
II. ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΕΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

A. Ορισμοί

Ως υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (ΥΤ) ορίζεται κάθε παθολογική ταχυκαρδία η οποία εξορμάται από τούς κόλπους ή τον κολποκοιλιακό κόμβο, ή έχει ως απαραίτητο τμήμα του ηλεκτρικού κυκλώματός της τα ανωτέρω ανατομικά στοιχεία. Με τον ορισμό αυτό, στις υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες περιλαμβάνονται: 1) Η έκτοπη κολπική ταχυκαρδία (ΕΚΤ), 2) η ταχυκαρδία επανεισόδου στον φλεβόκομβο, 3) ο τυπικός κολπικός πτερυγισμός, 4) οι διάφορες μορφές μετεγχειρητικής κολπικής ταχυκαρδίας επανεισόδου, 5) η κολπική μαρμαρυγή, 6) η κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου (ΚΤΕ), 7) η έκτοπη κομβική ταχυκαρδία και 8) η κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου οφειλόμενη σε παραπληρωματικό δεμάτιο. Η τελευταία δεν είναι υπερκοιλιακή με την ακριβή έννοια του όρου, αφού περιλαμβάνει ως υποχρεωτικό τμήμα του κυκλώματός της και μέρος του κοιλιακού μυοκαρδίου. Έχει επικρατήσει όμως η τακτική να περιλαμβάνεται στις υπερκοιλιακές, λόγω της αναγκαίας συμμετοχής και του κολπικού μυοκαρδίου στην ταχυκαρδία. Γενικά, ως υπερκοιλιακές ορίζονται όλες οι ταχυκαρδίες εκτός των κοιλιακών, δηλαδή αυτών που περιορίζονται στο κοιλιακό μυοκάρδιο.

B. Συχνότητα

Η πραγματική συχνότητα της ΥΤ στα παιδιά είναι άγνωστη. Γενικά εκτιμάται ότι είναι περίπου 1:250.¹ Η έλλειψη ηλεκτροκαρδιογραφικής επιβεβαίωσης εμποδίζει την ακριβή καταγραφή όλων των περιστατικών ΥΤ. Για μία μορφή ΥΤ, αυτή που οφείλεται στο σύνδρομο Wolff-Parkinson-White, υπάρχουν μελέτες στον γενικό πληθυσμό, τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά. Η συχνότητα στον γενικό πληθυσμό έχει καταγραφεί σε διάφορες μελέτες και

κυμαίνεται από 1,48 %² έως 3 %³. Η συχνότητα εμφάνισης ανά έτος, έχει υπολογισθεί σε 4/100.000.⁴ Μια πρόσφατη μελέτη από την Ιαπωνία έδειξε ότι η συχνότητα ήταν 0,7 % σε παιδιά προσχολικής και σχολικής ηλικίας, ενώ αυξήθηκε σε 1,7 % στους εφήβους.⁵ Στα παιδιά η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία που οφείλεται σε παραπληρωματικό δεμάτιο υπερτερεί σημαντικά της κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου σε ποσοστό 73% έναντι 13%.⁶ Η τελευταία είναι σημαντικά συχνότερη στους ενήλικες.

Γ. Παθολογικό υπόστρωμα, μηχανισμοί, κλινική εικόνα Υ.Τ.

1. Ταχυκαρδίες οφειλόμενες σε παραπληρωματικό δεμάτιο

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, η συχνότερη αιτία ΥΤ στα παιδιά είναι ένα παραπληρωματικό δεμάτιο, δηλαδή μια παθολογική μυϊκή κολποκοιλιακή σύνδεση εκτός του κολποκοιλιακού κόμβου. Η σύνδεση αυτή συνηθέστερα είναι απ' ευθείας μεταξύ κολπικού και κοιλιακού μυοκαρδίου (**κολποκοιλιακή**), σπάνια όμως είναι μεταξύ κολποκοιλιακού κόμβου και κοιλιακού μυοκαρδίου (**κομβο-κοιλιακή**), μεταξύ κολπικού μυοκαρδίου και σκελών του δεματίου του **His** (**κολπο-δεματιακή**), ή μεταξύ δεματίου του His και κοιλιακού μυοκαρδίου (**δεματιο-κοιλιακή**).

Το 1930, οι Wolff, Parkinson και White περιέγραψαν 12 κατά τα άλλα φυσιολογικά νεαρά άτομα με «λειτουργικό σκελικό αποκλεισμό», βραχύ διάστημα PR και επεισόδια παροξυσμικής ταχυκαρδίας.⁷ Το 1943, οι Wood και συν. δημοσίευσαν την πρώτη ανατομική περιγραφή μιας παθολογικής κολποκοιλιακής σύνδεσης σε ένα ασθενή με βραχύ διάστημα P-R και διευρυσμένο σύμπλεγμα QRS.⁸ Ο Ohnell, το 1943, χρησιμοποίησε για πρώτη φορά τον όρο κοιλιακή προδιέγερση για να περιγράψει την παθολογική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα.⁹ Ο όρος σύνδρομο Wolff-Parkinson-White περιλαμβάνει μόνο τους ασθενείς εκείνους που έχουν εμφανή κοιλιακή προδιέγερση στο ΗΚΓ ηρεμίας και επεισόδια υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας. Πολλοί όμως ασθενείς με ταχυκαρδίες οφειλόμενες σε παραπληρωματικό δεμάτιο δεν έχουν εμφανή προδιέγερση στο ΗΚΓ. Αυτό συμβαίνει είτε διότι η ορθόδρομη αγωγή μέσω του δεματίου ελλείπει τελείως, είτε διότι η αγωγή μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου είναι πολύ ταχύτερη και το κοιλιακό μυοκάρδιο διεγείρεται πριν ολοκληρωθεί η αγωγή μέσω του δεματίου. Στην περίπτωση αυτή το δεμάτιο ονομάζεται κεκαλυμμένο.¹⁰

Οι συνηθέστερες θέσεις εντόπισης του παραπληρωματικού δεματίου σε ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή ανατομία είναι στο αριστερό πλάγιο τμή-

