nieodpowiednie oszacowanie podawanej dawki adenozyiny (dzieci mają inny stosunek objętości do powierzchni ciała). Powodem takiego stanu rzeczy może być operowanie na dostęпах naczyniowych o mniejszym świetle niż u pacjentów dorosłych co powoduje niedostatecznie szybką podaż leku. Warto zwrócić uwagę na stosowanie drenów z przedłużeniem czy kraników trójdrożnych u małych dzieci – w przypadku małych dawek leku, może dojść do podania dawki subterapeutycznej, ponieważ większość cząsteczek leku zostanie w drenie – warto przeliczyć tzw. przestrzeń martwą dostępu naczyniowego celem podaż odpowiedniej dawki leku do krwioobiegu pacjenta [20]. Według wytycznych ERC dawka początkowa adenozyiny u dzieci wynosi 0,1-0,2 mg/kg (maksymalnie do 6 mg) i 0,15 mg/kg u niemowląt. Ratownicy powinni rozważyć wyższą dawkę początkową (0,2 mg/kg) szczególnie u młodszych dzieci. W przypadku przetrwałego

SVT co najmniej po upływie jednej minuty należy powtórzyć adenozyne w wyższej dawce (0,3 mg/kg, maks. 12-18 mg). W przypadku, gdy częstoskurcz nadkomorowy (SVT) utrzymuje się po drugiej dawce, należy rozważyć kolejne dawki adenozyne dożylnie co 1-2 minuty, zwiększając dawkę o 0,05-0,1 mg/kg, aż do osiągnięcia maksymalnej dawki jednorazowej 0,5 mg/kg. Próba przerywania częstoskurczu adenozyne ma również wartość diagnostyczną (diagnostyka różnicowa przebiegu częstoskurczu nadkomorowego przebiegającego z szerokimi lub wąskimi zespołami QRS), dlatego warto rejestrować zapis 12 odprowadzeniowego EKG podczas podaży adenozyne.

W literaturze istnieją opisy przerywania częstoskurczu poprzez doszpicową podaż adenozyne. Skuteczność takiej podaży sprawdzono na modelu zwierzęcym, gdzie porównywano dawki adenozyne przerywające częstoskurcz w zależności od drogi podania. Z doświadczenia wynika, że skuteczna dawka adenozyne podana poprzez dostęp do jamy szpikowej, jest niższa niż dawka podana przez obwodowy dostęp dożylny, ale wyższa niż podawana do dostępu centralnego [21]. Należy podkreślić, że w obecnie obowiązujących wytycznych ERC nie ma wskazań co do modyfikacji dawki w zależności od drogi podaży leku. Należy pamiętać, że drogą z wyboru do podaży adenozyne jest droga dożylna. Droga doszpicowa powinna być wykorzystywana tylko, gdy dostęp dożylny jest niemożliwy do uzyskania [22].

Na rycinach 6-15 ukazano zmiany w elektrokardiogramie podczas kardiowersji farmakologicznej przeprowadzonej u 17-letniego chłopca z kolejnym epizodem częstoskurczu nadkomorowego. W związku z brakiem nieprawidłowości świadczących o dekomensacji układu krążenia, po dokładnym zmonitorowaniu chorego i uzyskaniu dostępu dożylnego, początkowo jako metodę leczenia wybrano manewry na nerwie błędnym. Podjęto decyzję o wykonaniu próby Valsalvy, a następnie odwróconej próby Valsalvy – bez rezultatu. W związku z brakiem reakcji na pobudzenie nerwu błędnego, podjęto decyzję o wykonaniu kardiowersji farmakologicznej z wykorzystaniem adenozyne odpowiednio w dawkach: 6 mg - 12 mg - 18 mg.

Na rycinie 4. zaobserwować można konwersję rytmu do rytmu zatokowego miarowego po podaży pierwszej dawki adenozyne (6 mg).

Rycina 6. obrazuje nawrót częstoskurczu nadkomorowego po niespełna 40 minutach od umiarowienia. W odpowiedzi na powyższe, a mając na względzie brak

przeciwwskazań do kontynuacji kardiowersji farmakologicznej podano 12 mg adenozyne dożylnie w bolusie.

