

Rozwój fizyczny dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym bez stałej stymulacji serca i po jej zastosowaniu

Somatic growth of children with complete atrio-ventricular block without cardiac pacemaker and after it's implantation

Katarzyna Bieganowska, Joanna Rękawek, Maria Miszczak-Knecht, Elżbieta Szymaniak, Monika Brzezinska-Paszke, Agnieszka Kaszuba i Jadwiga Daszkowska-York

Klinika Kardiologii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

Abstract

Background: *Failure to thrive may be noticeable in children with heart diseases. There is no information available about the physical development of children with bradycardia. The aim of the study was to analyse changes of body mass and height in children with non surgical complete heart block (CHB) and an impact of permanent pacing on it.*

Material and methods: *We examined 122 children with CHB with mean age 5.8 years at the beginning of observation. In 87 children the heart was normal, in 30 congenital heart diseases and in 5 cardiomyopathy were diagnosed, bradycardia was symptomatic in 55 patients. During the follow-up period (mean 7.3 years) patients had several measurements of their body mass and height, the results were compared to norms for Polish children. In 71 patients a pacemaker was implanted (VVI in 49, VVIR in 20, DDD in 2 children).*

Results: *Children with CHB and without the pacemaker at the beginning of the study had significant body mass ($p = 0.01$) and height ($p = 0.005$) deficiency and their failure to thrive was noticeable to the end of our observation. In children fitted with a pacemaker before implantation their body mass and height deficiency was greater ($p < 0.001$). During the post pacemaker implantation follow-up period (mean 5.2 years) we observed improvement of somatic development with significant increase of height ($p = 0.007$), but body mass ($p < 0.001$) and height ($p = 0.03$) deficiency was still noticeable.*

Conclusions: *Incessant bradycardia in children with CHB causes failure to thrive. Normalisation of heart rate by pacemaker implantation improved somatic development with significant increasing of height. (Folia Cardiol. 2006; 13: 195–200)*

failure to thrive, complete heart block, permanent cardiac pacing, children

Wstęp

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Katarzyna Bieganowska
ul. Bychowska 16a, 04–523 Warszawa
tel. 0502 510 132, faks (0 22) 815 73 65
e-mail: k.bieganowska@czd.pl

Nadesłano: 30.12.2005 r. Przyjęto do druku: 16.03.2006 r.

Nieprawidłowy rozwój fizyczny dzieci mogą wywoływać liczne czynniki, a często problem zaczyna się już w życiu płodowym. Dzieci z opóźnionym rozwojem fizycznym wymagają zwykle wielokierunkowych badań diagnostycznych w celu

ustalenia przyczyny i wczesnego wdrożenia odpowiedniego postępowania, co pozwala uniknąć późnych następstw. Długotrwałe choroby serca, zwłaszcza siniczne wady wrodzone, są znanym czynnikiem etiologicznym opóźnienia rozwoju fizycznego, zwłaszcza u najmłodszych dzieci [1–5]. Obserwując przez wiele lat w Klinice Kardiologii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka” dużą grupę dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym (AV, *atrio-ventricular block*), można było stwierdzić, że gorzej rozwijają się fizycznie. Wyniki przeprowadzonych badań przedstawiono w niniejszej pracy.