μα του μιτροειδικού δακτυλίου και στην οπισθοδιαφραγματική περιοχή. Ακολουθούν οι δεξιές θέσεις, και οι διάμεσες και πρόσθιες διαφραγματικές.¹¹ Συνήθως οι ασθενείς με παραπληρωματικό δεμάτιο δεν πάσχουν από άλλη συγγενή καρδιοπάθεια. Συγγενείς καρδιοπάθειες συνυπάρχουν σε ποσοστό περίπου 11% σε παιδιατρικούς ασθενείς, με συχνότερη την ανωμαλία Ebstein της τριγλώχινος βαλβίδος και τη συγγενώς διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αγγείων, αλλά και άλλες παθήσεις όπως μεσοκολπική επικοινωνία, ατρησία τριγλώχινος, τετραλογία Fallot, στένωση αορτικής βαλβίδος κλπ.¹¹ Ειδικά στους ασθενείς με ανωμαλία Ebstein της τριγλώχινος βαλβίδος τα παραπληρωματικά δεμάτια είναι συχνά πολλαπλά και εντοπίζονται στον δεξιό κολποκοιλιακό δακτύλιο, σχετίζονται δηλαδή με την ανατομική ανωμαλία της τριγλώχινος βαλβίδος. Στους ασθενείς με συγγενώς διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αγγείων, τα δεμάτια είναι συνηθέστερα στον αριστερό κολποκοιλιακό δακτύλιο, όπου υπάρχει η μορφολογικά τριγλώχινος βαλβίδα, η οποία συχνά έχει ανατομικά χαρακτηριστικά ανωμαλίας Ebstein.

Συνήθως τα κολποκοιλιακά παραπληρωματικά δεμάτια παρουσιάζουν ταχεία αγωγή, η οποία δεν εμφανίζει επιβράδυνση μετά από πρώιμες κολπικές ή κοιλιακές εκπακτοσυστολές ή κατά τη διάρκεια ταχείας βηματοδότησης. Η αγωγή δηλαδή μέσω του δεματίου είναι σταθερή μέχρι την ανερέθιστη περίοδό του, οπότε διακόπτεται. Μία ειδική κατηγορία κεκαλυμμένων παραπληρωματικών δεματίων, εμφανίζει επιβραδυνόμενη αγωγή και χαρακτηρίζεται από σχεδόν αδιάκοπη ταχυκαρδία επανεισόδου, με μακρύ διάστημα RP. Η ταχυκαρδία αυτή είναι πιο συχνή στα παιδιά από ότι στους ενήλικες και έχει πάρει την ονομασία μόνιμη συνδεσμική ταχυκαρδία επανεισόδου (permanent junctional reciprocating tachycardia-PJRT), αν και έχει αποδειχθεί τόσο ανατομικά, όσο και ηλεκτροφυσιολογικά, ότι δεν οφείλεται σε επανείσοδο στον κολποκοιλιακό κόμβο, αλλά σε ένα παραπληρωματικό δεμάτιο με μακρά και ανώμαλη πορεία, που συνήθως εντοπίζεται στη δεξιά οπισθοδιαφραγματική περιοχή.¹² Έχουν όμως περιγραφεί παρόμοια δεμάτια και σε άλλες ανατομικές θέσεις.¹³

Μία άλλη ειδική κατηγορία δεματίων, είναι αυτά τα οποία περιλαμβάνουν είτε στην έκφυση είτε στην κατάφυσή τους ένα τμήμα του φυσιολογικού συστήματος κολποκοιλιακής αγωγής. Ο συχνότερος τύπος αυτών των δεματίων εκφύεται από το πρόσθιο ή πλάγιο τμήμα του κολποκοιλιακού δακτυλίου και συνδέεται περιφερικά με το απώτερο τμήμα του δεξιού σκέλους του δεματίου του His, γι' αυτό και ονομάζεται κολποδεματιακό παραπληρωματικό δεμάτιο (atriofascicular accessory pathway). Ο δεύτερος τύπος τέτοιων δεματίων είναι τα λεγόμενα κομβο-κοιλιακά δεμάτια (nodoventricular accessory

pathways), τα οποία συνδέουν τμήμα του κολποκοιλιακού κόμβου με το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας. Τα κομβοκοιλιακά δεμάτια ήταν αυτά που ονομάστηκαν αρχικά ίνες τύπου Mahaim,¹⁴ αλλά κατόπιν ο όρος αυτός γενικεύθηκε σε όλα τα παραπληρωματικά δεμάτια που χαρακτηρίζονται από επιβραδυνόμενη ορθόδρομη αγωγή. Τα δεμάτια αυτά έχει αποδειχθεί ότι είναι συνήθως κολποκοιλιακές ίνες που βρίσκονται στον δεξιό προσθιοπλάγιο κολποκοιλιακό δακτύλιο,^{15,16} και συχνά δεν εμφανίζονται με προδιέγερση εν ηρεμία λόγω της βραδείας αγωγής τους. Με την ταχεία κολπική βηματοδότηση εμφανίζεται προοδευτικά μεγαλύτερη προδιέγερση. Τα δεμάτια αυτά εμφανίζονται με προδιεγερμένες ταχυκαρδίες ευρέων συμπλεγμάτων τύπου αριστερού σκελικού αποκλεισμού, και έχουν συνήθως μόνο ορθόδρομη αγωγή.

Οι ασθενείς με κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου (οφειλόμενη σε παραπληρωματικό δεμάτιο) μπορεί να έχουν ποικίλα συμπτώματα και κλινική εικόνα ανάλογα με την ηλικία. Στα βρέφη η καρδιακή συχνότητα μπορεί να κυμαίνεται από 260-300 σφύξεις ανά λεπτό, στα μεγαλύτερα παιδιά από 180-240, ενώ στους εφήβους από 150-200. Η συνηθέστερη κλινική εκδήλωση είναι η παροξυσμική εμφάνιση αισθήματος παλμών που αρχίζει και διακόπτεται αιφνιδίως. Μπορεί να συνοδεύεται από αίσθημα ζάλης, δύσπνοιας ή και προκαρδίου άλγους, κόπωση και σπάνια από συγκοπτικά επεισόδια. Στα βρέφη όπου η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει για αρκετές ώρες, μπορεί η εμφάνιση να είναι με τη μορφή κυκλοφορικής ανεπάρκειας (shock) με ταχύπνοια, εισολκές, ψυχρά άκρα κλπ. Ασθενείς με μόνιμη κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου (PJRT) που έχουν σχεδόν ακατάπαυστη ταχυκαρδία, μπορεί να εμφανισθούν με καρδιακή ανεπάρκεια και εικόνα διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας στο ηχοκαρδιογράφημα (tachycardia-induced cardiomyopathy). Ενίοτε η ταχυκαρδία αυτή εμφανίζεται και στην εμβρυϊκή ζωή με την εικόνα εμβρυϊκού ύδρωπα.