Rycina 7. obrazuje powrót rytmu zatokowego miarowego u podaży 12 mg adenozyne.

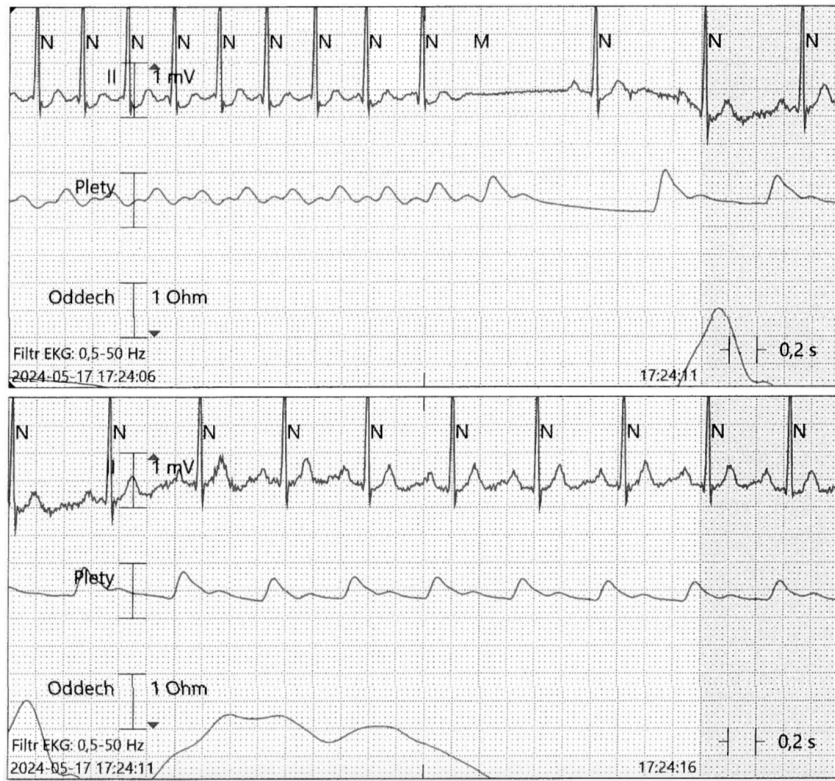
Na rycinach 9-15 zaobserwować można początkowy nawrót częstoskurczu nadkomorowego po dwóch minutach od podaży adenozyne, a następnie ewolucje w zapisie EKG po podaniu kolejnych 18 mg adenozyne, prowadzące do ostatecznego uzyskania rytmu zatokowego miarowego.

