



**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YENİDOĞAN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLERİNİN  
İZLEMİ VE TRANSÖSOFAGEAL ELEKTROFİZYOLOJİK  
ÇALIŞMA UYGULAMASI SONUÇLARININ GERİYE DÖNÜK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Arzu İSMAYILOVA**

**UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır**

**ANKARA  
2016**



**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YENİDOĞAN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLERİNİN  
İZLEMİ VE TRANSÖSOFAGEAL ELEKTROFİZYOLOJİK  
ÇALIŞMA UYGULAMASI SONUÇLARININ GERİYE DÖNÜK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Arzu İSMAYILOVA**

**UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır**

**Tez Danışmanı  
Prof.Dr. Tevfik KARAGÖZ**

**ANKARA  
2016**



# TEŞEKKÜR

*Her konuda desteğini ve anlayışını esirgemeyen Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr. Elif Özmert'e,*

*Tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Tevfik Karagöz başta olmak üzere Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi Başkanı Prof. Dr. Dursun Alehan'a, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı önceki Başkanı Prof. Dr. Süheyla Özkutlu'ya, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı öğretim üyeleri Doç. Dr. Ebru Aypar ve Yrd. Doç. Dr. İlker Ertuğrul'a,*

*Kendisini tanımaktan onur duyduğum, bilgi ve deneyimini aktarmak konusunda çok özverili davranan, emeğinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim, tez çalışmamada büyük yardımları olan, sevgili Uzm. Dr. Hayrettin Hakan Aykan'a,*

*Bu zorlu süreç boyunca her türlü güçlüğü beraber atlattığımız, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma, tüm uzman, sekreter, yardımcı ve teknik personele ,*

*Her konuda bana yol gösteren, bu günlere gelebilmemde en önemli etkisi olan, bana hekim olmayı sevdiren, çok uzaklarda olmalarına rağmen her zaman yanımda hissettiğim ve her koşulda benden desteklerini esirgemeyen aileme ,*

*Uzmanlık ve tez çalışmalarım boyunca zamanlarından en fazla çaldığım, fedakarlık ve hoşgörüsüyle bana her zaman destek olan, bu zorlu süreci benimle birlikte paylaşan ve yanımda olan sevgili eşim Dr. Rüstem Celilov ve biricik oğlumuz Fateh Celilov'a,*

*Teşekkürlerimi sunarım.*

## ÖZET

**İsmayılova A. Neonatal supraventriküler taşikardi ve TEEPS (transösophageal elektrofizyolojik çalışma) uygulaması sonuçlarının geriye dönük değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı. Pediatrik kardiyoloji Uzmanlık Tezi. Ankara, 2016.** Bu çalışmada, Yenidoğan Yoğun Bakım servisinde 1994 yılından beri aritmi tanısıyla yatışı yapılan hastalar, bu hastalarda aritmi tipinin belirlenmesi, fetal aritmi varlığı, supraventriküler aritmi tanısı alan 56 bebekte aritmeye yönelik yatış ve taburculuk sırasında verilen tedavi, gerek tanıya, gerekse de takipte ilaç tedavisinin kesilme kararının verilmesinde güvenilir yöntem olan transösophageal elektrofizyolojik çalışma sonuçlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlandı. Arşiv taraması sonrası yenidoğan döneminde aritmi nedeniyle izlenen 94 vaka görüldü, bu vakalardan 14’de sadece fetal aritmi tanısı olması nedeniyle gözlem amaçlı takip edildiği ve izlemde aritmi görülmemesi üzere, 20 hastada diğer tip aritmi tanısı olması, 4 hastanın ise verilerine ulaşamadığından çalışma dışı bırakılarak, 56 supraventriküler aritmi tanılı vaka çalışma kapsamına alındı. Çalışmamızda erkek: kız oranı 2,1:1 idi. Ortalama izlem süresi  $7,1 \pm 4,7$  yıl ( 2 ay- 22 yıl). Aritmi nedeniyle yenidoğan dönemde kaybedilen 1 hasta olmuştu. Yenidoğan suraventriküler taşikardi nedeniyle izlenen 30 hastaya TEEPS işlemi uygulanmış, bu hastalardan 13’üne yenidoğan döneminde, 1 hastaya ise 6 yaşında olmak üzere tanı veya tedavi amaçlı, 16 hastaya ise takipte ilaç kesilme planı ile yapılmıştır. İşlemlere bağlı komplikasyon görülmemiştir. TEEPS işlemi ile taşikardi uyarılmayan 15 hastada, başarılı ablasyon uygulanan 4 hastada ve Holter EKG takiplerine göre 5 hastada tedavi kesilmiştir.

Hastalar almakta oldukları tedavi yoğunluğuna göre sınıflandırıldığında ilaçsız, tekli ilaç ve ikili ilaç tedavi ile taşikardisi kontrol altına alınan 24 hasta Grup 1, ikili ilaç ile taşikardisi kontrol altına alınamayan, üçlü ve dörtlü tedavi alan 25 hasta ise Grup 2 olarak ele alınmıştır. Kombine tedavi verilen ikinci grup dirençli SVT olarak değerlendirilmiştir. Bu gruplarda hastalar cinsiyet, doğum zamanı, fetal tanı, taşikardi ilişkili kardiyomiyopati, konjenital kalp hastalığı varlığı ve amiodaron kullanımına göre karşılaştırıldı. İlaçsız veya tekli tedavi alan grupla (Grup 1), dirençli grup (Grup 2) karşılaştırıldığında, grup 2’de amiodaron tedavi verilme oranı, yatış süreleri ve taşikardi ilişkili KMP varlığının grup 1’e göre daha fazla olduğu bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ( $p < 0,05$ )

