

## ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

## Επείγοντα παιδοκαρδιολογικά περιστατικά

**Σ. Λουκοπούλου<sup>1</sup>**  
**Ν. Ελευθεράκης<sup>1</sup>**  
**Γ. Παπαδόπουλος<sup>2</sup>**  
**Α. Βέκιου<sup>1</sup>**

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα συχνότερα επείγοντα παιδοκαρδιολογικά περιστατικά που μπορούν να αποβούν και μοιραία για τη ζωή του βρέφους ή του παιδιού είναι: η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, η κοιλιακή ταχυκαρδία-κοιλιακή μαρμαρυγή, οι κυανωτικές κρίσεις και ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός-κρίσεις ADAMS-STOKES (**Δελτ Α' Παιδιατρ Κλιν Πανεπ Αθηνών 2011, 58(1):29-37**).

**Λέξεις κλειδιά:** υπερκοιλιακή και κοιλιακή ταχυκαρδία, κυανωτικές κρίσεις, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

### Emergency paediatric cardiology cases

**S. Loukopoulou, N. Eleftherakis, G. Papadopoulos, A. Vekiou**  
(*Ann Clin Paediatr* 2011, 58(1):29-37)

*The most frequent and life-threatening pediatric emergency cases are the following: supraventricular tachycardia, ventricular tachycardia, cyanotic spells and complete heart block-syncope.*

**Key words:** Supraventricular and ventricular tachycardia, cyanotic spells, complete heart block.

### ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

Ένα από τα συχνότερα επείγοντα παιδοκαρδιολογικά περιστατικά που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι παιδίατροι και οι καρδιολόγοι στα εξωτερικά ιατρεία της εφημερίας είναι η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία<sup>1,2</sup>. Η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία (Π.Υ.Τ.) χαρακτηρίζεται από τα εξής<sup>1,2</sup>:

Πρόκειται για ταχυκαρδία με κοιλιακή συχνότητα συνήθως μεγαλύτερη των 200 bpm με φυσιολογικά QRS, ενώ κύμα Ρ δεν διακρίνεται (ή βρίσκεται μέσα στο διάστημα ST).

Συνηθεστέρα εκλυτικά αίτια εκδήλωσης Π.Υ.Τ. είναι ο πυρετός, το stress σωματικό ή ψυχικό και φάρμακα (όπως π.χ. β διεγέρτες).

<sup>1</sup> Παιδοκαρδιολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

<sup>2</sup> Παιδοκαρδιολογικό τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Αγλαΐα Κυριακού»

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ Π.Υ.Τ.****ΒΡΕΦΗ**

- ωχρότητα
- κυάνωση
- άρνηση λήψης τροφής
- ταχύπνοια
- νωθρότητα
- καρδιακή ανεπάρκεια
- shock

**ΠΑΙΔΙΑ**

- αίσθημα παλμών
- κόπωση
- δύσπνοια
- ζάλη
- ναυτία / έμετοι
- κοιλιακό άλγος
- συγκοπικό επεισόδιο

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΤΥΠΟΙ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ**

Συνηθέστεροι<sup>5,13</sup>:

- Έκτοπη κολπική ταχυκαρδία (αυτοματική)
- Κολποκοιλιακή ταχυκαρδία ή κολποκοιλιακή επανείσοδος με συμμετοχή (μεσολάβηση) παραπληρωματικού δεματίου (σύνδρομο WPW, αποκεκρυσμένο παραπληρωματικό δεμάτιο)
- Κολποκοιλιακή, κομβική ταχυκαρδία επανεισόδου
- Φλεβοκομβική ή κολπική επανεισόδου (πτερυγισμός)

Στην πλειοψηφία συμβαίνει σε παιδιά με φυσιολογική καρδιά.

Η Π.Υ.Τ. σε νεογνά και βρέφη είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη κατάσταση, γιατί μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια.

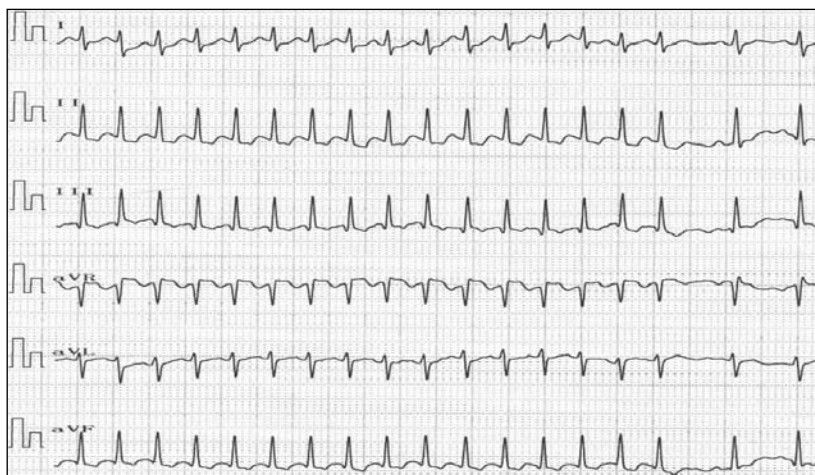
Η κλινική εικόνα της Π.Υ.Τ. ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία του παιδιού και περιγράφεται αναλυτικά στον πίνακα 1<sup>13</sup>.