Kardiowersja elektryczna

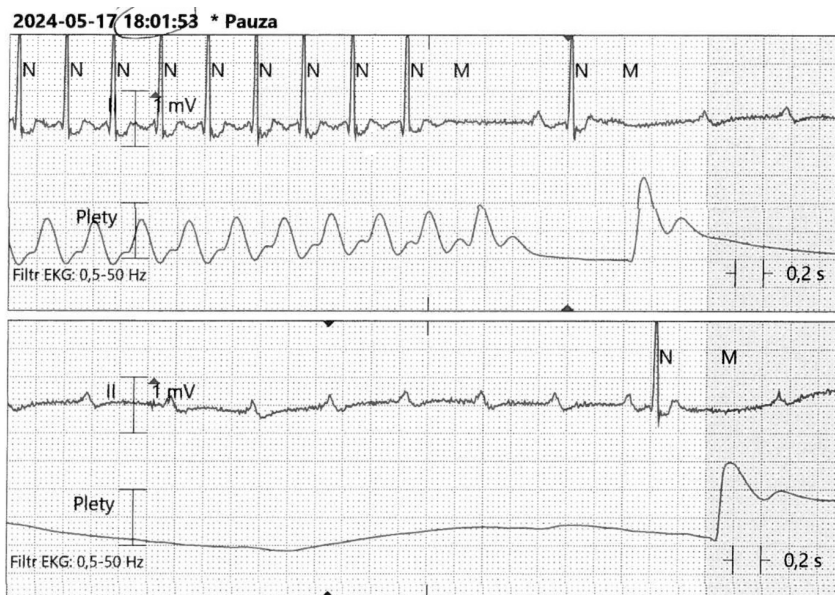
Gdy u pacjenta dochodzi do destabilizacji układu krążenia (według ERC to przede wszystkim obniżenie stanu świadomości oraz hipotensja) należy wykonać zsynchronizowaną kardiowersję elektryczną. Przy kardiowersji u dzieci ważne jest dobranie odpowiednich elektrod. Wytyczne podkreślają przewagę używania samoprzylepnych elektrod nad twardymi łyżkami, zarówno ze względu na powodzenie zabiegu, jak i bezpieczeństwo personelu. Wedle statystyk konieczność kardiowersji w ramach SOR czy ZRM w populacji pediatrycznej jest stosunkowo rzadka – w badaniu Jonathana Lewis'a na 179 przypadków SVT u dzieci, kardiowersję wykonano 3 razy, w tym tylko jedną w oddziale ratunkowym [23]. Zalecana energia wykorzystywana kardiowersji równa się 1 J/kg masy ciała. Jeśli pierwsza próba okazała się nieskuteczna, należy podwajać energię z każdą kolejną próbą do maksymalnie 4 J/kg. W drugiej próbie umiarowienia energia powinna wynosić 2 J/kg, a w trzeciej 4 J/kg. Należy o tym pamiętać w przypadku dzieci starszych. Elementem nieodłącznym kardiowersji elektrycznej jest odpowiednia analgosedacja (np. ketamina IV/IO lub donosowo, midazolam lub fentanyl) [6].

W przypadku braku skuteczności kardiowersji elektrycznej wytyczne ERC zalecają podaż dożylną amiodaronu w dawce 5 mg/kg w powolnym wlewie dożylnym z 5% glukozą trwającym 20-60 minut w sumarycznej dawce nieprzekraczającej 300 mg jednorazowo i ponowić próbę kardiowersji elektrycznej. Podaż amiodaronu można rozważyć również w następujących sytuacjach:

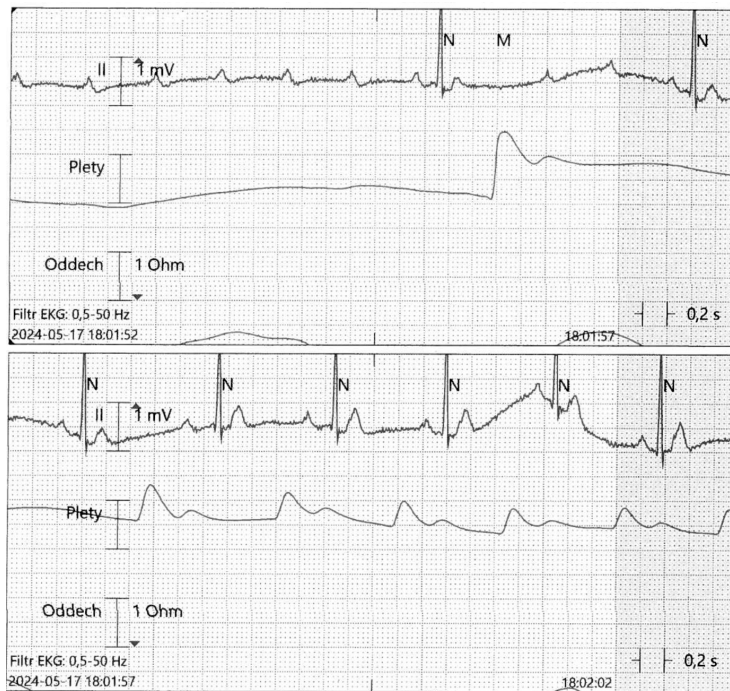
- manewry na nerwie błędnym i podaż adenozyne w bolusach nie przyniosły rezultatu w postaci konwersji do rytmu zatokowego miarowego (u pacjenta stabilnego hemodynamicznie),
- mimo niestabilności hemodynamicznej pacjenta,