Çalışma sonucunda TEEPS işleminin söz konusu hastalarda aritmi mekanizmasının aydınlatılmasında, aynı zamanda ilaç değişikliği, azaltılması veya kesilmesi gibi konularda, oldukça güvenilir ve etkili bir yöntem olduğunu göstermiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Yenidoğan, supraventriküler taşikardi, , TEEPS

## ABSTRACT

**Ismaylova A. Neonatal supraventricular tachycardia (SVT) and retrospective assessment of transesophageal electrophysiologic study (TEEPS) outcomes. *Research*”, Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Dissertation Thesis, Ankara, 2016.**

This study aimed to evaluate 56 infants who are hospitalised in Neonatal Intensive Care Unit and diagnosed with neonatal arrhythmia between 1994 and 2016. Types of arrhythmia, presence of fetal arrhythmia, pharmaceutical therapy at discharge and TEEPS outcomes are evaluated retrospectively. 94 patients were detected who were diagnosed with arrhythmia, 14 of whom were hospitalised for fetal arrhythmia but did not develop any arrhythmia after birth. The 20 patients diagnosed with arrhythmia other than supraventricular tachycardia and the 4 patients whose information could not be obtained were excluded and the remaining 56 patients were included in the study. Male-to-female ratio was 2.1:1. Median follow-up time was  $7,1 \pm 4,7$  years ( 2 months-22 years). One patient died during the neonatal period due to arrhythmia. TEEPS was performed on 30 patients who were followed up with neonatal SVT. 13 of them were at the neonatal period and one procedure was at 6 year of age; totally 14 procedures performed with diagnostic and therapeutic purpose. The remaining 16 procedures were performed to stop pharmaceutical therapy. There were no observed complications. Pharmaceutical therapy was stopped in 15 patients whose tachycardia was not stimulated with TEEPS, in 4 successfully ablated patients and in 5 patients according to Holter EKG follow-ups.

The patients were evaluated into two groups according with therapeutic intensity. Group 1 consisted of 24 patients who were followed with one, tachycardia controlled by dual medication or without any medication. Group 2 consisted of 25 patients who were on combination drug therapy, this group was evaluated as resistant SVT. The two groups were compared according to sex, gestational age, fetal diagnosis, tachycardia-related cardiomyopathy, presence of congenital heart disease and usage of amiodaron therapy. Amiodaron use, hospitalization duration, tachycardia-related cardiomyopathy was higher in Group 2, respectively ( $p < 0,05$ ).

TEEPS procedure was shown to be safe and useful to demonstrate etiology of arrhythmia and to make pharmaceutical therapy decisions.

**Keywords:** Newborn, supraventricular tachycardia, event recorder, TEEPS

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<i>Teşekkür</i> .....	<i>i</i>
<i>Özet</i> .....	<i>ii</i>
<i>İngilizce özet</i> .....	<i>iii</i>
<i>İçindekiler</i> .....	<i>iv</i>
<i>Simgeler ve kısaltmalar</i> .....	<i>vi</i>
<i>Şekiller dizini</i> .....	<i>viii</i>
<i>Tablolar dizini</i> .....	<i>ix</i>
<i>1.Giriş ve amaç</i> .....	<i>1</i>
<i>2.Genel bilgiler</i> .....	<i>3</i>
<i>2.1.REENTRY</i> .....	<i>6</i>
<i>2.1.1. Atriyoventriküler nodal reentran taşikard</i> ....	<i>9</i>
<i>2.1.2. Atriyoventriküler reentran taşikardi</i> .....	<i>11</i>
<i>2.1.3. Diğer pre-eksitasyon sendromları</i> .....	<i>15</i>
<i>2.1.4. Permanent junctional reentran taşikardi</i> .....	<i>16</i>

2.1.5. İntraatriyal reentran taşikardi.....	16
2.1.6. Atriyal flutter .....	17
2.1.7. Atriyal fibrilasyon.....	18
2.1.8. Sinus nod reentran taşikardi.....	20
2.2. Anormal otomatisite.....	21
2.2.1.Ektopik Atriyal taşikardi.....	21
2.2.2. Junctional ektopik taşikardi.....	22
2.2.3. Kaotik /Multifokal atriyal taşikardi.....	23
2.3. Tetiklenen (triggered) aktivite.....	24
2.4. Öykü ve fizik inceleme.....	27
2.5. Tanısal değerlendirme.....	29
2.5.1. Noninvazif yöntemler.....	30
2.5.2. Yarı invazif yöntem.....	42
2.5.3. İnvazif yöntemler.....	44
2.6. Supraventriküler taşikardilerde tedavi.....	44
2.6.1. Taşikardi atağının sonlandırılması .....	45
2.6.2. Kronik Tedavi .....	49
2.6.3. Radyofrekans ablasyon (RFA) tedavisi .....	58
3. Gereç ve Yöntem.....	63



3.1. İşlem .....	64
3.2. İstatistik Analiz .....	67
4. Bulgular .....	68
4.1. Genel Özellikler .....	68
4.2. Tanısal Çalışma Bulguları .....	70
4.3. Ekokardiyografi Bulguları .....	71
4.4. Yatış Süreci İzlem ve Tedavi Bulguları .....	72
4.5. Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma Bulguları .....	76
4.6. İzlem ve Mortalite .....	79
5. Tartışma .....	81
6. Sonuçlar ve öneriler .....	90
7. Kaynaklar .....	92