Οι αιτίες εξέλιξης μιας Π.Υ.Τ. σε καρδιακή ανεπάρκεια είναι οι εξής<sup>2</sup>:

1. Η μικρή ηλικία
2. Ο μεγάλος χρόνος από την έναρξη του παροξυσμού (συνήθως μετά από 48-72 ώρες στα βρέφη)
3. Η συνύπαρξη συγγενούς καρδιοπάθειας (όπως π.χ. η ανωμαλία τύπου Ebstein, η μονήρης κοιλία, η μετάθεση των μεγάλων αρτηριών κ.ά.).

Στον πίνακα 2 αναγράφονται οι τύποι της υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας στα παιδιά.

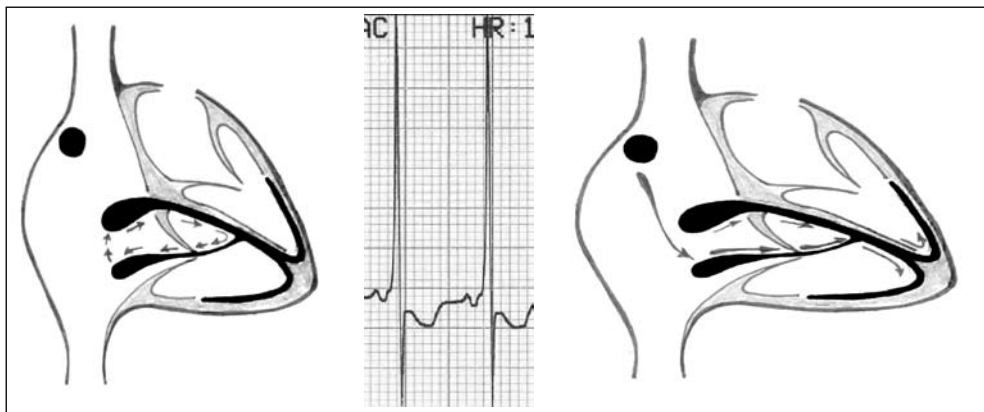
Ο συνθέστερος τύπος υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας στα παιδιά είναι η κολποκοιλιακή ταχυκαρδία επανεισόδου (AV reentrant)<sup>4,6,9</sup>. Στον τύπο αυτό της ταχυκαρδίας οι δυο «δρόμοι» μετάδοσης του



**ΕΙΚΟΝΑ 1.** ΗΚΓράφημα παιδιού με Π.Υ.Τ. και η ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό με αδενοσίνη.



**ΕΙΚΟΝΑ 2.** ΗΚΓ παιδιού με Π.Υ.Τ. και ΗΚΓ του ίδιου παιδιού μετά την ανάταξη του σε φλεβοκομβικό ρυθμό με αδενοσίνη (υπό μορφή σκελικού αποκλεισμού).



**ΣΧΗΜΑ 1.** Μηχανισμός Π.Υ.Τ στα παιδιά.

ερεθίσματος είναι οι εξής: ο ένας, ορθόδρομη μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου (ορθόδρομη αγωγή), ο δεύτερος μέσω του παραπληρωματικού δεματίου (συνηθεστέρα το δεμάτιο του Kent - αλλόδρομη αγωγή) (Σχήμα 1).

Οι ασθενείς με παραπληρωματικό δεμάτιο παρουσιάζουν κύμα δ (κύμα προδιέγερσης), όταν η κολποκοιλιακή αγωγή γίνεται μέσω του δεματίου (συνηθέστερα του Kent). Στο ίδιο παιδί μπορεί η αγωγή άλλοτε να είναι ορθόδρομη, χωρίς κύμα δ και άλλοτε αλλόδρομη, με την παρουσία κύματος δ<sup>5</sup>. Στα μικρότερα παιδιά το κύμα δ δεν είναι πάντοτε εμφανές όπως π.χ. στα νεογνά (Σχήμα 2).

Οι ασθενείς με δεμάτιο του Kent συχνά παρουσιάζουν κύμα προδιέγερσης ή σύνδρομο WPW<sup>11</sup>.

Το σύνδρομο WPW απαντάται στο 50-60% των ασθενών με Π.Υ.Τ και οφείλεται σε ανώμαλη κολποκοιλιακή οδό που παρακάμπτει τον κολποκοιλιακό κόμβο<sup>1</sup> (Εικόνα 3).

Διακρίνουμε δύο τύπους συνδρόμου WPW. Στον τύπο Α έχουμε θετικά Τ στις προκάρδιες απαγωγές, ενώ στον τύπο Β συμβαίνει το αντίθετο (Σχήμα 3).