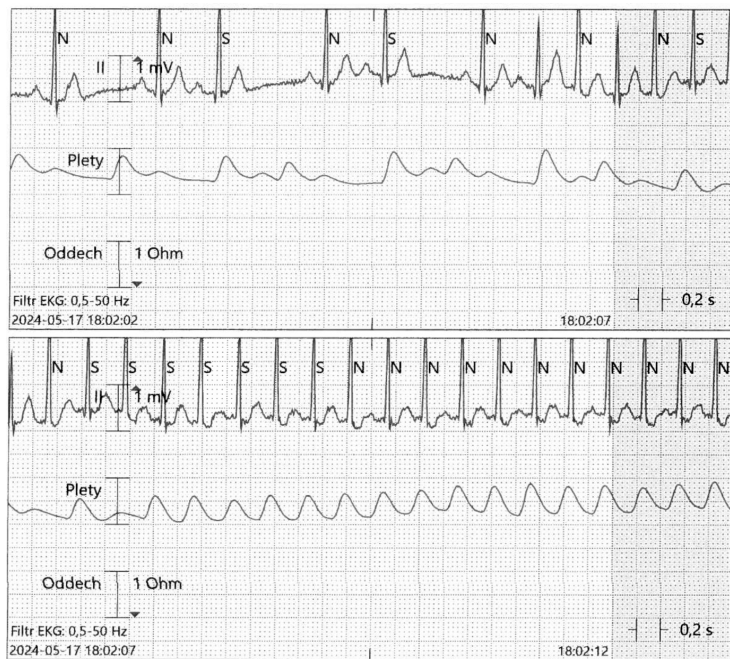
Rycina 6. Konwersja do rytmu zatokowego miarowego po podaży 6 mg adenozyzny (źródło własne)
 Figure 6. Conversion to a regular sinus rhythm following administration of 6 mg of adenosine (own source)



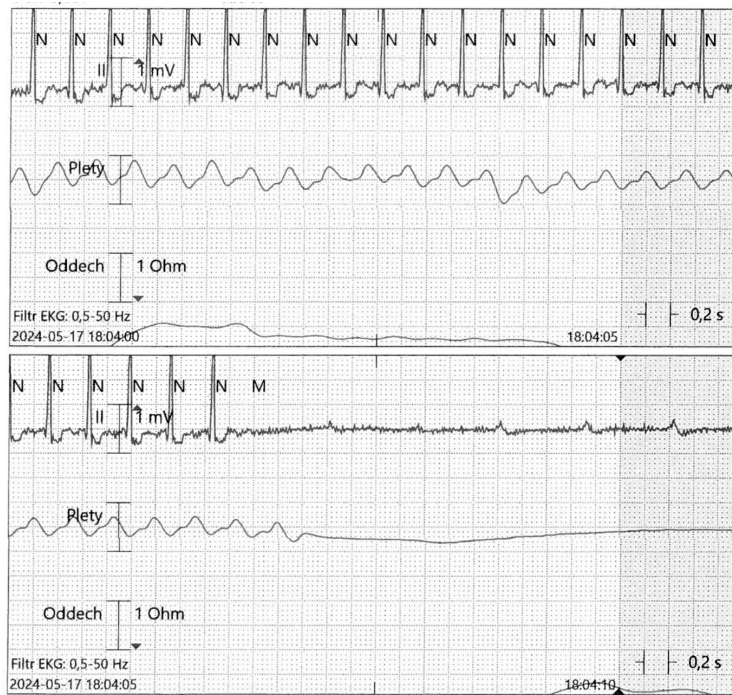
Rycina 7. Nawrót SVT, podaż 12 mg adenozyzny i pauza komorowa (źródło własne)
 Figure 7. Recurrence of SVT, administration of 12 mg of adenosine, and ventricular pause (own source)