## KISALTMALAR

AAVRT	Antidromik Atriyoventriküler ‘‘Re-entery’’ Taşikardi
AF	Atriyal Fibrilasyon
AFL	Atriyal Flatter
AV	Atriyoventriküler
AVNRT	Atriyoventriküler Nodal ‘‘Re-entery’’ Taşikardi
AVRT	Atriyoventriküler ‘‘Re-entery’’ Taşikardi
EAT	Ektopik Atriyal Taşikardi
EKG	Elektrokardiyografi
HM	Holter monitorizasyonu
İART	İntra Atriyal ‘‘Re-entery’’ Taşikardi
İEPS	İntrakardiyak Elektrfizyolojik Çalışma
İV	İntravenöz
MAT	Multifokal Atriyal Taşikardi
MI	Miyokard Enfarktüsü
OAVRT	Ortodromik Atriyoventriküler ‘‘Re-entery’’ Taşikardi

PJRT “Permanent Junctional Reciprocating” Taşikardi

RFA Radyofrekans Ablasyon

SNRT Sinüs Nod “Re-entery” Taşikardi

SVT Supraventriküler Taşikardi

TEEPS Transözofageal Elektrfiziyojik Çalışma

VA Ventriküloatriyal

VF Ventriküler Fibrilasyon

VT Ventriküler Taşikardi

WPW Wolff- Parkinson- White

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 2.1. Reentry mekanizması	7
Şekil 2.2. Dar QRS taşikardilerin ayırıcı tanısında EKG	9
Şekil 2.3. Atrial fibrilasyon mekanizması	19
Şekil 2.4. SVT mekanizması	25
Şekil 2.5. Taşikardili çocuklarda öngörülen algoritma	30
Şekil 2.6. Taşikardilerin ayırıcı tanısında EKG	33
Şekil 2.7. HOLTER cihazı takılmış hasta.	34
Şekil 2.8. 'Event recorder' cihazı	36
Şekil 2.9. Egzersiz stres EKG için kullanılan koşu bandı	38
Şekil 2.10. Tilt testi için eğik masa	41
Şekil 2.11. SVT mekanizması, EKG bulguları ve önerilen tedavi	49
Şekil 2.12. Antiaritmik ajanların mortalite üzerine etkileri	52
Şekil 3.1. Yenidoğan aritmilerinde hasta dağılımı	63
Şekil 3.2. Transözofageal elektrot kateteri; uyarı ve EKG kayıt cihazları	65
Şekil 3.3. TEEPS örnekleri	66
Şekil 4.1. Hastaların başvuru ve sevk nedenleri	69
Şekil 4.2. Fetal aritmiler	70
Şekil 4.3. Yatış sürecinde verilen antiaritmik tedaviler	73
Şekil 4.4. Taburculuk sırasında önerilen tedavi	75
Şekil 4.5. TEEPS sırasında indüklenme	78
Şekil 4.6. İlaçlı TEEPS işlemi yapılan hastalarda ilaçların uygulanma sıklığı	79

## TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa
<b>Tablo 2.1.</b> Aritmilerin sınıflandırılması	5
<b>Tablo 2.2.</b> Oluş mekanizmasına göre sınıflandırma	6
<b>Tablo 2.3.</b> Supraventriküler taşikardi mekanizmaları ve kaynaklandığı bölgeler	26
<b>Tablo 2.4.</b> Supraventriküler taşikardi mekanizmalarının yaşa göre değişimi	27
<b>Tablo 2.5.</b> Çocukluk çağında yaşa göre dinlenme kalp hızları	28
<b>Tablo 2.6</b> Dinlenme EKG bulgusu	31
<b>Tablo 2.7.</b> Egzersiz stres EKG endikasyonları: (ACC/AHA)	40
<b>Tablo 2.8.</b> Çocukluk çağı supraventriküler taşikardilerinin acil tedavisinde kullanılabilir vagal manevralar	46
<b>Tablo 2.9.</b> Antiaritmik ilaçların etki bölgelerine göre sınıflandırılması	50
<b>Tablo 2.10.</b> Antiaritmik ilaçlar: Sınıflama ve etki mekanizmaları.	51
<b>Tablo 2.11.</b> RFA endikasyonları	62
<b>Tablo 4.1.</b> Hastaların genel özellikleri	68
<b>Tablo 4.2.</b> TEEPS sonucu tanı alan hastaları aritmi tipleri	71
<b>Tablo 4.3.</b> Hastalara yatış sırasında yapılan transtorasik ekokardiyografi bulguları	72
<b>Tablo 4.4.</b> Amiodaron max.infüzyon dozu	74
<b>Tablo 4.5.</b> Birinci ve ikinci grupun karşılaştırmalı sonuçları	76
<b>Tablo 4.6.</b> TEEPS işlemi yapılma yaşı ve endikasyonları	77
<b>Tablo 4.7.</b> Kardiyoversiyon yöntemi	78

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Supraventriküler taşikardiler yenidoğan ve çocukluk döneminde en sık görülen taşiaritmidir. Genellikle kısa sürelidir ve EKG kaydı alınamadan sonlanabilir. Supraventriküler taşikardilerde klinik yenidoğan döneminde, diğer çocukluk çağında görülenlere göre daha ağır seyretmekte ve tanı ve tedavisinin geçikmesi durumunda yaşamı tehdit eden ciddi hemodinamik sorunlara yol açabilmektedir. Supraventriküler taşikardi atağının uzaması bebeklerde kardiyomiyopatiye ve kardiyojenik şoka neden olabilir. Tedavi yöntemi hastanın hemodinamik durumuna göre önem taşır. Yeterli perfüzyonu (normal kapiller doluş süresi, kan basıncı) olan stabil hastalarda vagal manevralar veya adenozin tedavisi uygulanmalıdır. Hemodinamik durumu bozuk olanlarda ve ilaçlara dirençli olgularda senkronize kardiyoversiyon, transözefageal overdrive pacing ile taşikardi durdurma tedavi seçenekleri uygulanabilir.