Całkowity (III°) blok AV opisany u dzieci jako patologia wrodzona już w 1901 r. [6] jest zaburzeniem przewodzenia polegającym na braku możliwości przekazywania pobudzeń z przedsionków do komór; ich praca jest więc całkowicie niezależna, a za rytm komór odpowiada niżej położony, wolniejszy zastępczy ośrodek bodźcotwórczy. U dzieci z całkowitym blokiem AV zawsze stwierdza się mniej lub bardziej nasiloną bradykardię. Ich stan kliniczny jest uwarunkowany sprawnością ośrodka zastępczego i możliwością przyspieszania czynności serca zależnie od aktualnych potrzeb oraz stanem układu krążenia. Objawami przewlekłej bradykardii mogą być: niechęć do jedzenia, senność, nadpobudliwość, zaburzenia snu, lęki nocne. Może wystąpić niewydolność serca, zwłaszcza w przypadkach współistniejącej patologii serca lub u najmłodszych pacjentów. Istotne spowolnienie rytmu serca, zatrzymanie czynności komór lub pojawienie się zagrażającej życiu arytmii komorowej zwykle powodują, poprzez gwałtowne obniżenie pojemności minutowej, ostre niedotlenienie ośrodkowego układu nerwowego, doprowadzając do utraty przytomności (tzw. napady Morgagniego-Adamsa-Stokesa). Zawroty głowy, mroczki przed oczyma, zaburzenia widzenia czy zasłabnięcia również mogą być objawami zmniejszonego mózgowego przepływu krwi. Przewlekła, istotna bradykardia może powodować obniżenie sprawności umysłowej i upośledzenie czynności nerek. U dzieci z całkowitym blokiem AV zdarzają się nagłe zgony, niekiedy bez poprzedzających objawów [6–13]. Jediną uznaną metodą leczenia dzieci z objawami bradykardii jest wszczepienie układu stymulującego serce [14, 15].

W dostępnym piśmiennictwie brakuje danych świadczących o tym, że wieloletnia bradykardia może powodować opóźnienie rozwoju fizycznego dziecka. Celem niniejszej pracy była analiza rozwoju fizycznego dzieci z długotrwałą bradykardią spowodowaną całkowitym niechirurgicznym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Material i metody

Badaniami objęto 122 dzieci (61 dziewczynek, 61 chłopców) będących pod opieką Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”, z utrwalonym, całkowitym (niechirurgicznym) blokiem AV potwierdzonym w standardowym i holterskim badaniu elektrokardiograficznym (EKG). Wiek dzieci podczas pierwszego badania wynosił od 1 doby do 17 lat i 9 miesięcy (śr. $5,8 \pm 4,4$ roku). We wszystkich przypadkach szczegółowo zbierano wywiady. Dzieci badano przedmiotowo według ogólnie przyjętych zasad, ze szczególnym uwzględnieniem rytmu serca i stanu układu krążenia. U wszystkich pacjentów wykonano diagnostykę układu krążenia obejmującą: badanie radiologiczne klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne, standardowe badanie EKG oraz 24-godzinny zapis EKG metodą Holtera. W pojedynczych przypadkach, w celu ostatecznego ustalenia patologii serca, konieczne było wykonanie cewnikowania serca i angiokardiografii lub/i angiokardiografii izotopowej.

W okresie obserwacji masę ciała i wzrost mierzono rutynowo przy każdej wizycie w Poradni Kardiologicznej Instytutu „Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka”, a wyniki porównano z normami dla polskich dzieci (siatki centylowe) [16–19]. Oceniono zmiany masy ciała i wzrostu na początku badania i pod koniec obserwacji, odrębnie u dzieci niewymagających stałej stymulacji serca i u pacjentów po zabiegu wszczepienia stymulatora serca.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Obliczenia wykonano za pomocą pakietu SAS (*Statistical Analysis System*) i testu *t*-Studenta [20].

Wyniki

Spośród 122 dzieci 93 (76%) urodziło się siłami natury, 28 (23%) przez cesarskie cięcie, w tym w 27 przypadkach wskazaniem do cesarskiego cięcia były wahania tętna lub/i bradykardia płodu, a w 1 przypadku nadciśnienie tętnicze u matki. Jedno dziecko (1%) urodziło się porodem kleszczowym.

Masa urodzeniowa noworodków wynosiła 1600–4450 g (śr. 3153 ± 592 g), a długość ciała 40,0–60,0 cm (śr. $52,1 \pm 3,6$ cm). Stan dzieci bezpośrednio po urodzeniu oceniano według skali Apgar na 1–10 punktów (śr. $8,7 \pm 1,6$).