Η κλινική σημασία του συνδρόμου WPW είναι:

1. Προδιάθεση για κρίσεις Π.Υ.Τ.
2. Εκφύλιση σε κοιλιακή μαρμαρυγή λόγω ταχείας

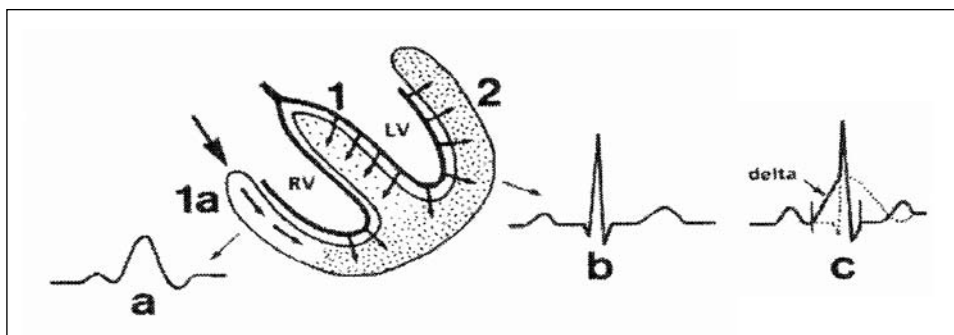
αγωγής κολπικής μαρμαρυγής.

3. Μιμείται άλλες ΗΚΓ ανωμαλίες (σκελικοί αποκλεισμοί ή μυοκαρδιακές βλάβες).

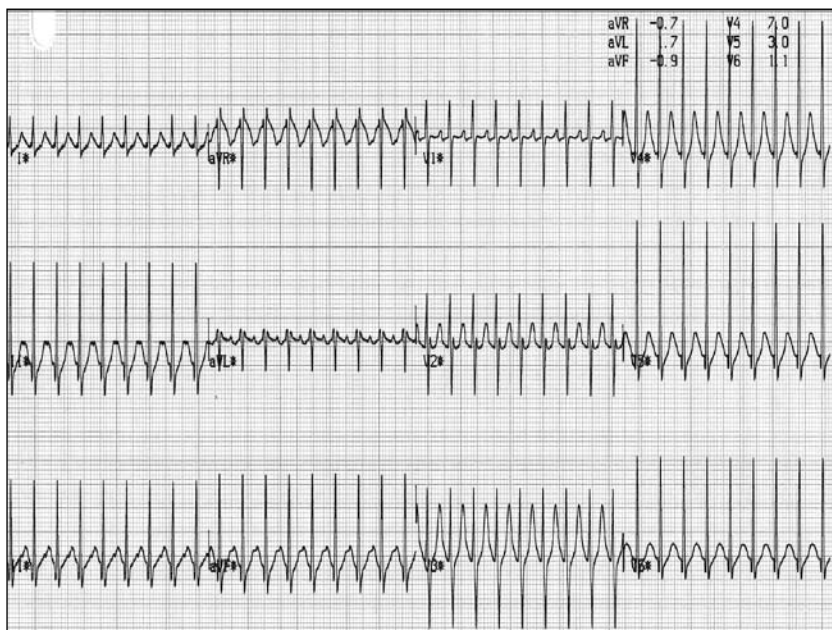
4. Συνοδεύει συγγενείς καρδιοπάθειες. Συχνότερη η νόσος του Ebstein, η τετραλογία Fallot, η L-μετάθεση μεγάλων αγγείων, η πρωτογενής μεσοκολπική επικοινωνία, οι ασθενείς με γλυκογονίαση κ.ά.).



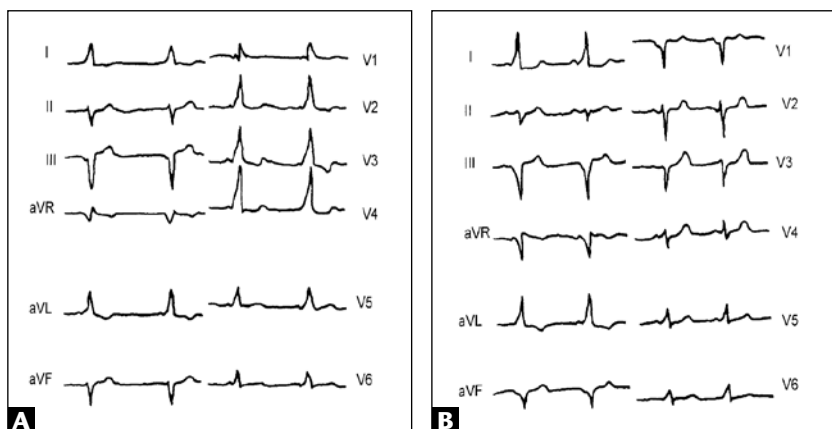
**ΕΙΚΟΝΑ 3.** ΗΚΓ πεδίου με σύνδρομο WPW.



**ΣΧΗΜΑ 2.** Μηχανισμός δημιουργίας κύματος δ.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.** ΗΚΓ παιδιού με σύνδρομο WPW κατά τη διάρκεια επεισοδίου Π.Υ.Τ.