SVT'lerin yaklaşık % 60'ı erken bebeklik döneminde, % 80-90'ı 1 yaşından sonra düzelir ve ilaç gereksinimi ortadan kalkabilir, % 20-30'u ise izlemde tekrarlar [1]. Bu hastaların takiplerinde kullandığı ilacın güvenilir bir şekilde kesilmesine karar verilmesi, EKG ve holter sonucu normal değerlendirilen veya EKG kaydı alınmamış ancak SVT düşünülen hastalarda reentry taşikardi mekanizmasının değerlendirilmesi ve sonlandırılması önemlidir. Semi invaziv bir yöntem olan TEEPS, SVT mekanizmasının belirlenmesinde, adenozin uygulanmasına rağmen durdurulamayan, tekrarlayan ve hemodinamik bozukluğa yol açacak kadar uzun süren atakların durdurulmasında (transözofageal kardiyoversiyon), Wolf Parkinson White Sendromlu çocukların VF geliştirme riskinin değerlendirilmesinde, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde, klinik bulgusu olmayan hastalarda ilaçların güvenli bir şekilde kesilme kararının verilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. TEEPS yönteminde özefagusu yerleştirilen elektrodlu kateterden verilen uyarı ile atriyumların elektriksel aktivitesi kaydedilerek ileti sistemi ve aritmi mekanizması değerlendirilir. Özofagustan ilk başarılı atriyal uyarı 1957 yılında bildirilmiş ancak klinik kullanımı 1980'li yıllarda başlamıştır [77].

Araştırmamız 1994 yılından itibaren yenidoğan döneminde SVT tanısı alan hastaların dermografik özelliklerini, tanı ve tedavi seçeneklerini, ileri dönem izlem sonuçlarını, tanı ve takipte TEEPS işleminin önemini kapsamaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Kalp kası çizgili kas yapısındadır. Kalp kasının 3 önemli özelliği vardır. Bunlardan ilki kalp kası ritmik kasılma (sistol) ve ritmik gevşeme (diyastol) özelliği göstermesidir. İkinci önemli özelliği, kalp kasının aksiyon potansiyelini iletebilme özelliğidir. Ayrıca kalbin çeşitli bölümlerinde eksitasyon yaratma özelliğine sahiptir. Bu da kalbin otomasite özelliğini göstermektedir. Kalp kası hücreleri interkalat diskler ile birbirine bağlı olup, bu sayede hem fonksiyonel bütünlük oluşturur, hemde kalp kasında yayılan kasılma ve sinirsel iletimin (aksiyon potansiyeli) hızla hücreden hücreye yayılmasını sağlar. Kalp spontan ritmik uyarı doğuran ve bunları hızla bütün kalbe ileterek miyokardın kontraksiyonuna sebep olan özel bir ileti sistemine (pace maker) sahiptir. Tüm kalp kas hücrelerinin elektriksel uyarı oluşturma ve uyarıyı iletmeye yeteneği vardır. Her dokunun uyarı ileti hızı ve refrakter periyodu (hücresinin yeniden uyarılmadığı duyarsız dönem) kendisine özeldir ve kalp hızı değişikliklerinde, otonomik tonustan ve dolaşan katekolaminlerden etkilenir.

Kalbin ileti sistemi gap junctionlar aracılığıyla kalp kasları ile elektriksel iletişimde bulunurlar. İleti sistemi kalp atımlarını başlatır ve bir aksiyon potansiyelinin kalbin her yerine hızlıca yayılmasına yardım eder.

Kalbin normal çalışmasında uyarıların çıktığı yer sinoatrial düğümdür. SA nod, atriyum arka duvarında vena kava superiorun bağlantı kurduğu yerin arka iç kısmında yer alır. Buradan çıkan bir aksiyon potansiyeli önce atriumların kasını uyarır, sonra atriyoventriküler (AV) düğüme gelir. AV nod, sağ atriyumda Todaro tendonu, interatriyal septumun sağ arkasındaki koroner sinüs ostiumu ve triküspit kapak septal yaprakçığının oluşturduğu Koch Üçgeni içinde bulunan bir yapıdır. AV nodun atriyal yüzeyinde görülen transizyonel hücreler, atriyum miyokardı ile AV nod dokusu arasında sıkışmışlardır. AV nod distalinde ise His demeti içinde dallarına doğru yayılım gösteren özelleşmiş hücrelerden ve onları çevreleyen fibröz dokudan oluşmuş yolaklar bulunur. Burada ileti yavaşlar ve gecikme uyarının ventriküllere ulaşmasından önce atriyumların boşalmasına neden olur. Daha sonra uyarı His demetine ulaşır. His demeti AV düğümün ön uzantısından başlar ve



ventriküllerin aynı anda kasılmasını sağlar. His demetinin sağ ve sol dallarının myokard içerisine giren dallarına ise Purkinje sistemi denir. Ventriküllerin repolarizasyonu ile normal sinus ritmi tamamlanır.