U badanych dzieci zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowe rozpoznano w różnym wieku — od okresu płodowego do 17. rż. (śr. $3,33 \pm 3,54$ roku). U 45 dzieci (36,9%) rozpoznano ustaloną przed ukończeniem 1. rż. (u 8 dzieci — 6,6% w życiu płodowym; u 19 — 15,6% w okresie

Tabela 1. Morfologia serca dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym**Table 1.** Heart morphology in children with complete atrioventricular block

	Liczba	Odsetek ± SD
Prawidłowa anatomia serca	87	71,3 ± 4,1
Wady serca:	30	24,6 ± 3,9
złożone wady serca	7	5,7 ± 2,1
skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych	5	4,1 ± 1,8
przetrwwały przewód tętniczy	3	2,5 ± 1,4
ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu <i>ostium secundum</i>	3	2,5 ± 1,4
ubytek w przegrodzie międzykomorowej	2	1,6 ± 1,1
ubytek przedsionkowo-komorowy	1	0,8 ± 0,8
zespół Fallota	1	0,8 ± 0,8
zastawkowe zwężenie tętnicy płucnej	1	0,8 ± 0,8
wypadanie przedniego płotka zastawki dwudzielnej	7	5,7 ± 2,1
Kardiomiopatie:	5	4,1 ± 1,8
kardiomiopatia przerostowa	3	2,5 ± 1,4
sprężyste zwłóknienie wsierdzia	2	1,6 ± 1,1
Razem	122	100

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

noworodkowym; u 18 — 14,5% w wieku niemowlęcym), u kolejnych 45 dzieci (36,9%) między 1. a 5. rż. W 32 przypadkach (29,2%) blok AV III^o rozpoznano po ukończeniu 5. rż.

U 87 dzieci (71,3%) wykluczono patologię układu krążenia. U 30 (24,6%) rozpoznano wadę serca, 5 dzieci stwierdzono kardiomiopatię (tab. 1). U wszystkich dzieci ze złożonymi wadami serca i z kardiomiopatią występowały objawy bradykardii.

Okres obserwacji pacjentów wynosił od 1 doby do 17 lat (śr. $7,3 \pm 4,6$ roku). W tym czasie u 45 dzieci nie występowały objawy bradykardii. U 55 chorych w następstwie zbyt wolnej czynności serca stwierdzano jawną niewydolność, znaczną nietolerancję wysiłku lub/i objawy przejściowego niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego w postaci zawrotów głowy, mroczków przed oczyma, zasłabnięć lub utrat przytomności. W 22 przypadkach zgłaszano nadmierną senność lub/i zaburzenia snu, częste bóle głowy; te mało specyficzne objawy również mogła wywołać bradykardia.

Zgodnie z przyjętymi standardami spośród 122 dzieci u 71 (58,2%) z objawami bradykardii zastosowano stałą stymulację serca [14]. Pierwszym wszczepionym układem u 69 dzieci był układ 1-jamowy komorowy (VVI u 49, VVIR u 20 dzieci), jedynie w 2 przypadkach 2-jamowy. U dzieci, u których konieczne były wymiany stymulatora serca, w 5 przypadkach zmieniono stymulację VVI na bardziej fizjologiczną (VVIR), a u 3 wymieniono układ

1-jamowy na 2-jamowy. Okres obserwacji po wszczepieniu stymulatora wynosił od 4 miesięcy do 16 lat i 6 miesięcy (śr. $5,2 \pm 3,7$ roku).