**ΣΧΗΜΑ 3.** Τύποι συνδρόμου WPW. **A.** Τύπος Α. **B.** Τύπος Β.

Η θεραπεία της Π.Υ.Τ περιλαμβάνει<sup>8,9</sup>:

1. Μη φαρμακευτική:

- Διέγερση του παρασυμπαθητικού (π.χ. δοκιμασία Valsava, πρόκληση εμέτου), ίσως αποτελεσματικότερη στα μεγαλύτερα παιδιά.
- Αντανακλαστικό κατάδυσης (diving reflex) με τοποθέτηση πετσέτας βρεγμένης με παγωμένο νερό ή κύστη με παγάκια στο πρόσωπο (>10sec), συχνά επιτυχής στα βρέφη.

2. Φαρμακευτική:

Φάρμακο εκλογής είναι η αδενοσίνη<sup>7</sup>, ενδογενές νουκλεοτίδιο με αρνητική χρονότροπο και ινότροπο δράση πολύ μικρής διάρκειας (χρόνος ημίσειας ζωής < 1,5 sec). Ο μηχανισμός δράσης είναι ότι αναστέλλει την αγωγή διαμέσου του κολοποκοιλιακού

κόμβου παροδικά και την παραγωγή ερεθίσματος από το φλεβοκόμβο.

Το θεραπευτικό σχήμα της αδενοσίνης για την αντιμετώπιση επεισοδίου Π.Υ.Τ. είναι το εξής:

- η πρώτη δόση 50 γ/kg εφάπαξ, «ξέπλυμα» της φλέβας με φυσιολογικό ορρό αμέσως και σταδιακή αύξηση της δόσης ανά ένα-δύο λεπτά κατά 50 γ/kg μέχρι την πέμπτη δόση που είναι 250 γ/kg. Επανάληψη του ίδιου σχήματος εφόσον το πρώτο δεν αποδώσει. Στη συνέχεια μπορεί να γίνει ταχύς δακτυλιδισμός (Πίνακας 3). Η δράση της δακτυλίτιδας, εφόσον το παιδί δεν πάσχει από σύνδρομο WPW καθυστερεί ακόμα και αν χορηγηθεί ενδοφλέβια και αυτό είναι μειονέκτημα όταν επείγει η ανάταξη.

Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί εσμολόλη (Brevi block) εφόσον με το υπερηχογράφημα

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3. ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΤΑΧΕΟΣ ΔΑΚΤΥΛΙΔΙΣΜΟΥ****Δόση φόρτισης**

- πρόωρα < 1,5 γ/kg: 10-20 γ/kg/24ωρο
- πρόωρα > 1,5 kg-2,5kg: 20 γ/kg/24ωρο
- τελειόμνη νεογνά και μεγαλύτερα παιδιά 30 γ/kg
- παιδιά < 2 χρ.: 40-50 γ/kg/24ωρο

**Δόση συντήρησης**

- πρόωρα: 5 γ/kg/24ωρο
- τελειόμνη νεογνά: 8 γ/kg/24ωρο
- παιδιά < 2 χρ.: 10-12 γ/kg/24ωρο
- παιδιά > 2 χρ.: 8-10 γ/kg/24ωρο

*Έναρξη 12 ώρες μετά την τελευταία δόση δακτυλιδισμού. Προσαρμογή της δόσης ανάλογα με την μέτρηση των επιπέδων διγοξίνης 8-12 ώρες μετά την τελευταία δόση του ταχέως δακτυλιδισμού.*

καρδιάς διαπιστώνεται ότι δεν έχει επηρεαστεί η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου (Πίνακας 4).

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των β-αναστολέων περιλαμβάνουν υπόταση κυρίως στα μικρά παιδιά λόγω αρνητικής ινότροπης δράσης και βρογχόσπασμο ή άπνοια.

Άλλο φάρμακο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση ενός επεισοδίου Π.Υ.Τ. είναι η αμιοδαρόνη (προσοχή στα νεογνά γιατί έχουμε ταχεία αύξηση της TSH) (Πίνακας 5).

Όταν οι βαγοτονικοί και φαρμακευτικοί χειρισμοί είναι αποτελεσματικοί, χρησιμοποιείται:

1. η οισοφαγική υπερκέραση ρυθμού (τίθεται σε λειτουργία εξωτερικός βηματοδότης και πλεκτρόδιο στον οισοφάγο)
2. συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη (απινίδωση ή καρδιομετατροπή): 0,5 joules/kg σταδιακά μέχρι 2 joules/kg.

**ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ**

Η κοιλιακή ταχυκαρδία χαρακτηρίζεται από τρεις ή περισσότερες διαδοχικές έκτακτες συστολές με συχνότητα > 120 bpm. Τα επάρματα QRS είναι ευρέα > 0,08 sec στα βρέφη και > 0,09 sec στα μεγαλύτερα παιδιά, με διαφορετική μορφολογία και κατεύθυνση από τα φυσιολογικά QRS<sup>1,10</sup> (Εικόνα 5).