EKG'de P dalgası atriyal depolarizasyonu, QRS dalgası ventriküler depolarizasyonu, PR aralığı atriyal depolarizasyonu ve T dalgası ventriküler repolarizasyonu gösterir. PR aralığı, P dalga süresi ve AV düğümde yavaş iletinin geçmesi için gereken PQ segmenti sürelerinin toplamından oluşur. QT aralığı ise, QRS süresi, ventriküler depolarizasyondan sonra oluşan ST segmenti ve T dalga süresinin toplamından oluşur.

Kalp kası hücrelerinin depolarizasyonu (uyarılması) hücrelerdeki aksiyon potansiyeli ile oluşur. Aksiyon potansiyelini hücre içi ve dışı arasındaki iyonların yoğunluk farkı oluşturur.

SA nodun dışındaki kalbin farklı bölümlerinde sinüs düğümünden daha yüksek hızda uyarı doğuran uyarı odaklarına ektopik pacemaker denir. Ektopik uyarılar kalbin çeşitli bölümlerinin kasılma sıralamasını bozar ve böylece kalbin pompalayıcı etkisinin zayıflamasına yol açar.

Kardiyak aritmiler kalbin uyarı ya da ileti sisteminde meydana gelen bozukluklar sonucu ortaya çıkar. Aritmiler elektrofizyolojik mekanizma, klinik özellikler, yüzey EKG, kaynaklandığı yer, etiyoloji ve sürelerine göre sınıflandırılabilir. Tablo 2.1.'te aritmilerin kaynaklandığı yer, elektrofizyolojik mekanizma, etyoloji ve sürelerine göre farklı sınıflandırmalar verilmiştir. Orjinine göre atrial ve atrioventriküler olarak sınıflandırılır

**Tablo 2.1.** Aritmilerin sınıflandırılması

### **Anatomik sınıflandırma**

- Atriyal
- Kavşak (Junctional)
- Ventriküler
- Atrioventriküler

### **Mekanizma**

- Re-entran
- Otomatisite
- Tetiklenmiş Aktivite

### **Etyoloji**

- İşleme bağlı
- Mekanik
- İskemik
- Metabolik
- Enfeksiyöz
- Multifaktoryel (anestezi, elektrolit dengesizliği, santral venöz yol, vb )
- Gerilme, fibrozis gibi skarlarla ilişkili

### **Süre**

- Erken aritmiler
- Geç aritmiler
- Non-sustained
- Sustained • Paroksismal, reküren, kronik, kalıcı

Supraventriküler taşikardiler, çocukluk döneminde sık görülen ritm bozuklarından ve yaşamı tehdit etme olasılığı nadirde olsa uzun ve sık ataklar

halinde seyredilmektedir. Bu ritim ani başlangıç ve sonlanıma sahip ve ataklar halinde gelen bir aritmi türü olduğundan hastaları endişelendirmekte ve yaşam kalitesini bozabilmektedir. SVT patofizyolojisinde, aritmiye yol açan faktörün impuls formasyonu ve taşınma yollarındaki anormalliklerin olduğu gösterilmiştir. Uyarı his demetinin ayırım bölgesinin üstündeki AV nodu da kapsayan elektropatolojik bir substratdan kaynaklandığı düşünülmektedir. Oluş mekanizmasından başlıca aşağıdaki üç mekanizma sorumludur: (Tablo 2.2.)

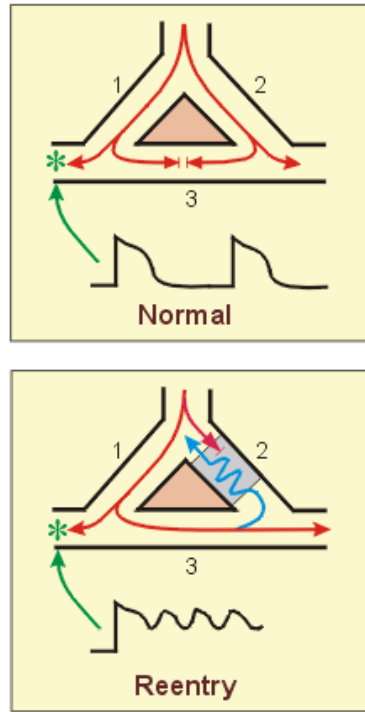
**Tablo 2.2.** Oluş mekanizmasına göre sınıflandırma

Reentry	Anormal Otomatisite	Tetiklenmiş Aktivite
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sinus nod reenteran taşikardi (SNRT)</li><li>• İntraatriyel reenteran taşikardi (İART)</li><li>• Atriyal flutter</li><li>• Atriyal fibrilasyon</li><li>• Atriyoventriküler nodal reenteran taşikardi (AVNRT)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Atriyal ektopik taşikardi (AET)</li><li>• Junctional ektopik taşikardi (JET)</li><li>• Kaotik/Multifokal atriyal taşikardi (CAT/MAT)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Bazı atriyal ve junctional ektopik taşikardiler</li></ul>

## **2.1. REENTRY (YENİDEN GİRİŞ):**

“Reentry” mekanizması ilk olarak 1913 yılında SVT’nin en olası mekanizması olarak ortaya atılmış ve birçok araştırmacı bunun üzerinde çalışmıştır [2]. 1940 yılından sonra reentry mekanizmasının AV nodda yerleştiği tespit edilmiştir [3]. 1956 yılında yapılan köpek kalbi çalışmaları ve 1966 yılında yapılan tavşan kalbindeki çalışmaları sayesinde AV nodda ikili yolak olduğu ortaya konulmuştur [4, 5]. 1971 yılında 9 hastayı kapsayan elektrofizyolojik bir çalışmada, oluşturulan bazı atriyal erken vuruların His demetini depolarize etmeden, AV nod refrakter durumda iken sürekli taşikardilere neden olduğu tespit edilmiştir. Böylece tüm SVT’lerin klinik bulgularının benzer olması, onların aynı mekanizma sonucu oluştuğu, aradaki farkın ise AV düğümünün ileti zamanının gecikmesinden olduğu düşünülmüştür [6].