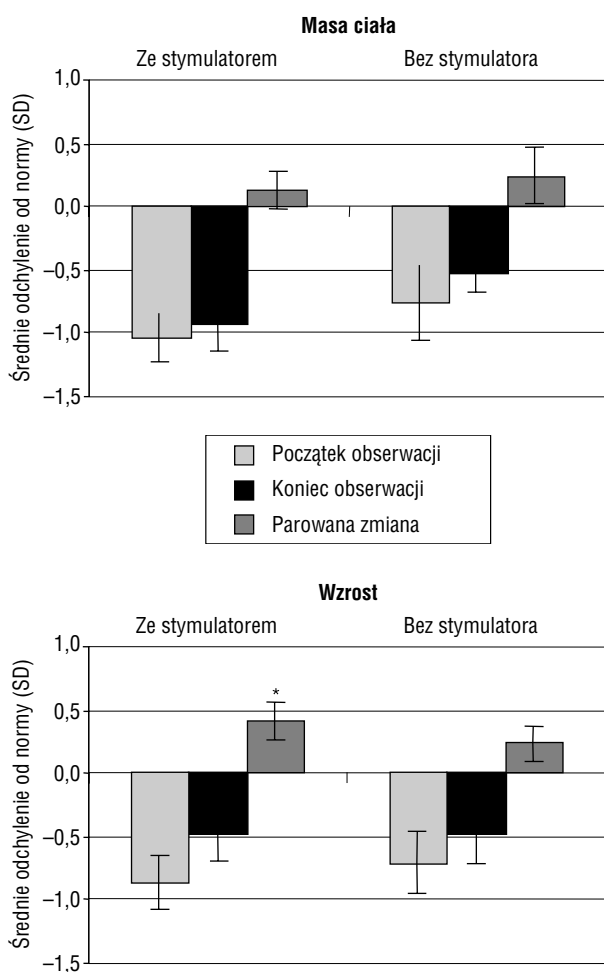
Rozwój fizyczny dzieci oceniany przy pierwszym badaniu był istotnie statystycznie poniżej średniej wartości przyjętych w Polsce norm należnych dla wieku. Szczegółowe dane zamieszczono w tabeli 2. Niedobór masy ciała wynosił średnio 0,76 odpowiedniego dla wieku odchylenia standardowego, a niedobór wzrostu — 0,69 odchylenia standardowego. Słabszy rozwój fizyczny dzieci z całkowitym blokiem AV utrzymywał się do końca obserwacji. U pacjentów, u których nie zastosowano stałej stymulacji serca, średni niedobór masy ciała i wzrostu pod koniec obserwacji wynosił 0,5 odchylenia standardowego.

U dzieci, u których zastosowano stałą stymulację serca bezpośrednio przed wszczepieniem stymulatora serca niedobór masy ciała i wzrostu był większy w porównaniu z pacjentami bez stałej stymulacji serca. Niedobór masy ciała wynosił średnio 1,04 odpowiedniego dla wieku odchylenia standardowego, a niedobór wzrostu — 0,8. Pod koniec obserwacji nadal stwierdzano istotne statystycznie upośledzenie rozwoju fizycznego, jednak nieco mniejsze niż przed wszczepieniem stymulatora serca. Niedobór masy ciała wynosił średnio 0,92 odchylenia standardowego, a niedobór wzrostu — 0,47. W okresie obserwacji stwierdzono istotny statystycznie przyrost wzrostu po zastosowaniu stałej stymulacji serca (ryc. 1).

Tabela 2. Niedobór masy ciała i wzrostu na początku i pod koniec obserwacji**Table 2.** Body mass and height deficiency at the beginning and the end of observation

	Dzieci bez stałej stymulacji serca (n = 51)		Dzieci ze stałą stymulacją serca (n = 71)	
	Średnia ± SD	p	Średnia ± SD	p
Niedobór masy ciała — pierwsza wizyta	-0,762 ± 0,294	0,013	-1,041 ± 0,192	< 0,001
Niedobór masy ciała — ostatnia wizyta	-0,516 ± 0,168	0,003	-0,920 ± 0,212	< 0,001
Zmiana w okresie obserwacji	0,246 ± 0,225	NS	0,136 ± 0,147	NS
Niedobór wzrostu — pierwsza wizyta	-0,694 ± 0,235	0,005	-0,846 ± 0,205	< 0,001
Niedobór wzrostu — ostatnia wizyta	-0,473 ± 0,235	0,05	-0,471 ± 0,210	0,029
Zmiana w okresie obserwacji	0,219 ± 0,134	NS	0,391 ± 0,139	0,007