Η ριπιδοειδής κοιλιακή ταχυκαρδία (torsades de pointes) είναι<sup>10,12</sup> πολυμορφική και συμβαίνει σε παιδιά με παράταση QT (συγγενής ή επίκτητη)

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4. ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΕΣΜΟΛΟΛΗΣ****Δόση φόρτισης**

- 100-500 γ/kg/min σε ένα λεπτό

**Δόση συντήρησης**

- 40-500 γ/kg/min ανάλογα με το αποτέλεσμα

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5. ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΑΜΙΟΔΑΡΟΝΗΣ****Δόση φόρτισης**

10-15 mg/kg IV σε 1-3 ώρες κατά προτίμηση από κεντρικό φλεβικό καθετήρα.

**Δόση συντήρησης**

10 mg/kg 24ωρο IV και στη συνέχεια Ρ.Ο. σε 2 δόσεις για 10 μέρες και μετά για διάστημα 1-2 μηνών 5 mg/kg/24ωρο για 1-2 μήνες.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 6. ΑΙΤΙΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑΣ**

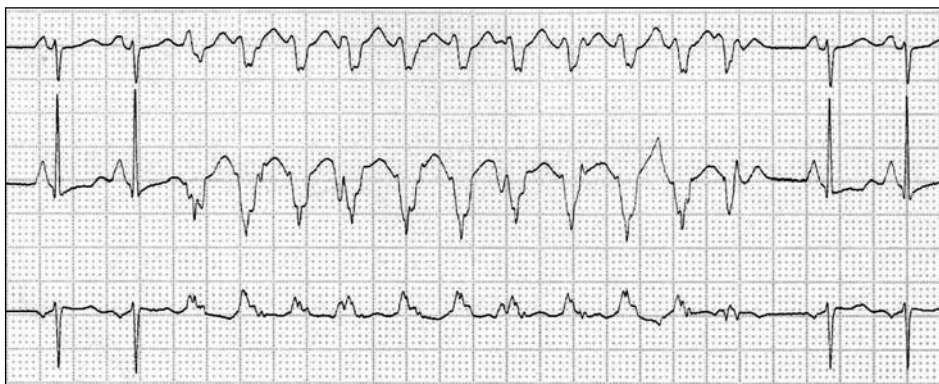
1. Δομικά φυσιολογική καρδιά
2. Μυοκαρδίτιδα
3. Αριστερές ή δεξιές αποφρακτικές καρδιοπάθειες
4. Καρδιακοί όγκοι
5. Ηλεκτρολυτικές διαταραχές (K, Ca, Na)
6. Παράταση QT

(Εικόνα 6). Τα αίτια της κοιλιακής ταχυκαρδίας αναγράφονται στον πίνακα 6.

Η συγγενής παράταση του QT αφορά το σύνδρομο Romano-Ward (ΑΕ) και Jervell, Lange-Nielsen (ΑΥ, συνδυάζεται με κώφωση). Η επίκτητη παράταση του QT μπορεί να οφείλεται σε φάρμακα όπως π.χ. αντιαρρυθμικά, κωδεΐνη, προκαϊναμίδη, φλεκαϊνίδη, αμιοδαρόνη, φαινοθειαζίνες, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (π.χ. αμπικιλίνη, ερυθρομυκίνη, τριμεθοπρίμη σισαπρίδη, ανθρακυκλίνη κ.ά.).

*Η θεραπεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας περιλαμβάνει<sup>16</sup>:*

1. Άμεση ανάταξη (0,5-1 joules/kg) σε ασθενείς με μη αιμοδυναμική επιβάρυνση, IV bolus λιδοκαΐνη 1mg/kg κάθε 5 λεπτά (μέχρι 3 φορές) και στη συνέχεια στάγδην έγχυση 20-50 γ/kg/λεπτό για την πρόληψη των υποτροπών.
2. Αμιοδαρόνη (μέχρι 20 mg/kg δόση φόρτισης



**ΕΙΚΟΝΑ 5.** ΗΚΓ παιδιού με κοιλιακή ταχυκαρδία.



**ΕΙΚΟΝΑ 6.** ΗΚΓ παιδιού "torsades de pointes"<sup>4</sup>.

σε 3 ώρες στάγδην έγχυση και στη συνέχεια στάγδην έγχυση το 24ωρο).

3. Διόρθωση υποκειμένων ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

### ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Χαρακτηρίζεται από ανώμαλα QRS ποικίλης μορφολογίας και μεγέθους. Η συχνότητα είναι ταχεία και ανώμαλη (Εικόνες 7, 8). Η κλινική εικόνα εκδηλώνεται ως κυκλοφορικό collapsus.

Η θεραπεία περιλαμβάνει: άμεση καρδιαναπνευστική ανάταξη και ηλεκτρική απινίδωση με 2 joules/kg<sup>16,17</sup>.