Supraventriküler taşikardilerde en sık görülen mekanizma, reentry mekanizmasıdır ve SNRT, IART (atriyal flutter, atriyal fibrilasyon), AVNRT, AVRT (WPW, PJRT, Mahaim taşikardi) aritmilerinin oluş mekanizmasından sorumludur. Reentry mekanizması için reentry halkasının olması şarttır. AV nod, aksesuar yol (AVRT) , ikili AV nod fizyolojisi (AVNRT) , atriyumla bağlantılı üst kısım (proksimal) ve ventrikülle bağlantılı alt kısım (distal) bu halkanın anatomik ve fonksiyonel oluşmasından sorumludur. Bu halka, uygun biçimde uyarıldığı zaman uzamış reentry oluşturabilmektedir. (Şekil 2.1)

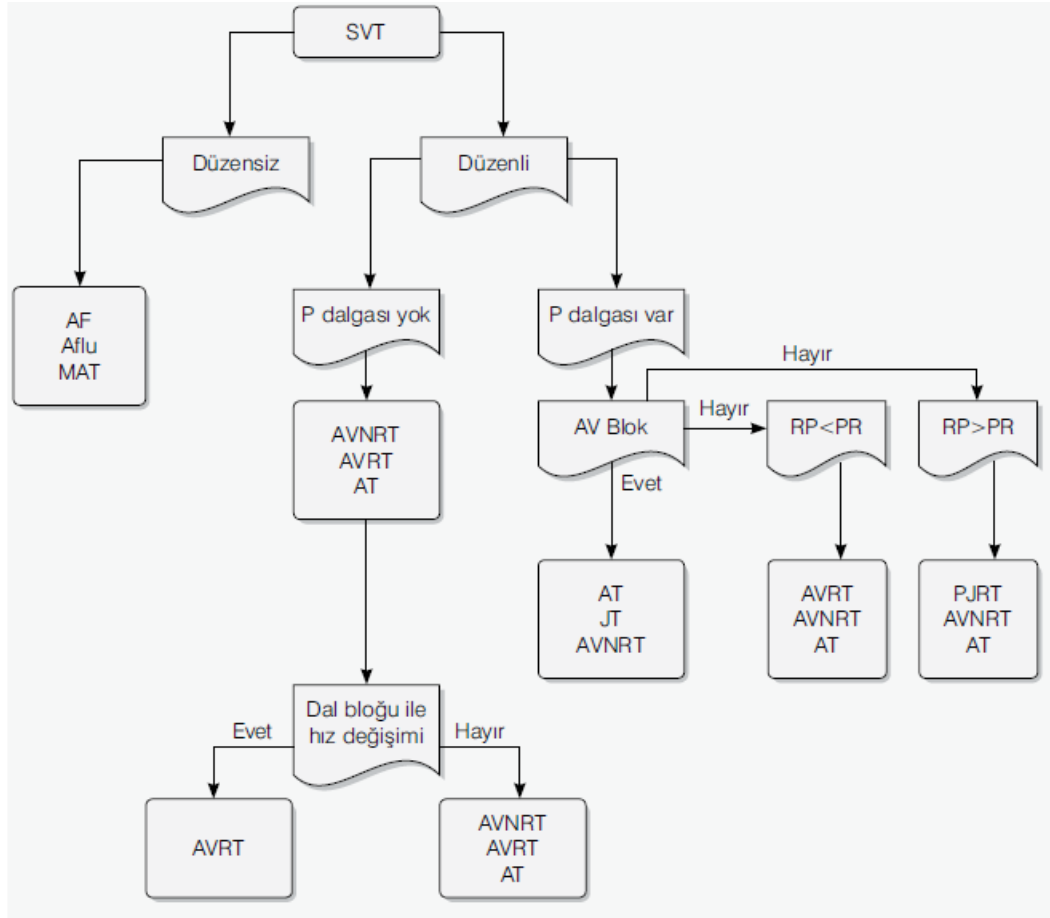


**Şekil 2.1.** Reentry mekanizması

AV nodda iletiyi sağlayan hızlı ve yavaş yol olmak üzere iki farklı ileti yolu mevcuttur. Hızlı yolda ileti hızlı, toparlama zamanı uzunken, yavaş yolda ileti yavaş ve toparlanma zamanı kısadır. Normal fizyolojik iletide SA noddan çıkıp atriya, oradan AV nodu gelen elektriksel uyarı hızlı yol ile ventrikülü uyarır. Yavaş yoldaki ileti, hızlı yoldaki iletinin refrakter zamanına denk geldiğinden yavaş yoldan ileti oluşmaz. Bu yollardaki herhangi bir blok, AV nodda reentrye yol açmaktadır. Bu farklı

yollar AVNRT’de AV düğüm içinde, AVRT’de ise atriyum ve ventrikül arasında herhangi bir yerde aksesuar olabilirler.