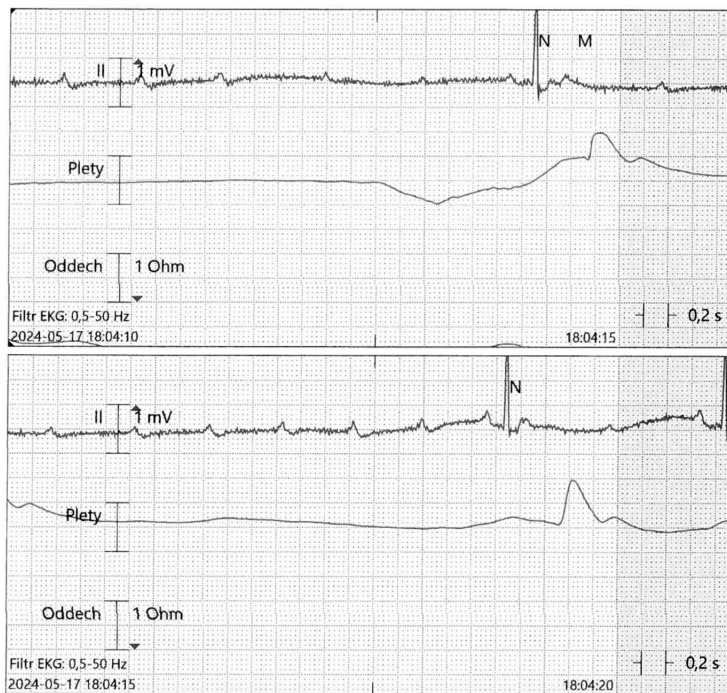
Rycina 8. Pauza komorowa po podaży adenozyzny i chwilowy powrót rytmu zatokowego (źródło własne)
 Figure 8. Ventricular pause after adenosine administration and transient return to sinus rhythm (own source)



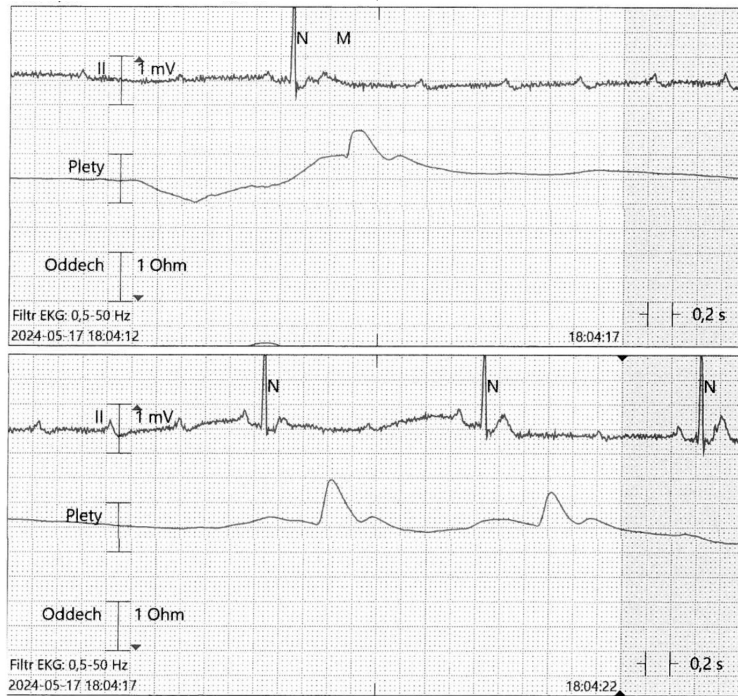
Rycina 9. Nawrót SVT po kilku sekundach od uzyskania RZM po drugiej dawce adenozyzny (źródło własne)
 Figure 9. Recurrence of SVT a few seconds after achieving sinus rhythm following the second dose of adenosine (own source)