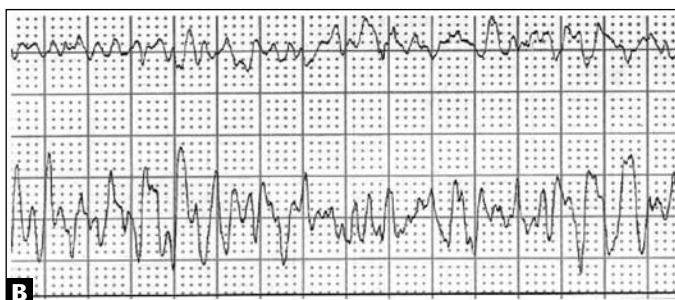
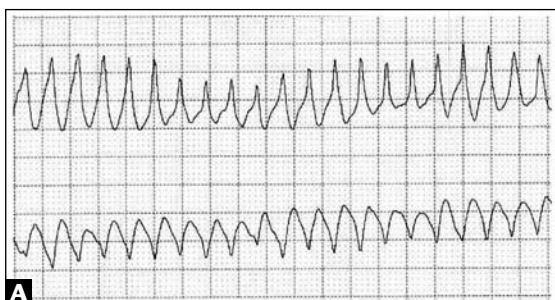
### ΚΥΑΝΩΤΙΚΕΣ (ΥΠΟΞΑΙΜΙΚΕΣ) ΚΡΙΣΕΙΣ

Οι κυανωτικές κρίσεις συμβαίνουν συνήθως το πρωί με παροξυσμό δύσπνοιας-υπέρπνοιας το οποίο

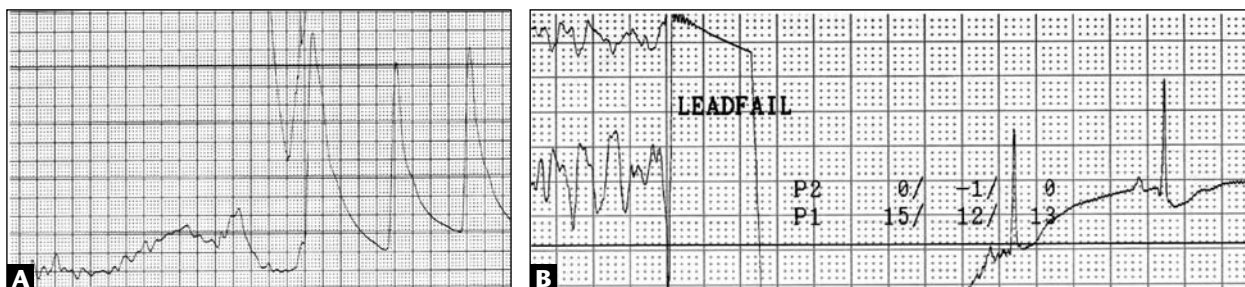
συνοδεύει η κυάνωση. Εκδηλώνονται σε ασθενείς με τετραλογία Fallot ή σε συγγενείς παθήσεις με παθοφυσιολογία Fallot. Αποτελούν αιτία θανάτου. Η εμφάνισή τους αποτελεί ένδειξη καρδιοχειρουργικής αντιμετώπισης. Δεν σημειώνονται κατά τη διάρκεια του ύπνου, αλλά όταν το παιδί είναι ξύπνιο. Είναι συχνές, κυρίως τις πρωινές ώρες, μετά από γεύμα ή επώδυνες καταστάσεις. Χαρακτηρίζονται από έντονη κυάνωση, εργώδη υπέρπνοια, ανησυχία, νευρική κατάσταση και κλάμα<sup>17</sup>. Στο σχήμα 4, περιγράφεται ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της κυανωτικής κρίσης.

Οι υπερκυανωτικές κρίσεις είναι απειλητικές για τη ζωή. Η αντιμετώπισή τους αναγράφεται στον πίνακα 7<sup>14</sup>.

Η επείγουσα καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη δημιουργία αορτοπνευμονικής αναστόμωσης προς αποφυγή των κυανωτικών κρίσεων<sup>15</sup>.



**ΕΙΚΟΝΑ 7.** ΗΚΓ παιδιού με κοιλιακή μαρμαρυγή.



**ΕΙΚΟΝΑ 8.** ΗΚΓ παιδιού με κοιλιακή μαρμαρυγή με ταυτόχρονη καταγραφή της πίεσης. Με την ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό παρατηρείται ταυτόχρονα και η εμφάνιση σφυγμικού κύματος.

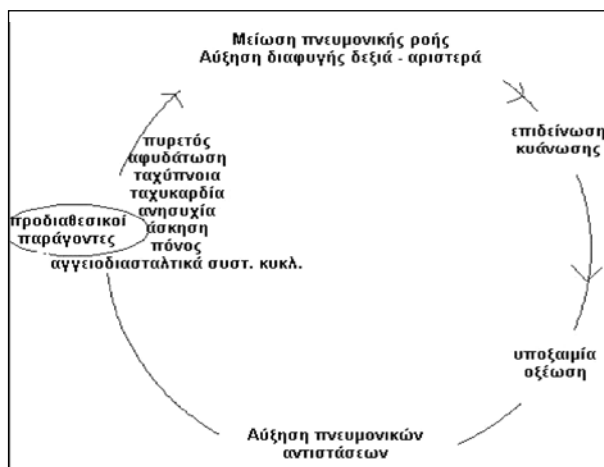
Στο σχήμα 5 και στην εικόνα 9, δίνεται σχηματική παράσταση των τύπων της αορτοπνευμονικής αναστόμωσης, και η ακριβής ανατομική τους εντόπιση.