SD (standard deviation) — odchylenie standardowe; NS (non significant) — nieistotne statystycznie



Rycina 1. Graficzna prezentacja niedoboru masy ciała i wzrostu na początku i pod koniec obserwacji. *Istotny przyrost wzrostu ($p = 0,007$)

Figure 1. Graphical presentation of body mass and height deficiency at the beginning and at the end of observation. *Significant increase of height ($p = 0.007$)

Dyskusja

W pracach dotyczących opóźnienia rozwoju fizycznego dzieci zwykle podaje się wiele różnych medycznych i psychospołecznych przyczyn zaburzenia, a powody kardiologiczne najczęściej traktuje się jedynie marginalnie [1–4]. W dostępnym piśmiennictwie nie odnaleziono żadnych informacji na temat wpływu utrwalonej bradykardii u dzieci z całkowitym blokiem AV na ich fizyczny rozwój.

U pacjentów z całkowitym blokiem AV badanych przez autorów niniejszej pracy średnia urodzeniowa masa ciała wynosiła 3153 g, co jest wartością nieco poniżej średniej dla zdrowych noworodków urodzonych o czasie. W badanej grupie w 90 przypadkach całkowity blok AV rozpoznano u pacjentów poniżej 5. rż., co w połączeniu z danymi z wywiadów sugeruje jego wrodzony charakter. Obniżenie urodzeniowej masy ciała pozwala przypuszczać, że wpłynęła na to wolna czynność serca w okresie życia płodowego. Noworodki z wrodzonym całkowitym blokiem AV opisane w pracy Julkunena i wsp. [21] miały średnią masę ciała niemal identyczną jak urodzeniowa masa ciała opisanych dzieci. W innych doniesieniach dane o urodzeniowej masie ciała dotyczyły jedynie pojedynczych przypadków. Rozwój fizyczny dzieci z utrwaloną bradykardią spowodowaną całkowitym blokiem AV był istotnie statystycznie niższy od średnich wartości właściwych dla wieku norm przyjętych w Polsce. Niedobór dotyczył zarówno masy ciała, jak i wzrostu; utrzymywał się on w całym okresie obserwacji wynosząc nawet do 17 lat (śr. $7,3 \pm 4,6$ roku). W badanej grupie u 87 dzieci stwierdzono prawidłową budowę serca. Spośród dzieci z patologią jedynie w 7 przypadkach złożonej wady serca można było spodziewać się

gorszego rozwoju fizycznego, a nieprawidłowości zaobserwowane u pozostałych pacjentów raczej nie powodują na tyle istotnych zaburzeń hemodynamicznych, by upośledzić rozwój fizyczny. Można więc przypuszczać, że przyczyną zaburzeń rozwoju somatycznego u opisanych pacjentów był zbyt wolny rytm serca. U dzieci, które zakwalifikowano do leczenia stałą stymulacją serca z powodu objawów bradykardii lub/i bardzo wolnego rytmu serca bezpośrednio przed wszczęciem stymulatora, opóźnienie rozwoju fizycznego było większe niż u pacjentów, którzy nie wymagali takiego postępowania. Można przypuszczać, że bardziej nasilona czy objawowa bradykardia istotniej upośledza rozwój fizyczny. Przyspieszenie rytmu serca po zastosowaniu stałej stymulacji serca, nawet typu VVI, wpłynęło na poprawę parametrów rozwoju fizycznego badanych dzieci. Nadal jednak stwierdzano niedobór masy ciała i wzrostu w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami. Przyrost wzrostu w okresie obserwacji po wszczęciu stymulatora serca był znamieny statystycznie. W dostępnym piśmiennictwie brakuje danych dotyczących rozwoju fizycznego dzieci z całkowitym blokiem AV, podobnie jak informacji o wpływie zastosowania stałej stymulacji serca na parametry rozwoju fizycznego dzieci z przewlekłą bradykardią. Częściowo może to wynikać z niewielkiej liczby badanych grup i braku prac, w których opisuje się długi okres obserwacji dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-