Reentry taşikardilerin farmakolojik tedavisinde amaç, taşikardi zonunu azaltmak veya ortadan kaldırmaktır. Bu amaçla tedavide kısa refraktör periyodlu yolun refraktör periyodunu uzatan ya da uzun refraktör periyodlu yolun refraktör periyodunu kısaltan antriaritmik ilaçlar kullanılır. Reentry taşikardilerin uygun zamanda gelen uyarılarla başlatılıp sonlandırılması bu taşikardileri elektrofizyolojik incelemeye ve ablasyona uygun kılmaktadır. Reentry taşikardiler; ekstrasistoller, junctional escape atım, sinus duraklaması veya atriyal uyarı ile başlatılabilir, pace ve kardiyoversiyon ile sonlandırılabilirler. Elektrofizyolojik inceleme sırasında erken uyarılarla taşikardilerin başlatılması, intrakardiyak haritalama yöntemi ile aksesuar yolların tam lokalizasyonunu belirlemeye ve bu belirlenen yerlere enerji vererek reentry halkasının ortadan kaldırılmasına olanak tanımaktadır.



Şekil 2.2. Dar QRS taşikardilerin ayırıcı tanısında EKG

### **2.1.1. ATRİYOVENTRİKÜLER NODAL RE-ENTRAN TAŞIKARDİ (AVNRT)**

Büyük çocuklarda ve erişkinlerde atrial fibrilasyon ve atrial flutterden sonra görülen en sık SVT tipidir. SVT'lerin yaklaşık %60'ından sorumludur. AV düğüm içinde birbirine paralel, anatomik ya da fonksiyonel olarak birbirinden farklı elektrofizyolojik özellik gösteren çift yol (AV dual pathway) tanımlanmıştır . AV düğümde iki ileti yolu bulunmaktadır:

- Hızlı yol (fast pathway): Refrakter periyod uzun, ileti zamanı kısa
- Yavaş yol (slow pathway): Refrakter periyod kısa, ileti hızı yavaş

Normal sinüs ritminde atriumlardan gelen uyarı AV düğümüne girer ve hem hızlı hem de yavaş yoldan birbirine paralel aşağıya doğru ilerler. Hızlı yoldan aşağı doğru iletilen akım, yavaş yolun distal ucuna gelir ve iki ileti birbirini söndürür.

Buna rağmen hızlı yol refrakter durumdayken erken atriyal vuru gelirse, elektriksel ileti yavaş yolu kullanarak ventriküle doğru ilerler (PR uzar) ve, yavaş yolun sonuna geldiğinde artık hızlı yol refrakter dönemden çıkmış olursa, hızlı yoldan tekrar retrograde olarak atriya uyarır. Bu durum impulsun sürekli olarak iki yol arasında döngüye girmesini sağlar: Böylece his demeti anterograd, atriya ise retrograd olarak sürekli uyarılır ve sürekli AVNRT oluşur. Anterograd olarak yavaş, retrograde olarak hızlı yol kullanıldığı için **Yavaş Hızlı, Tipik AVNRT** (Slow-fast Tachycardia) olarak adlandırılır (%95 oranla en sık görülen tipidir.) Retrograd ileti hızlı olduğu için P dalgaları, QRS içinde gizlenir ve görülmez ya da QRS'in son kısmı ile birleşmiş olarak görülebilir.

AVNRT alt tipleri baskın yola ve RP aralığına göre belirlenir. *RP aralığı*; anterograd ventriküler aktivasyon (R dalgası) ve retrograd atriyal aktivasyon (P dalgası) arasındaki süredir.

1. Tipik AVNRT (Yavaş/Hızlı AVNRT, yaygın olan tip)
2. Atipik AVNRT

**Hızlı/Yavaş AVNRT:** Antegrad ileti için hızlı AV düğüm yolu, retrograd ileti için yavaş AV düğüm yolu kullanılır. Retrograd ileti yavaş olacağından, P dalgaları diyastolün ikinci periyodunda kaydedilir (Uzun RP taşikardi).

**Yavaş/Yavaş AVNRT:** Antegrad ileti için yavaş AV düğüm, retrograd ileti için yavaş sol atriyal liflerden yapılır. Retrograd yavaş yol iletimi, atipik AVNRT'nin sürekliliğinde önemli rol oynar.

**EKG bulguları-** Tipik ve atipik SVT'de önceden var olan dal bloğu, aksesuar yol ya da aberan ileti yoksa genellikle EKG'de dar kompleksli taşikardi görülür. Tipik ve atipik ayırımı, EKG'de P dalgasının morfolojisine ve lokalizasyonuna göre yapılır. Tipik AVNRT'de retrograd yol hızlı yolla, atriyal ve ventriküler aktivasyon eş zamanlı olduğu için P dalgaları güçlülükte görülebilir. Bu nedenlerle de Tipik AVNRT 'Kısa RP taşikardi' grubunda değerlendirilir.

- ❖ P dalgaları sıklıkla QRS kompleksleri içerisinde saklanmıştır.
- ❖ V1 ya da V2'de yalancı R dalgası (pseudo R) görülebilir.
- ❖ DII, D III, aVF'de yalancı S dalgaları (pseudo-S) görülebilir

Atipik AVNRT'de retrograd yol yavaş yolla olduğundan ventrikül ile atriyal aralık nispeten daha uzun olup, retrograd P dalgası sıklıkla QRS'ten sonra görülür. Ayrıca RP intervali sıklıkla RR intervalinin yarısından uzun olacağı için Atipik AVNRT 'Uzun RP taşikardi' grubunda değerlendirilir.