**ΠΛΗΡΗΣ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ**

Στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό (ΠΚΚΑ) οι κόλποι και οι κοιλίες λειτουργούν ανεξάρτητα (Εικόνα 10). Οι κοιλίες λειτουργούν με πιο βραδύ ρυθμό από τους κόλπους. Ο ΠΚΚΑ μπορεί να είναι είτε συγγενής (ΣΕΛ της μητέρας, διορθωμένη μετάθεση μεγάλων αγγείων) είτε επίκτητος (μυοκαρδίτιδες, μυοκαρδιοπάθειες, μετεγχειρητικός ΠΚΚΑ)<sup>18,20</sup>.

Χαρακτηρίζεται από σημαντική βραδυκαρδία (<55 σφύξεις/λεπτό στα παιδιά και <60-80 σφύξεις/λεπτό στα νεογνά). Η ένταση του 1ου καρδιακού τόνου είναι μεταβαλλόμενη<sup>18,20</sup>.

Οι επιπλοκές του ΠΚΚΑ περιλαμβάνουν τα εξής: συγκοπτικές κρίσεις Adams-Stokes (A-S), καρδιακή ανεπάρκεια, σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής ή αιφνίδιο θάνατο<sup>21</sup>.



**ΣΧΗΜΑ 4.** Παθοφυσιολογικός μηχανισμός της κυανωτικής κρίσης.

Όταν υπάρχουν συμπτώματα στον ΠΚΚΑ απαιτείται επείγουσα θεραπεία<sup>16</sup>.

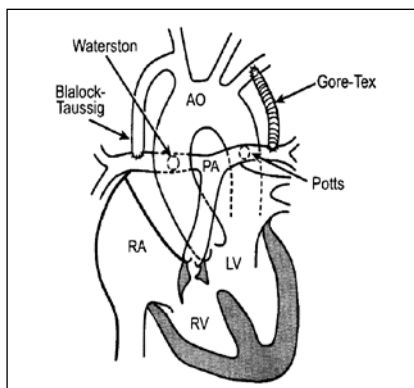
1. Ισοπροτερενόλη IV στάγδην (0,05 – 0,2 γ/kg/λ) προσωρινά μέχρι να γίνει βηματοδότηση.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 7. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΥΑΝΩΤΙΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ**

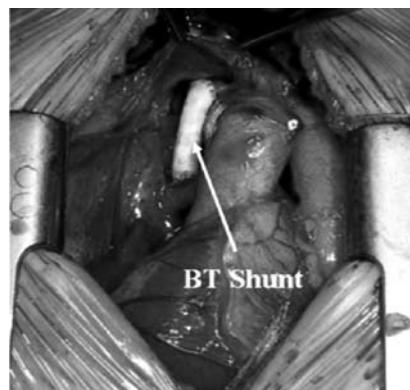
- Θέση οκλαδόν ή αγκαλιά με τα γόνατα προς το στήθος (περιορισμός φλεβικής επιστροφής, αύξηση περιφερικών αντιστάσεων).
- Χορήγηση οξυγόνου με τρόπο που να μην τρομάζει το παιδί (όχι μάσκα, αρκεί να κρατήσουμε το σωλήνα οξυγόνου κοντά στο παιδί).
- Εάν η κρίση δεν υποχωρήσει, κατευνασμός του παιδιού με χορήγηση μορφίνης (0,1-0,2 mg/kg).

- Ενδοφλέβια γραμμή και διόρθωση οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικού νατρίου (1mEq /kg) μόλις γίνει αιμοληψία για αέρια αίματος.
- Χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων iv με ρυθμό 10 mL/kg ή περισσότερο αν υπάρχει αφυδάτωση (αυξημένη γλοιότητα).
- IV αργή έγχυση προπρανολόλης (0,025mg/kg PRN κάθε 10 min μέχρι συνολικά 0,1mg/kg) κάθε 4-6 ώρες.

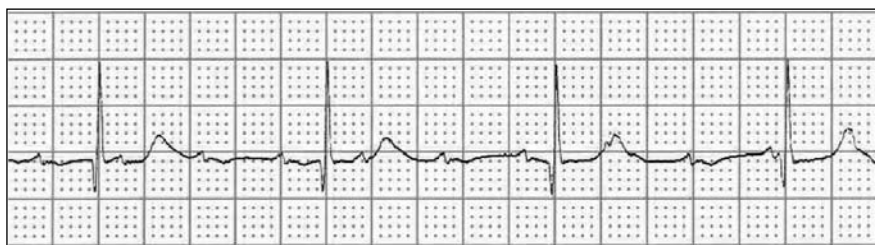




**ΣΧΗΜΑ 5.** Σχηματική παράσταση των τύπων της αορτοπνευμονικής αναστόμωσης.



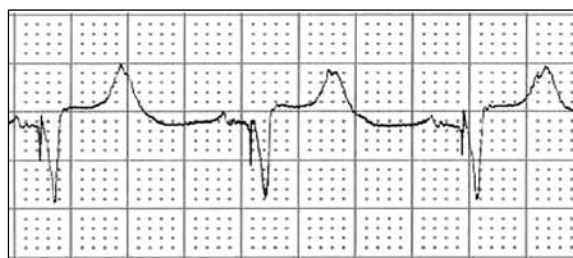
**ΕΙΚΟΝΑ 9.** Ακριβής ανατομική εντόπιση της αορτοπνευμονικής αναστόμωσης.