-komorowym. Uzyskane wyniki wskazują, że bradykardia, niezależnie od innych przyczyn, jest powodem słabszego rozwoju fizycznego dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym. Najlepszym tego dowodem jest uzyskanie poprawy rozwoju, a zwłaszcza istotny przyrost wzrostu po przyspieszeniu czynności serca stałą stymulacją. W analizowanej grupie u większości dzieci stosowano stymulację VVI. W pierwszych latach dostępności metody jedynie taki typ stymulacji wykorzystywano u najmłodszych pacjentów. Obecnie w ośrodku, w którym pracują autorzy niniejszego opracowania, u dzieci z całkowitym blokiem AV stosuje się bardziej fizjologiczną stymulację DDD, a u najmłodszych — VVIR. Taka stymulacja znacznie lepiej przybliży stymulowany rytm serca do rytmu prawidłowego dla danego dziecka. W miarę wydłużania się okresu obserwacji pacjentów uzasadniona wydaje się również ocena ich rozwoju fizycznego.

Wnioski

1. Przewlekła bradykardia u dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym powoduje opóźnienie ich rozwoju fizycznego.
2. Zapewnienie odpowiedniego dla danego pacjenta rytmu serca poprzez zastosowanie stałej stymulacji serca wpływa na poprawę rozwoju fizycznego, zwłaszcza przyrost wzrostu.

Streszczenie

Wstęp: *Przewlekłe choroby serca mogą upośledzać rozwój fizyczny dzieci. Brakuje informacji o rozwoju dzieci z długotrwałą bradykardią. Celem niniejszej pracy była analiza somatycznego rozwoju dzieci z całkowitym niechirurgicznym blokiem przedsionkowo-komorowym (AV) i wpływ stałej stymulacji serca na ich rozwój fizyczny.*

Materiał i metody: *Zbadano 122 dzieci z całkowitym blokiem AV w średnim wieku 5,8 roku na początku obserwacji. W badanej grupie było 87 dzieci z prawidłowym sercem, 30 z wadami serca (w tym 23 z niewielkimi zaburzeniami hemodynamicznymi) i 5 z kardiomiopatią. Objawy bradykardii występowały u 55 pacjentów. W okresie obserwacji (śr. 7,3 roku) masę ciała i wzrost mierzono przy każdej wizycie i porównywano z normami dla polskich dzieci. Z powodu objawów bradykardii u 71 pacjentów zastosowano stałą stymulację serca, z pierwszym układem VVI — u 49 dzieci, VVIR — u 20, DDD — u 2 pacjentów.*

Wyniki: *W grupie bez stałej stymulacji serca od początku obserwacji stwierdzano istotnie słabszy rozwój fizyczny z niedoborem masy ciała ($p = 0,01$) i wzrostu ($p = 0,005$) utrzymujący się do końca obserwacji. U dzieci ze stałą stymulacją serca przed wszczęciem stymulatora serca niedobór masy ciała i wzrostu ($p < 0,001$) był większy w porównaniu z dziećmi bez stałej stymulacji serca. Okres obserwacji po zastosowaniu stałej stymulacji serca wynosił średnio 5,2 roku. Zaobserwowano poprawę rozwoju somatycznego wraz z istotnym przyrostem wzrostu ($p = 0,007$), chociaż wciąż stwierdzano niedobór masy ciała ($p < 0,001$) i wzrostu ($p = 0,03$).*