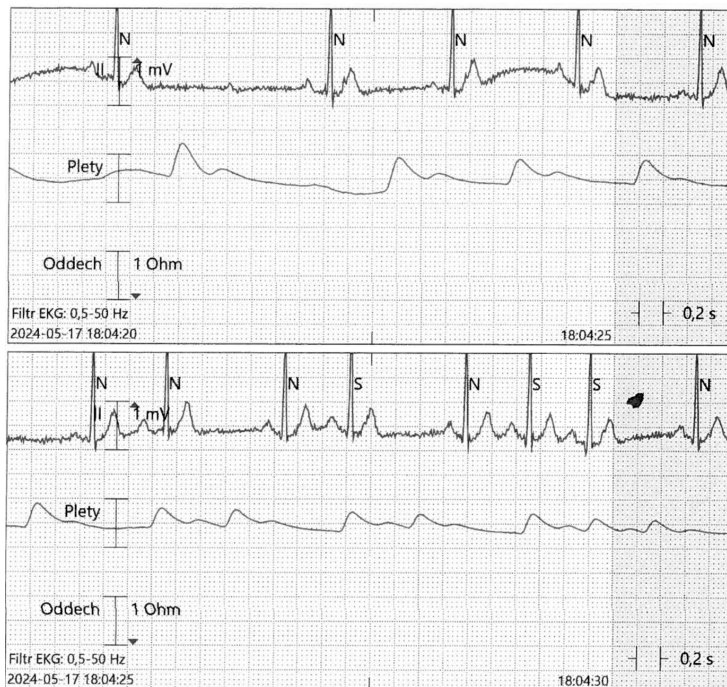
Rycina 10. Podaż trzeciej dawki adenozyliny (18 mg) i następcza pauza komorowa (źródło własne)
 Figure 10. Administration of a third dose of adenosine (18 mg) and subsequent ventricular pause (own source)



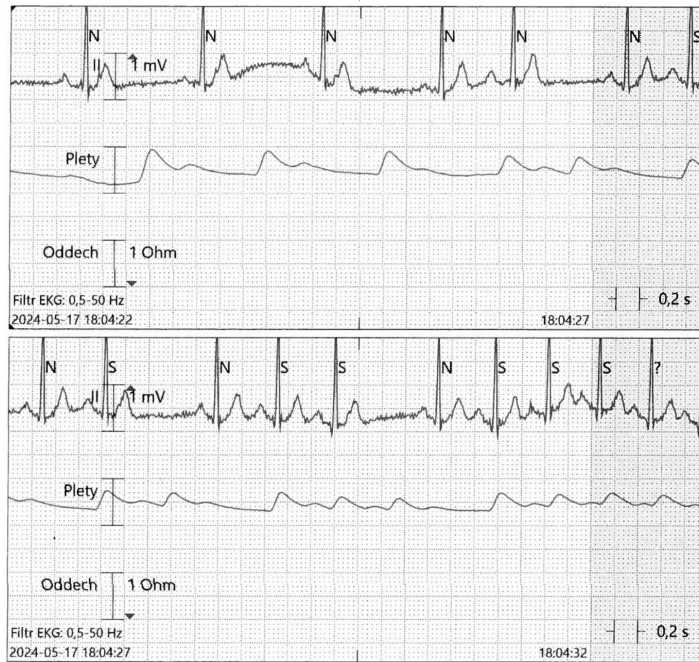
Rycina 11. Pauza komorowa po podaży adenozyliny (źródło własne)
 Figure 11. Ventricular pause following adenosine administration (own source)



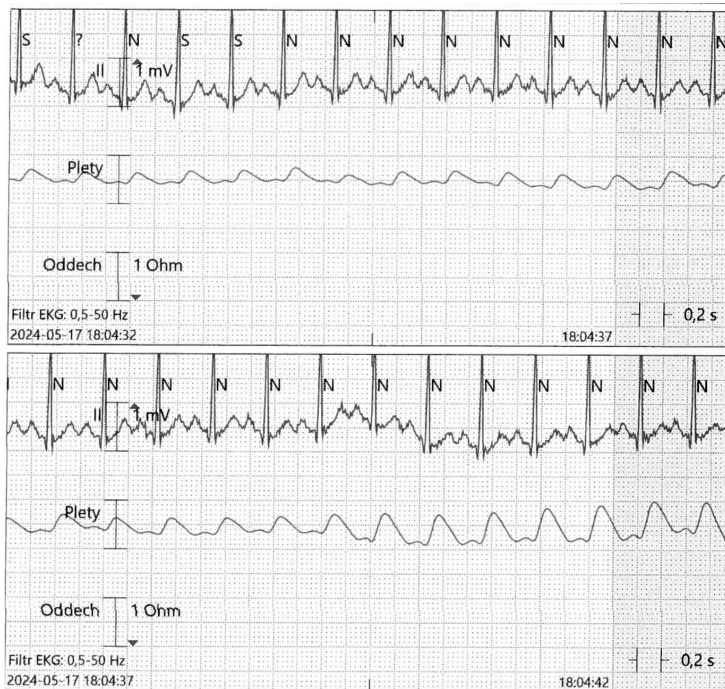
Rycina 12. Wstawki rytmu zatokowego i paazy komorowe po trzeciej podaży adenozyiny (źródło własne)
 Figure 12. Episodes of sinus rhythm and ventricular pauses following the third dose of adenosine (own source)