Η φυσική ιστορία των παιδιών με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία οφειλόμενη σε Π.Δ. παρουσιάζει ενδιαφέρον. Από τα βρέφη που παρουσιάζονται πριν από την ηλικία των 2 μηνών, στα 93% οι ταχυκαρδίες εξαφανίζονται μέχρι την ηλικία του ενός έτους, αλλά στα 31% επανεμφανίζονται σε μέση ηλικία 8 ετών. Από τους ασθενείς που έχουν ταχυκαρδίες μετά την ηλικία των 5 ετών, οι 78% συνεχίζουν να τις παρουσιάζουν στην μακρά παρακολούθηση.¹⁷

2. Κομβικές ταχυκαρδίες

Η ταχυκαρδία επανεισόδου στον κολποκοιλιακό κόμβο είναι η δεύτερη σε συχνότητα ταχυκαρδία στα παιδιά, σε αντίθεση με τους ενήλικες όπου υ-

περτερεί της κολποκοιλιακής ταχυκαρδίας. Η συχνότητά της ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία. Είναι εξαιρετικά σπάνια στη βρεφική ηλικία, αλλά αυξάνει προοδευτικά στην παιδική και εφηβική ηλικία (13-31%).⁶

Η διαφορά στη συχνότητα μεταξύ μικρών και μεγάλων ηλικιών είναι πιθανόν να οφείλεται σε αλλαγές που συμβαίνουν στην φυσιολογία του κολποκοιλιακού κόμβου με την πάροδο της ηλικίας. Η ύπαρξη φυσιολογίας διπλής οδού στον κολποκοιλιακό κόμβο που θεωρείται βασικός μηχανισμός για τη δημιουργία της κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου, έχειδειχθεί ότι αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας.¹⁸ Επίσης παρατηρούνται διαφορές στην ανερέθιστη περίοδο της βραδείας και ταχείας οδού που αυξάνονται με τη μετάβαση από την παιδική στην εφηβική ηλικία.¹⁹ Παρά τη σπανιότητά της στις μικρές ηλικίες, η κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου έχει περιγραφεί και σε βρέφη από 1 ημέρας έως 10 μηνών.²⁰

Ο βασικός μηχανισμός της κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου θεωρείται ότι είναι η ύπαρξη δύο τουλάχιστον οδών αγωγής του ηλεκτρικού ερεθίσματος, μίας ταχείας οδού (με μακρά όμως ανερέθιστη περίοδο) και μίας βραδείας οδού (με βραχεία ανερέθιστη περίοδο). Αρχικά είχε θεωρηθεί ότι οι δύο αυτές οδοί είναι μόνο λειτουργικά διαφορετικές, αλλά οι Sung και συν έδειξαν πρώτοι ότι υπάρχει και διαφορά στην ανατομική εντόπιση.²¹ Η ταχεία οδός εντοπίζεται συνήθως στο πρόσθιο-ανώτερο τμήμα του τριγώνου του Koch, κοντά στο δεμάτιο του His, ενώ η βραδεία οδός εντοπίζεται στο οπίσθιο-κατώτερο τμήμα του τριγώνου, μπροστά από το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου. Η ταχυκαρδία αρχίζει συνήθως όταν κάποιο ηλεκτρικό ερέθισμα συναντήσει την ταχεία οδό κατά τη διάρκεια της ανερέθιστης περιόδου της, οπότε η αγωγή μετατοπίζεται στη βραδεία οδό. Το ερέθισμα άγεται από τη βραδεία οδό προς το δεμάτιο του His. Εκεί συναντά την ταχεία οδό στο περιφερικό της άκρο, το οποίο είναι ανοικτό στην παλίνδρομη αγωγή. Το ερέθισμα άγεται παλίνδρομα μέσω της βραδείας οδού και κατόπιν διεγείρει τη βραδεία οδό, ολοκληρώνοντας έτσι το κύκλωμα επανεισόδου.

Πρέπει να σημειωθεί ότι η απλή ύπαρξη φυσιολογίας διπλής οδού δεν προδικάζει οπωσδήποτε την μελλοντική ανάπτυξη κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου, διότι ένα μεγάλο ποσοστό ασυμπτωματικών κατά τα άλλα ατόμων, έχουν διπλή οδό αγωγής στον κολποκοιλιακό κόμβο. Σε παιδιά χωρίς κλινικές αρρυθμίες που καθετηριάστηκαν για διερεύνηση κάποιας συγγενούς καρδιοπάθειας, βρέθηκε φυσιολογία διπλής οδού σε 34%.²²

Η κλινική εικόνα της κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου (ΚΤΕ) στα παιδιά είναι γενικά παρόμοια με αυτή της κολποκοιλιακής ταχυκαρδίας επανεισόδου. Είναι πιθανόν ορισμένοι ασθενείς να εμφανίζουν σοβαρότερα συ-

μπτώματα, όπως προσυγκοπή ή και συγκοπή. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι στην τυπική μορφή της ΚΤΕ η κολπική και η κοιλιακή συστολή γίνονται σχεδόν ταυτόχρονα και ως εκ τούτου, οι κόλποι συσπώνται την ώρα που οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές. Με τον ίδιο μηχανισμό εξηγείται και η ύπαρξη έντονων σφαιριτιδικών παλμών κατά την ώρα της ταχυκαρδίας (cannon A waves). Στην τυπική μορφή, στο ΗΚΓ ταχυκαρδίας δεν διακρίνονται συνήθως κύματα Ρ επειδή η κολπική εκπόλωση γίνεται σχεδόν ταυτόχρονα με την κοιλιακή. Μπορεί να υπάρχει παραμόρφωση του αρχικού ή του τελικού τμήματος του συμπλέγματος QRS («ψευδο-q» ή «ψευδο-s» κύματα). Στην άτυπη μορφή (που είναι σπάνια στα παιδιά) το κύκλωμα ακολουθεί την αντίστροφη πορεία, δηλαδή το ερέθισμα άγεται ορθόδρομα από την ταχεία οδό και παλίνδρομα από την βραδεία. Στο ΗΚΓ ταχυκαρδίας, αυτό εκδηλώνεται με μακρύ διάστημα RP, και με αρνητικά κύματα Ρ στις κατώτερες απαγωγές.