Wnioski: *Przewlekła bradykardia u dzieci z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym powoduje opóźnienie ich fizycznego rozwoju. Przyspieszenie rytmu serca poprzez zastosowanie stałej stymulacji serca wpływa na poprawę rozwoju fizycznego, zwłaszcza przyrost wzrostu.* (Folia Cardiol. 2006; 13: 195–200)

opóźniony rozwój fizyczny, całkowity blok przedsionkowo-komorowy, stała stymulacja serca, dzieci

Piśmiennictwo

1. Schwartz I.D. Failure to thrive: an old nemesis in the new millennium. *Pediatr. Rev.* 2000; 21: 257–264.
2. Krugman S.D., Dubowitz H. Failure to thrive. *Am. Fam. Physician* 2003; 68: 879–886.
3. Wright Ch.M. Identification and management of failure to thrive: a community perspective. *Arch. Dis. Child.* 2000; 82: 5–9.
4. Miller L.A., Grunwald G.K., Johnson S.L., Kreba N.F. Disease severity at time of referral for pediatric failure to thrive and obesity: time for a paradigm shift? *J. Pediatr.* 2002; 141: 121–124.
5. Boddy J., Skuse D., Andrews B. The developmental sequelae of nonorganic failure to thrive. *J. Child. Psychol. Psych.* 2000; 41: 1003–1014.
6. Morquio L. Sur une maladie infantile et familiale caractéristique et la mort subite. *Arch. Med. Enfants* 1901; 4: 467–475.
7. Bieganowska K. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. W: Kubicka K., Bieganowska K. red. *Zaburzenia rytmu serca u dzieci.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001; 306–329.
8. Esscher E. Congenital complete heart block. A clinical study. Doctoral thesis. Uppsala 1979.
9. Michaëlsson M., Engle M.A. Congenital complete heart block: an international study of the nature history. *Cardiovasc. Clin.* 1972; 4: 85–101.
10. Davison M.B., Radfords D.J. Fetal and neonatal congenital complete heart block. *Med. J. Aust.* 1989; 150: 192–198.
11. Ross B.A., Pinsky W.W., Driscoll D.J. Complete atrioventricular block. W: Gillette P.C., Garson A. Jr red. *Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo 1990; 306–316.
12. Jensen G., Sigurd B., Sandoe E. Adams-Stokes seizures due to ventricular tachydysrhythmias in patients with heart block: prevalence and problems of management. *Chest* 1975; 67: 43–48.
13. Pearl W. Stokes-Adams attacks in congenital heart block. *Pediatr. Cardiol.* 1988; 9: 125–126.
14. Odemuyiwa O., Camm A.J. Prophylactic pacing for prevention of sudden death in congenital complete hearth block. *PACE* 1992; 15: 1526–1530.
15. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. i wsp. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices — summary article. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 1703–1722.
16. Cieślak J., Kaczmarek M., Kaliszewska-Drozdowska M. Dziecko poznańskie '90. Wzrastanie, dojrzewanie, normy i metody oceny rozwoju. Wydawnictwa Naukowe Bogucki, Poznań 1994.
17. Palczewska J., Niedźwiedzka Z. Siatki centylowe masy ciała. Wyd. Instytut Matki i Dziecka (Zakład Rozwoju Dzieci i Młodzieży), Warszawa 1999.
18. Wolański N., Koziol R. Ocena rozwoju dziecka w zdrowiu i w chorobie. Praca zbiorowa. Wyd. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wydawnictwa Polskiej Akademii Nauk. Wrocław, Warszawa, Kraków, Gdańsk, Łódź 1987.
19. Raynor P., Rudolf M.C.J. Anthropometric indices of failure to thrive. *Arch. Dis. Child.* 2000; 82: 364–365.
20. SAS/STAT — User's Guide. Release 6.03 Edition. SAS Institute Inc. Cary NC USA 1988.
21. Julkunen H., Kaaja R., Wallgren E., Teramo K. Isolated congenital heart block: fetal and infant outcome and familial incidence of heart block. *Obstet. Gynecol.* 1993; 82: 11–16.