**ΕΙΚΟΝΑ 10.** ΗΚΓ παιδιού με ΠΚΚΑ.



**ΕΙΚΟΝΑ 11.** ΗΚΓ παιδιού με ΠΚΚΑ στο οποίο τοποθετήθηκε προσωρινός βηματοδότης.



**ΕΙΚΟΝΑ 12.** ΗΚΓ παιδιού μετά την τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη. **A.** Επικαρδιακός βηματοδότης. **B.** Διαφλέβιος βηματοδότης.

2. Καρδιακή βηματοδότηση:  
 α. Προσωρινός καρδιακός βηματοδότης  
 β. Μόνιμος καρδιακός βηματοδότης.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Myung K Park. The Pediatric Cardiology Handbook fourth edition, 2010.
2. Calabro MP, Cemto M, Lurra F, Oreto G. Supraventricular tachycardia in infants: epidemiology and clinical management. Cuir Pharm Res 2008; 14(8):723-8.
3. Pfammater JP. Practical management of common arrhythmias in children. Praxis (Bern 1994) 2005 Nov 9; 94 (45):1765-8.
4. Bourguignant A, Cormans C, Wancquez JL, Massin M. Paroxysmal tachyarrhythmias in pediatrics. Tev Med Liege 2004 May; 50(5):315-9.
5. Jaeggi EF, Gillyam RT, Banersfeld V, Chin C, Gon R. Electrocardiographic differentiation of typical atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway in children.



- Am J Cardiol 2003 May; 1,9(9):1084-9.
6. Ro PS, Rhodes LA. Atrioventricular mode reentry tachycardia in pediatric patients. *Prog. Pediatr. Cardiol* 2001 Jul; 13(1):3-10.
  7. Lee KL, Tai Y. Long-term low - dose amiodarone therapy in the management of ventricular and supraventricular tachyarrhythmias: efficacy and safety. *Clin Cardiol* 1997 Apr; 20(4):372-7.
  8. Trappe HJ, Brandts B, Weismueller P. Arrhythmias in the intensive care patient. *Curr Opin Crit Care* 2003 Oct; 9(5):345-55.
  9. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents, diagnosis, pharmacological and interventional therapy. *Paediatric Drugs* 2000 May-Jun; 2(3):171-81.
  10. Fevimo MD, Stephens P, Tanel RE, Vetter VL, Rhodes LA. Ventricular tachycardia in infants with structurally normal heart: a benign disorders. *Cardiol Young* 2010 Dec; 20(6):641-7, E pub 2010 Aug 20.
  11. Deal BJ, Keane H, Fillette PG, Garson AJr. Wolff-Pankirson White syndrome and supraventricular tachycardia during, infancy, management and follow-up; 17.
  12. Nang S, Zhn W, Hamilton RM, Kish JA. Diagnosis – specific characteristics of ventricular tachycardia in children with structurally normal hearts. *J Heart Rhyt* 2010 August 4.
  13. Vignati G, Annoni G. Characterization of supraventricular tachycardia in infants: clinical and instrumental diagnosis. *Curr Pharm Des* 2008; 14(8):729-35.
  14. Sassolas F, Bozio A, Normand J. Management of children with congenital cyanotic cardiopathy. *Pediatrie* 1992; 47(4):257-61.
  15. Patwardhan AM, Kaul A, Panjabi P, Pantvaidya SM, Golam KK, Pandit SP, Chaukar AP. Blalock Taussing type shunt palliation for cyanotic infants and children. *J Postgrad Med* 1993 Jan-Mar; 39(1):17-9.
  16. *Pediatric cardiological emergencies*. Article in German. *Ther Umsch* 1994 Sep; 51(9):601-6.
  17. Pfammatter JP. Cardiac emergencies in infancy and childhood. *Ther Umsch* 2005 Aug; (8):513-7.
  18. Villain E. Congenital complete atrio-ventricular block. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004 Oct; 97(10):994-9.
  19. Batmaz G, Villain E, Bonnet D, Iserin L, Fraisse A, Kachaner J. Therapy and prognosis of infectious complete atrioventricular block in children. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000 May; 93(5):553-7.
  20. Michaelsson M, Riesenfeld T, Jonzon A. Natural history of congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997 Aug; 20(8 Pt 2):2098-101.
  21. *Article in French*. Cardiac syncope in children. *Rev Prat* 2006 Mar 31; 56(6):612-22.