Η φυσική πορεία της κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου στα παιδιά είναι γενικά άγνωστη, λόγω της έλλειψης σημαντικού αριθμού ηλεκτροφυσιολογικών μελετών σε βρέφη που είναι απαραίτητες για την ακριβή διάγνωση της ΚΤΕ.

Εκτός από την κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου, η οποία είναι κατά πολύ συχνότερη, υπάρχει και η **αυτοματική ή έκτοπη κομβική ταχυκαρδία**. Η έκτοπη κομβική ταχυκαρδία παρουσιάζεται με 3 μορφές. Η συχνότερη είναι στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο μετά από εγχειρήσεις συγγενών καρδιοπαθειών που απαιτούν χειρισμούς στην περιοχή του κολποκοιλιακού κόμβου, όπως μεσοκοιλιακή επικοινωνία, τετραλογία Fallot, κοινό κολποκοιλιακό κανάλι κ.ά.^{23,24} Η αρρυθμία αυτή συνοδεύεται από υψηλή νοσηρότητα, ακόμα και θνησιμότητα, αν δεν επιτευχθεί γρήγορα έλεγχος της καρδιακής συχνότητας, αλλά είναι σχεδόν πάντα περιορισμένης διάρκειας (από 1-7 ημέρες) και έτσι δεν χρειάζεται μακροχρόνια θεραπεία.

Στη δεύτερη μορφή της, πρόκειται για μια συγγενή αρρυθμία²⁵ που μπορεί να εμφανισθεί και από την εμβρυϊκή ζωή και η οποία αν και δεν προκαλεί άμεση αιμοδυναμική επιβάρυνση, συνήθως οδηγεί σε μυοκαρδιοπάθεια εκ ταχυκαρδίας λόγω της ακατάπαυστης φύσεώς της. Μία πολυκεντρική μελέτη έδειξε υψηλή θνητότητα (35%), αν και παρατηρήθηκαν και περιπτώσεις αυτόματης ίασεως.²⁶

Η τρίτη μορφή εμφάνισης είναι η λεγόμενη έκτοπη κομβική ταχυκαρδία τύπου ενηλίκων που εμφανίζεται σε μεγαλύτερα παιδιά, εφήβους και ενήλικες. Συνήθως έχει παροξυσμική μορφή, εμφανίζεται συχνά μετά από άσκηση και δεν έχει την υψηλή θνητότητα της συγγενούς μορφής.²⁷

Η έκτοπη κομβική ταχυκαρδία οφείλεται σε μία αυτοματική εστία εντός ή πολύ πλησίον του κολποκοιλιακού κόμβου, όπως συνάγεται από τις λίγες ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες και περιπτώσεις κατάλυσης της αρρυθμίας αυτής που έχουν δημοσιευθεί. Χαρακτηρίζεται από στενά συμπλέγματα QRS (εκτός αν προϋπάρχει σκελικός αποκλεισμός) και από κολποκοιλιακό διαχωρισμό (συνήθως με ταχύτερη κομβική συχνότητα).

3. Έκτοπη κολπική ταχυκαρδία

Όπως συνάγεται από την ονομασία της, η έκτοπη κολπική ταχυκαρδία προέρχεται από μία κολπική εστία εκτός του φλεβοκόμβου, που εκπολώνεται με συχνότητα ταχύτερη από την αναμενόμενη από την κατάσταση του αυτόνομου νευρικού συστήματος του ασθενούς. Η ταχυκαρδία συχνά είναι ακατάπαυστη, αλλά η διάρκειά της μπορεί να ποικίλλει και να εναλλάσσεται με περιόδους φλεβοκομβικού ρυθμού. Σε μία σειρά παιδιατρικών ασθενών με έκτοπη κολπική ταχυκαρδία, οι Garson και συν διαπίστωσαν ότι 76% ήταν σε συνεχή ταχυκαρδία όλο το 24ωρο, 13% ήταν σε ταχυκαρδία 50-99% του χρόνου και οι υπόλοιποι σε 10-19% του χρόνου.²⁸

Η έκτοπη κολπική ταχυκαρδία στην πλειονότητα των περιπτώσεων οφείλεται σε παθολογική αυτοματικότητα μιας μικρής εστίας του κολπικού μυοκαρδίου. Ο μηχανισμός αυτός πιθανολογείται από τα κλινικά χαρακτηριστικά της ταχυκαρδίας αυτής που είναι:

- 1) Σχεδόν αδιάκοπη ταχυκαρδία με ποικίλουσα συχνότητα, ανάλογη με το βαθμό διέγερσης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος.
- 2) Βαθμιαία έναρξη και διακοπή της ταχυκαρδίας
- 3) Αδυναμία πρόκλησης ή διακοπής της ταχυκαρδίας με προγραμματισμένη κολπική βηματοδότηση και ηλεκτρική ανάταξη
- 4) Ευαισθησία στις κατεχολαμίνες (ισοπροτερενόλη, αδρεναλίνη).

Σε μία κλινικοπαθολογική μελέτη ενός ασθενούς με έκτοπη κολπική ταχυκαρδία που υπεβλήθη σε χειρουργική αφαίρεση της παθολογικής εστίας, διαπιστώθηκε αυτόματη διαστολική εκπόλωση κατά την φάση 4 του δυναμικού ενέργειας.²⁹

Εκτός από την ανωτέρω μελέτη, δεν υπάρχει άλλη εργαστηριακή τεκμηρίωση της παθογένεσης της έκτοπης κολπικής ταχυκαρδίας. Ο μηχανισμός πυροδοτούμενης δραστηριότητας είναι θεωρητικά πιθανός, αν και θεωρείται σπάνιος.