Rycina 13. Ewolucja rytmu serca po trzeciej podaży adenozyiny cz. I. (źródło własne)
 Figure 13. Evolution of heart rhythm after the third dose of adenosine, part I (own source)



Rycina 14. Ewolucja rytmu serca po trzeciej podaży adenozyzny cz. II. (źródło własne)
 Figure 14. Evolution of heart rhythm after the third dose of adenosine, part II (own source)



Rycina 15. Powrót rytmu zatokowego miarowego po trzeciej podaży adenozyzny u 17 letniego chłopca z sVT (źródło własne)
 Figure 15. Return to regular sinus rhythm after the third dose of adenosine in a 17-year-old boy with SVT (own source)

kiedy opóźnienie elektrycznej kardiowersji jest nieuniknione (np. brak dostępu do defibrylatora/ uszkodzony moduł SYNC) [6].

Algorytmy kardiowersji farmakologicznej przewidują również podaż procainamidu (procainamide), będącego blokerem kanału sodowego [6], jako alternatywy dla amiodaronu, jednak w Polsce lek ten nie jest dostępny.

Podsumowanie

Tachyarytmie są najczęściej występującymi zaburzeniami rytmu serca w populacji pediatrycznej. Stosunkowo rzadko powodują one stany bezpośredniego zagrożenia życia u dzieci. Właściwy sposób postępowania terapeutycznego, zwłaszcza w warunkach przedszpitalnych zależy przede wszystkim od właściwej oceny stanu chorego. Ocena ta powinna być wykonana w oparciu o schemat PAT-ABCDE badania, a jej wynikiem powinno być określenie czy pacjent faktycznie prezentuje objawy tachyarytmii powodowanej zaburzeniami rytmu serca oraz czy jest on stabilny hemodynamicznie. Znalezienie odpowiedzi na te pytania pozwoli dobrać odpowiedni sposób postępowania. W przypadku tachyaryt-

mii będącej odpowiedzią na np. na niedotlenienie lub odwodnienie konieczne jest przede wszystkim leczenie przyczyny podstawowej. W przypadku stwierdzenia nadkomorowych zaburzeń rytmu serca ERC proponuje manewry na nerwie błędnym, kardiowersję farmakologiczną lub elektryczną. Dobór postępowania uzależniony będzie od faktycznego stanu pacjenta.

ORCID:

A. Olszewska: 0009-0006-7264-2119

K. Kosiacka: 0000-0001-6760-2960

W. Fiszer: 0009-0004-6865-0247

M. Ferenstein: 0000-0002-8147-9185

J. Zachaj: 0000-0001-7793-1653

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Jakub Zachaj

Klinika Kardiologii Dziecięcej

ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa

☎ (+48 22) 317 98 81 (sekretariat Oddziału Klinicznego)