Όσον αφορά το παθολογοανατομικό υπόστρωμα, τα ευρήματα είναι μη ειδικά και ποικίλλουν από φυσιολογικό μυοκάρδιο, έως τοπική ίνωση και

κυτταρική υπερτροφία. Αν και η μακροσκοπική ανατομία είναι συνήθως φυσιολογική, μπορεί σπάνια να υπάρχει μία σαφής παθολογική εικόνα, όπως κολπικά ραβδομύματα σε έδαφος οζώδους σκλήρυνσης,^{30,31} ή πολλαπλά κολπικά ανευρύσματα.³² Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί μετά από εγχειρήσεις συγγενών καρδιοπαθειών, όπως Mustard, Senning και Fontan, ή ακόμα και μεταμόσχευση καρδιάς, αν και στις περισσότερες από αυτές τις περιπτώσεις ο μηχανισμός είναι ένα κύκλωμα μακροεπανεισόδου (ίδε κατωτέρω).

Η εντόπιση της αρρυθμογόνου εστίας μπορεί να είναι σχεδόν οπουδήποτε στο κολπικό μυοκάρδιο, αν και οι συχνότερα αναφερθείσες θέσεις, με βάση είτε χειρουργική είτε δια καθετήρος θεραπεία, ήταν στην βάση του δεξιού κολπικού ωτίου, στο αριστερό κολπικό ωτίο και στα στόμια των πνευμονικών φλεβών.^{28,33}

Η συχνότερη κλινική εκδήλωση είναι καρδιακή ανεπάρκεια λόγω της αδιάκοπης ταχυκαρδίας (33-100% των περιπτώσεων), ενώ είναι σπάνιο το αίσθημα παλμών.^{28,34-36} Η κολπική συχνότητα ποικίλλει από 90-300 σφύξεις ανά λεπτό. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων παρατηρείται διαφόρων βαθμών κολποκοιλιακός αποκλεισμός, αν και ταχεία 1:1 αγωγή είναι πιθανή με αποτέλεσμα οξεία κυκλοφοριακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα. Η λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας επανέρχεται στο φυσιολογικό όταν θεραπευθεί η ταχυκαρδία, είτε φαρμακευτικά, είτε επεμβατικά.

Η φυσική ιστορία της παθήσεως ποικίλλει. Το ένα τρίτο των ασθενών μπορεί να παρουσιάσουν αυτόματη ίαση μετά από ένα διάστημα παρακολούθησης με φαρμακευτική αγωγή. Αυτό είναι ιδιαίτερα συχνό στα βρέφη, αν και έχουν παρατηρηθεί απώτερες υποτροπές.³⁴⁻³⁶

4. Κολπικός πτερυγισμός και μετεγχειρητικές κολπικές ταχυκαρδίες επανεισόδου

A. Τυπικός κολπικός πτερυγισμός. Ο τυπικός κολπικός πτερυγισμός έχει την γνωστή προιονοειδή εμφάνιση στο ΗΚΓ επιφανείας, με ένα συνήθως σταθερό μήκος κύκλου, περίπου 240msec, και με αρνητικά κύματα P στις κατώτερες απαγωγές. Εκτός από την τυπική αυτή μορφή, υπάρχει και η μορφή με θετικά κύματα στις κατώτερες απαγωγές. Πρόσφατες μελέτες³⁷⁻⁴⁰ απέδειξαν ότι ο κολπικός πτερυγισμός οφείλεται στην ύπαρξη ενός κυκλώματος μακρο-επανεισόδου το οποίο περιορίζεται εντός του δεξιού κόλπου, και συγκρατημένα γύρω από τον δακτύλιο της τριγλώχινος βαλβίδος. Για να συντηρηθεί το κύκλωμα της ταχυκαρδίας, είναι απαραίτητη μία ζώνη βραδείας αγωγής η οποία είναι σχετικά προστατευμένη, ώστε η είσοδος του κύματος ηλεκτρικής

εκπόλωσης να γίνεται μόνο από μία κατεύθυνση, και η βραδεία αγωγή εντός αυτής, να δίδει την δυνατότητα στα υπόλοιπα τμήματα του κυκλώματος να επανέρχονται στην βασική τους κατάσταση, ώστε να είναι έτοιμα να άγουν το επόμενο κύμα ηλεκτρικής εκπόλωσης. Επίσης απαιτείται ένα λειτουργικό κώλυμα στο μέσον του κυκλώματος, το οποίο να εμποδίζει την πρόωμη διακοπή του κυκλώματος. Τον ρόλο της βραδείας ζώνης στην περίπτωση του τυπικού κολπικού πτερυγισμού παίζει ο «ισθμός» που περιλαμβάνεται μεταξύ της εισόδου της κάτω κοίλης φλέβας στον δεξιό κόλπο και του δακτυλίου της τριγλώχινος βαλβίδος. Κεντρικότερα, ο ισθμός διέρχεται μεταξύ στομίου του στεφανιαίου κόλπου και δακτυλίου της τριγλώχινος. Η αγωγή δια μέσου του ισθμού διαρκεί 80-100 msec, δηλαδή περίπου το 30-50% του συνολικού μήκους κύκλου του πτερυγισμού. Η πορεία του κυκλώματος επανεισόδου εκτός του ισθμού, αποτελεί αντικείμενο συζητήσεως. Στην τυπική μορφή, το ηλεκτρικό ερέθισμα εξέρχεται από τον «ισθμό» κεντρικά, στο μεσοκολπικό διάφραγμα, όπου πορεύεται με ανιούσα φορά, με ένα ευρύ μέτωπο, ανέρχεται μέχρι την είσοδο της άνω κοίλης φλέβας, και κατέρχεται κατά μήκος του πλαγίου τοιχώματος του κόλπου, εμπροσθεν της τελικής ακρολοφίας (*crista terminalis*). Η ακρολοφία αποτελεί το λειτουργικό κώλυμα το οποίο εμποδίζει την επανείσοδο ηλεκτρικών ερεθισμάτων από άλλες κατευθύνσεις, τα οποία θα τερμάτιζαν πρόωρα το κύκλωμα. Στην πιό σπάνια μορφή του κολπικού πτερυγισμού, το ηλεκτρικό κύκλωμα ακολουθεί την αντίστροφη φορά, δηλαδή ωρολογιακή, με την έξοδο από τον ισθμό στο πλάγιο άκρο, ανιούσα φορά κατά μήκος της τελικής ακρολοφίας και κατιούσα κατά μήκος του μεσοκολπικού διαφράγματος. Η προστατευμένη περιοχή του ισθμού, που αφορίζεται αφ' ενός από τον δακτύλιο της τριγλώχινος, και αφ' ετέρου από την ευσταχιανή βαλβίδα που αποτελεί την συνέχεια της τελικής ακρολοφίας, αποτελεί και τον στόχο της κατάλυσης με ρεύμα ραδιοσυχνότητας.

Η ακριβής συχνότητα του τυπικού κολπικού πτερυγισμού στα παιδιά δεν είναι γνωστή, αποτελεί όμως σπάνια αρρυθμία. Συνήθως πρόκειται για μεμονωμένο εύρημα σε βρέφη με κατά τα άλλα φυσιολογική καρδιά. Στις περιπτώσεις αυτές η πρόγνωση είναι καλή και οι υποτροπές είναι σπάνιες.⁴¹ Σε μία μελέτη 8 βρεφών με κολπικό πτερυγισμό που εμφανίστηκε στους 2 πρώτους μήνες της ζωής, 4 είχαν φυσιολογική καρδιά, ενώ τα υπόλοιπα είχαν συγγενή καρδιοπάθεια (μετάθεση μεγάλων αγγείων, ανωμαλία Ebstein), διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, ή αρτηριακή υπέρταση.⁴² Μόνο 2 ασθενείς χρειάστηκαν αντιαρρυθμική αγωγή και 1 είχε μία υποτροπή. Σε άλλη πρόσφατη μελέτη που περιελάμβανε 45 έμβρυα και νεογνά,⁴³ 20 εμφανίστηκαν με εμβρυϊκό ύδρωπα και 2 πέθαναν, ενώ 4 είχαν σοβαρή νευρολογική βλάβη.

Τα υπόλοιπα είχαν ομαλή εξέλιξη χωρίς περαιτέρω υποτροπές, ενώ ένα είχε συγγενή καρδιοπάθεια.

Σε μεγαλύτερα παιδιά, ο τυπικός κολπικός περρυγισμός είναι σπάνιος ως μεμονωμένη ανωμαλία, και θα πρέπει να αναζητάται κάποιο άλλο πιθανό αίτιο όπως π.χ. υπερθυρεοειδισμός,⁴⁴ ή ακόμα και σύνδρομο Wolff-Parkinson-White.

Β. Μετεγχειρητικές κολπικές ταχυκαρδίες. Οι κολπικές ταχυκαρδίες επανεισόδου αποτελούν μία αρκετά συχνή διαταραχή του ρυθμού σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική διόρθωση ή παρηγορική επέμβαση για διάφορες συγγενείς καρδιοπάθειες. Ο ορθότερος ορισμός για τις ταχυκαρδίες αυτές, είναι **κολπική ταχυκαρδία επανεισόδου γύρω από τομή** (incisional atrial reentry tachycardia, ή IART). Συχνά όμως χρησιμοποιείται απλώς ο όρος κολπικός περρυγισμός. Ο όρος αυτός δεν είναι αδόκιμος, ιδιαίτερα αν ληφθεί υπ' όψιν ότι, στις περισσότερες περιπτώσεις μετεγχειρητικών κολπικών ταχυκαρδιών, συμμετέχει ο ισθμός στο κύκλωμα επανεισόδου.⁴⁵

Σε μία πολυκεντρική αναδρομική μελέτη κολπικού περρυγισμού σε νεαρά άτομα, οι Garson και συν⁴⁶ μελέτησαν 380 ασθενείς ηλικίας 1-25 ετών, και βρήκαν ότι μόνο 6,3% είχαν φυσιολογική καρδιά. Οι κυριότερες ανατομικές διαγνώσεις ήταν: D-Μετάθεση των μεγάλων αγγείων μετά από εγχείρηση Mustard ή Senning (20,4%), σύμπλοκες συγγενείς καρδιοπάθειες (17,5%), μεσοκολπική επικοινωνία (12,1%), τετραλογία Fallot (7,9%), και κοινό κολποκοιλιακό κανάλι (5%). Η μέση ηλικία εμφάνισης ήταν $10,3 \pm 0,3$ έτη. Τα κύρια συμπτώματα ήταν δύσπνοια και καρδιακή ανεπάρκεια (28%), αίσθημα παλμών (24%), συγκοπή (9%) και προσυγκοπή (8%), ενώ 30% ήταν ασυμπτωματικοί. Σε 1% περίπου, η διάγνωση του κολπικού περρυγισμού έγινε μετά από ανάνηψη από επεισόδιο αφνιδίου θανάτου.

Η συχνότητα αρρυθμιών στους ασθενείς με μεσοκολπική επικοινωνία αυξάνει σημαντικά με την ηλικία εγχείρησης. Σε μία μακρά μελέτη παρακολούθησης ασθενών με χειρουργηθείσα μεσοκολπική επικοινωνία 27-32 χρόνια μετά την εγχείρηση,⁴⁷ η συχνότητα κολπικών ταχυκαρδιών (περρυγισμού-μαρμαρυγής) ήταν 4% στους ασθενείς που χειρουργήθηκαν προ των 11 ετών, 17% σε αυτούς που χειρουργήθηκαν μεταξύ 12-24 ετών, 41% σε αυτούς που χειρουργήθηκαν μεταξύ 25-41 ετών και 55% σε αυτούς που χειρουργήθηκαν άνω των 41 ετών. Σε μία άλλη μελέτη ασθενών με συγγενή καρδιοπάθεια⁴⁸ η συχνότητα κολπικών αρρυθμιών όλων των ασθενών με μεσοκολπική επικοινωνία που χειρουργήθηκαν προ των 18 ετών ήταν 18%. Οι μελέτες αυτές επισημαίνουν το γεγονός ότι η διόρθωση ακόμα και των απλούστερων συγγενών καρδιοπαθειών μπορεί να συνοδεύεται από μακροχρόνια προβλήματα, εκ

των οποίων οι αρρυθμίες είναι το συχνότερο, καθώς και ότι η έγκαιρη διόρθωση αποτελεί το καλύτερο μέσο πρόληψης των αρρυθμιών αυτών.