✉ kardiologia.dsk@uckwum.pl

Piśmiennictwo/References

1. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* (London, England). 2013;15(9):1337-82.
2. Bieganska K, Miszczak-Knecht M. Arytmie serca u dzieci, red. Katarzyna Bieganska, Maria Miszczak-Knecht. (Wydanie I.). PZWL 2020.
3. Aleszewicz-Baranowska J, Kawalec W, Kubicka K. Kardiologia dziecięca. T. red. Krystyna Kubicka, Wanda Kawalec. Wydaw. Lekarskie PZWL 2003.
4. ZOLL R Series Operator's Guide (REF 9650-0912-01 Rev. U), 2018 ZOLL Medical Corporation. Dostęp: https://www.urmc.rochester.edu/MediaLibraries/URMCMedia/st-james/documents/R-Series-Operators-Manual-Jan-2018.pdf?utm_source=chatgpt.com [wejście: 15.04.2025].
5. Gomella T, Cunningham M, Eyal F.G, Tuttle DJ. (2013). Defibrillation and cardioversion. (Eds.), *Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*, 7e. McGraw-Hill Education. Dostęp: <https://accesspediatrics.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1303§ionid=79661785> [wejście 12.04.2025].
6. Van de Voorde P, Turner N M, Djakov J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2021;161:327-87.
7. Heusser K, Dzamonja G, Tank J, et al. Cardiovascular regulation during apnea in elite divers. *Hypertension* (Dallas, Tex. 1979). 2009;53(4):719-24. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.127530>.
8. Sadesvaran M, Mohd Shukri, M F, Rahman A, et al. Iced towel - a novel method to revert supraventricular tachycardia in a paediatric patient. *The Medical journal of Malaysia*. 2021;76(6):933-6.
9. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. European Heart Rhythm Association, & Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*.

- 2013;15(9), 1337-82. <https://doi.org/10.1093/europace/eut082>.
10. Spearman AD, Williams P. Supraventricular tachycardia in infancy and childhood. *Pediatric annals*. 2014;43(11):456-60. <https://doi.org/10.3928/00904481-20141022-13>.
 11. Bronzetti G, Brighenti M, Mariucci E, et al. Upside-down position for the out of hospital management of children with supraventricular tachycardia. *International journal of cardiology*. 2018;252:106-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.10.120>.
 12. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M. Supraventricular tachycardia in the pediatric primary care setting: Age-related presentation, diagnosis, and management. *Journal of pediatric health care: official publication of National Association of Pediatric Nurse Associates & Practitioners*. 2008;22(5):289-99. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2007.08.013>.
 13. Smith G, Boyle MJ. The 10 mL syringe is useful in generating the recommended standard of 40 mmHg intrathoracic pressure for the Valsalva manoeuvre. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2009;21(6):449-54. <https://doi.org/10.1111/j.1742-6723.2009.01228.x>.
 14. Appelboam A, Reuben A, Mann C, et al. REVERT trial collaborators. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2015;386(10005):1747-53. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)61485-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61485-4).
 15. Hayes DD. Teaching the modified Valsalva maneuver to terminate SVT. *Nursing*. 2018;48(12):16. <https://doi.org/10.1097/01.NURSE.0000547735.82178.71>.
 16. Morley-Smith EJ, Gagg J, Appelboam A. Cardioversion of a supraventricular tachycardia (SVT) in a 7-year-old using a postural modification of the Valsalva manoeuvre. *BMJ case reports*, 2017, bcr2016218083. <https://doi.org/10.1136/bcr-2016-218083>.
 17. Abbasi E, Vijayashankar SS, Goldman RD. Management of acute supraventricular tachycardia in children. *Can Fam Physician*. 2023;69(12):839-41. doi: 10.46747/cfp.6912839.
 18. Shortland J, Saravu Vijayashankar S, Sanatani S. When Adenosine Does Not Work: Apparent and Real Adenosine-Resistant Tachycardia. *Pediatric Emergency Care*, 32022;8(5):235-40. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002701>.
 19. Losek, J D, Endom E, Dietrich A, et al. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Annals of emergency medicine*. 1999;33(2):185-91. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(99\)70392-6](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(99)70392-6).
 20. Díaz-Parra S, Sánchez-Yañez P, Zabala-Argüelles I, et al. Use of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in a pediatric emergency department. *Pediatric Emergency Care*. 2014;30(6):388-93. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000000144>.
 21. Getschman SJ, Dietrich AM, Franklin WH, Allen, H. D. Intraosseous adenosine. As effective as peripheral or central venous administration?. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 1994;148(6):616-9. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1994.02170060070014>.
 22. Goodman IS, Lu CJ. Intraosseous infusion is unreliable for adenosine delivery in the treatment of supraventricular tachycardia. *Pediatric Emergency Care*. 2012;28(1):47-8. <https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e31823f2429>.
 23. Lewis J, Arora G, Tudorascu DL, et al. Acute Management of Refractory and Unstable Pediatric Supraventricular Tachycardia. *The Journal of pediatrics*. 2017;181:177-82.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.10.051>.