Οι ασθενείς με D-μετάθεση των μεγάλων αρτηριών μετά από εγχείρηση Mustard ή Senning, αποτελούν μία από τις καλύτερα μελετημένες κατηγορίες ασθενών με μετεγχειρητικά προβλήματα του καρδιακού ρυθμού. Στις διάφορες σειρές που έχουν δημοσιευθεί,⁴⁹⁻⁵⁴ έχει παρατηρηθεί μια σταθερή απώλεια του φλεβοκομβικού ρυθμού, έτσι ώστε μετά από 10 χρόνια 20-40% είναι σε φλεβοκομβικό ρυθμό, 7-35% σε κομβικό ρυθμό, μέχρι 40% σε αργό έκτοπο κολπικό ρυθμό και 10% σε κολπικό πτερυγισμό. Στη μακρότερη μέχρι τώρα παρακολούθηση από το Toronto Hospital for Sick Children, το κέντρο με την μεγαλύτερη εμπειρία στην εγχείρηση Mustard,⁵⁴ 20 χρόνια μετεγχειρητικά το 40% των ασθενών είχαν φλεβοκομβικό ρυθμό και το 27% είχαν αναπτύξει κολπικό πτερυγισμό. Η ύπαρξη κομβικού ρυθμού σχετίζεται με την ανάπτυξη κολπικής ταχυκαρδίας/πτερυγισμού.^{53,54} Η ανάπτυξη κολπικού πτερυγισμού επιβαρύνει αιμοδυναμικά τους ασθενείς, και μπορεί να οδηγήσει σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονικό οίδημα, ενώ αποτελεί και παράγοντα κινδύνου για αιφνίδιο θάνατο, ο οποίος συμβαίνει σε 3-15% των ασθενών μετά από εγχειρήσεις Mustard και Senning. Έχει εκτιμηθεί ότι η παρουσία κολπικού πτερυγισμού αυξάνει τον κίνδυνο αιφνιδίου θανάτου στο 4πλάσιο εάν δεν επιτευχθεί πλήρης φαρμακευτική καταστολή.^{46,53} Ο μηχανισμός αιφνιδίου θανάτου πιθανολογείται ότι είναι η επιτάχυνση της καρδιακής συχνότητας με 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή, η χαμηλή καρδιακή παροχή και η κοιλιακή μαρμαρυγή, αν και μπορεί να οφείλεται και σε ασυστολία που ακολουθεί την αιφνίδια διακοπή της ταχυκαρδίας. Η σύγχρονη πρακτική της ανατομικής διόρθωσης (arterial switch operation) έχει εν πολλοίς εξαλείψει το πρόβλημα των κολπικών αρρυθμιών στους ασθενείς με μετάθεση των μεγάλων αγγείων, τουλάχιστον σε μεσοπρόθεσμες μελέτες.^{55,56}

Στους ασθενείς με φυσιολογία μονήρους κοιλίας μετά από εγχείρηση Fontan ή παραλλαγές αυτής, έχει παρατηρηθεί μία εξ ίσου υψηλή συχνότητα εμφάνισης μετεγχειρητικών αρρυθμιών.⁵⁷⁻⁶¹ Μετά από 5-15 χρόνια παρακολούθησης, 16-20% των ασθενών είχαν κολπικό πτερυγισμό ή άλλες αρρυθμίες, και ένας σημαντικός αριθμός είχε υποβληθεί σε εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη και έπαιρνε φαρμακευτική αγωγή. Σε μελέτη 334 ασθενών από το Boston Children's Hospital,⁶¹ η μεγαλύτερη ηλικία κατά την επέμβαση, η μακρότερη παρακολούθηση, η προηγούμενη εκτομή του μεσοκολπικού διαφράγματος, η εκτεταμένη πλαστική των πνευμονικών αρτηριών, η βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας και η ύπαρξη δυσλειτουργίας του φλεβοκόμβου αποτελούσαν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση κολπικών αρρυθμιών.

Οι ασθενείς με χειρουργηθείσα τετραλογία Fallot έχουν μελετηθεί εκτεταμένα λόγω των κοιλιακών αρρυθμιών που έχουν παρατηρηθεί σε αρκετούς από αυτούς. Εν τούτοις, οι ασθενείς αυτοί έχουν πολύ συχνότερα προβλήματα από τις υπερκοιλιακές αρρυθμίες. Σε μία μελέτη 53 ασθενών⁶² με μέση ηλικία 23,2 έτη (15-57), δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου διαπιστώθηκε σε 36% και κολπικός πτερυγισμός ή μαρμαρυγή σε 23%. Οι Harrison και συν⁶³ συνέκριναν δύο ομάδες χειρουργηθέντων ασθενών με τετραλογία Fallot: μία ομάδα 29 ασθενών με εμμένουσα κολπική ταχυκαρδία, με μία άλλη ομάδα από 213 ασθενείς χωρίς εμμένουσα κολπική ταχυκαρδία. Η ανάπτυξη εμμένουσας κολπικής ταχυκαρδίας σχετιζόταν με υψηλότερο ποσοστό νοσηρότητας από καρδιακή ανεπάρκεια, εμβολικά επεισόδια, ανάγκη για επανεγχείρηση και θνητότητα (σύνολο συμβαμάτων 69%) σε σύγκριση με την ομάδα χωρίς εμμένουσα κολπική ταχυκαρδία (σύνολο συμβαμάτων 30%). Και οι δύο αυτές μελέτες υποδηλώνουν ότι οι εμμένουσες κολπικές ταχυαρρυθμίες σε χειρουργημένους ασθενείς με τετραλογία Fallot προκαλούν σοβαρή νοσηρότητα, ακόμη και θνησιμότητα και θα πρέπει να δοθεί μεγαλύτερη έμφαση στην αντιμετώπισή τους.

Δ. Θεραπευτική προσέγγιση υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών στα παιδιά

Η θεραπεία των ΥΤ στα παιδιά παρουσιάζει αρκετές ιδιαιτερότητες σε σύγκριση με τους ενήλικες.

1. Η ηλικία των ασθενών προδικάζει ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, οι παιδιατρικοί ασθενείς θα πρέπει να θεραπευθούν για πολλές δεκαετίες. Οι περισσότεροι ασθενείς που εμφανίζουν ταχυκαρδίες μετά την νηπιακή ηλικία, συνεχίζουν να τις έχουν και μετά την ενηλικίωσή τους. Εξαιρέση αποτελούν τα νεογνά και βρέφη κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής, οπότε υπάρχει ένα αρκετά σημαντικό ποσοστό αυτόματης ύφεσης των ταχυκαρδιών που προκαλούνται από παραπληρωματικά δεμάτια,¹⁷ καθώς και των επεισοδίων κολπικού πτερυγισμού που εμφανίζονται σε έμβρυα και τα οποία συνήθως δεν επανεμφανίζονται μετά την ανάταξή τους στην νεογνική ηλικία.^{41,43} Οι υπόλοιπες ταχυκαρδίες παρουσιάζουν περιοδικές εξάρσεις που συνήθως γίνονται συχνότερες και εντονότερες κατά και μετά την εφηβεία.^{6,17} Οι ταχυκαρδίες που σχετίζονται με καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις συνήθως επιδεινώνονται με την πάροδο της ηλικίας. Η φαρμακευτική αγωγή εάν είναι αναγκαία, θα πρέπει να συνεχισθεί για πάρα πολλά χρόνια, με όλες τις επακόλουθες πιθανές παρενέργειες και τις ψυχολογικές επιπτώσεις στο παιδί και στην οικογένεια.

2. Το μέγεθος των ασθενών και των καρδιακών κοιλοτήτων και αγγείων, δημιουργεί πρόσθετα προβλήματα σε σχέση με τους ενήλικες. Η εισαγωγή πολλαπλών καθετήρων στην καρδιά μπορεί να είναι δύσκολη λόγω του μεγέθους των περιφερικών αγγείων και της δυσκολίας πρόσβασης σε αυτά. Οι διαστάσεις της καρδιάς και η απόσταση μεταξύ των διαφόρων ανατομικών μορίων είναι πιθανό να αυξήσουν τον κίνδυνο ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων όπως βλάβη στον κολποκοιλιακό κόμβο, σε κολποκοιλιακές ή μηννοειδείς βαλβίδες, ή και στο ίδιο το μυοκάρδιο. Πειραματικές μελέτες σε νεαρά πρόβατα έδειξαν ότι το ανώριμο μυοκάρδιο είναι πιο ευαίσθητο στις βλάβες από ρεύμα ραδιοσυχνότητας σε σχέση με το μυοκάρδιο των ενηλίκων.⁶⁴ Ιδιαίτερα οι βλάβες στο κοιλιακό μυοκάρδιο έχουν την τάση να αυξάνουν με την πάροδο της ηλικίας. Εκτιμάται ότι η τάση αυτή είναι μεγαλύτερη στο 1^ο και ίσως σε μέρος του 2^{ου} έτους της ζωής. Επίσης, η γειτνίαση του ενδοκαρδίου με το επικάρδιο και τα στεφανιαία αγγεία είναι μεγαλύτερη, και επομένως η πιθανότητα βλάβης των στεφανιαίων κατά την χορήγηση ρεύματος ραδιοσυχνότητας στο ενδοκάρδιο είναι μεγαλύτερη στα μικρά παιδιά, όπως έδειξαν πειραματικές εργασίες σε νεαρούς χοίρους.⁶⁵
3. Τα παιδιά απαιτούν διαφορετική προσέγγιση από τους ενήλικες, όσον αφορά την χορήγηση φαρμάκων (δόσεις, μεσοδιαστήματα), καθώς και όσον αφορά την ψυχολογική προσέγγιση και την υποστήριξη πριν και μετά από επεμβάσεις. Για την εκτέλεση επεμβατικών πράξεων απαιτείται συχνά γενική αναισθησία ή βαθειά καταστολή, σε αντίθεση με τους ενήλικες στους οποίους οι επεμβάσεις γίνονται με ελαφρά ή καθόλου καταστολή. Η αντιμετώπιση στα τμήματα επειγόντων περιστατικών που δεν έχουν παιδιατρική υποστήριξη (όπως συνήθως συμβαίνει σε επαρχιακά κέντρα), δημιουργεί ιδιαίτερο άγχος σε γιατρούς και γονείς.
4. Η ύπαρξη ενός αρρυθμογόνου υποστρώματος (π.χ. σύνδρομο Wolff-Parkinson-White), μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα στην μελλοντική επαγγελματική απασχόληση των παιδιών (αποκλεισμός από επαγγέλματα «υψηλού κινδύνου»), αλλά και στην συμμετοχή σε αθλητικές δραστηριότητες. Οι αρρυθμίες έχουν επίσης συχνά κοινωνικές προεκτάσεις, ιδιαίτερα σε μικρές κοινωνίες, όπου η εικόνα του χρόνιου ασθενούς μπορεί να σταθεί εμπόδιο στην περαιτέρω επαγγελματική και οικογενειακή του αποκατάσταση.

Έτσι, ενώ υπάρχουν αρκετοί και σοβαροί λόγοι για ριζική θεραπεία των ταχυαρρυθμιών στα παιδιά με ρεύμα ραδιοσυχνότητας, υπάρχουν και ο-

ρισμένες ιδιαιτερότητες της παιδικής ηλικίας που πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν κατά τη διαδικασία επιλογής της καταλληλότερης θεραπείας και του χρόνου εφαρμογής της. Αρκετές φορές η επιλογή της θεραπείας βασίζεται στη βαρύτητα των συμπτωμάτων και στην επικινδυνότητα για την υγεία του ασθενούς και για την ίδια του τη ζωή. Πολλοί γονείς μετά από αρκετά μεγάλα χρονικά διαστήματα επιτυχούς φαρμακευτικής αγωγής αποφασίζουν να προχωρήσουν σε οριστική λύση του προβλήματος του παιδιού τους και απαλλαγή από την καθημερινή χορήγηση φαρμάκων. Η ριζική θεραπεία με ρεύμα ραδιοσυχνότητας είναι προτιμότερο να γίνεται σε ηλικία μεγαλύτερη των 2 ετών για τους λόγους που αναφέρθηκαν προηγουμένως, και αν είναι δυνατόν και μετά το 4-5^ο έτος για να ελαχιστοποιηθούν οι κίνδυνοι από την επέμβαση. Εξαιρέση αποτελούν οι περιπτώσεις εκείνες κατά τις οποίες οι ταχυκαρδίες είναι αδύνατο να ελεγχθούν με φαρμακευτική αγωγή ή θέτουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατή η εφαρμογή της θεραπείας με ρεύμα ραδιοσυχνότητας ακόμα και σε βρέφη, με ιδιαίτερη φυσικά προσοχή.^{66,67}