#### **Hızlı / Yavaş AVNRT**

- ❖ QRS – P - T kompleksleri.
- ❖ Retrograd P dalgaları QRS ve T dalgaları arasında görülür

#### **Yavaş / Yavaş AVNRT**

- ❖ Diyastolün orta kısmında (Mid-diyastolde) görülen P dalgaları ile birlikte giden taşikardi. QRS kompleksinden önce P dalgaları görülür
- ❖ Taşikardide QRS kompleksinden önce P dalgası görülmesinden ötürü yanlışlıkla sinüs taşikardisi olarak yorumlanabilir.

## **2.1.2. ATRİYOVENTRİKÜLER REENTRAN TAŞIKARDİ (AVRT)**

İnfantlarda SVT'lerin %75'den fazlası aksesuar yol üzerinden gerçekleşir. AVRT fizyopatolojisi, AVNRT fizyopatolojisine benzer. Ancak AVNRT'de görülen 'yavaş yol' ve 'hızlı yol' yerine, biri 'normal AV nodal ileti yolu' ve diğeri atriyumlar ile ventrikülleri birleştiren 'aksesuar iletim yol' olmak üzere reenteran halkayı kullanan bir taşikardi tipidir. Aksesuar yolların refrakter periyodları, normal iletim sistemine göre daha uzun, iletim hızlarında çok daha yüksektir.

**a. Ortodromik AVRT:** En sık görülen SVT mekanizmasıdır. Reentry halkası AV nod, ventrikül, aksesuar yol ve atriyumdan oluşur. Taşikardiden, atriyum miyokardını ventrikül miyokardına bağlayan küçük aksesuar kas yolu sorumludur. Aksesuar yollar AV kavşak çevresinde, sıklıkla kalbin sol tarafında mitral kapağın lateral komissüründe yer alır. Aksesuar yolun antegrad efektif refrakter periyodu (AERP), normal AV nodun ileti yolundan uzundur. Bu nedenle, prematür atriyal uyarı, aksesuar yolda bloke olur, normal AV nodal yoldan aşağıya doğru antegrad olarak iletilir, ventrikülleri uyarır ve daha sonra retrograd yönde aksesuar yola girer, atriyumlara döner ve böylece dairesel hareket siklusu kendi kendine devam eder. Yani antegrad uyarı normal AV noddan geçerken, retrograd uyarı aksesuar yoldan iletilir ve dar QRS taşikardiye neden olur. Ortodromik AVRT normal kalpte, Ebstein anomalisinde, hipertrofik kardiyomyopatide ve 'corrected' transpozisyonda görülebilir.

**b. Antidromik AVRT:** Seyrek olarak, aksesuar yolun antegrad efektif periyodu, normal AV nodun ileti yoluna göre daha kısa olabilir. Bu durumda, prematüre atriyal uyarı normal yolunda bloke olur, aksesuar yoldan antegrad olarak ventriküllere ulaşır (ventriküler preeksitasyon) ve retrograd olarak normal AV nod yolundan atriyumlara geri döner. Yani antegrad iletim aksesuar yoldan, retrograd ileti AV düğüm üzerinden gerçekleşir. Bu tip SVT'lerde başında delta dalgası bulunan geniş bir QRS kompleksi (abberant QRS) görülür ki, sık olarak ventriküler taşikardi ile karıştırılabilir.



## **EKG bulguları**

**Ortodromik AVRT**'de elektrokardiyografik bulgular olarak: ritm düzenli, dar QRS , PR> RP ve inferior derivasyonlarda retrograd p dalgası gözükür.

- ❖ P dalgaları QRS kompleksi içerisinde veya retrograd olabilir.
- ❖ Eski bir dal bloğu ya da hıza bağlı aberran ileti yoksa QRS kompleksinin genişliği < 120 ms'dir..
- ❖ Yaygın T dalga inversiyonu.
- ❖ ST segment depresyonu

**Antidromik AVRT**'de elektrokardiyografik bulgular

- ❖ Aksesuar yolak üzerinden ventriküllerin anormal depolarizasyona uğramaları yüzünden geniş QRS kompleksler.

## **WOLFF PARKINSON WHITE SENDROMU (WPW)**

Sinoatrial düğümden çıkan elektriksel uyarının, aynı anda AV düğüm ve aksesuar yollar üzerinden taşınmasına bağlı olarak anormal QRS dalgası ile sonuçlanan iki depolarizasyon hattının füzyonu ile karakterize, kısa PR sendromu olarak da bilinen elektrokardiyografik bir sendromdur.1930 yılında Louis Wolff, John Parkinson ve Paul Dudley White tarafından yapılan bir çalışmada 11 hastada aksesuar yol ile atriyal iletinin kontrolsüz olarak ventriküllere iletilmesi ile tekrarlayan taşikardi arasında ilişki öne sürülmüştür [7]. En sık görülen ventriküler preeksitasyon sendromudur. Hastaların çoğunda normal bir kalp yapısına sahipken, %30 hastada Ebstein anomalisi, 'corrected' transpozisyon ve hipertrofik kardiomyopati ile birlikte bulunabilir. [8]. Ventriküller, aksesuar yoldan erken uyarıldığı için PR mesafesi kısadır ve füzyon nedeniyle de QRS kompleksi geniştir. Kent demetinden anormal bir şekilde geçen uyarı, normal AV ileti sisteminden geçen uyarıdan önce ventriküllere ulaşır ve ventrikülleri uyarır (ventriküler preeksitasyon). Ventrikül miyokardında ileti Purkinje liflerine göre 10 kat daha yavaş olduğu için QRS kompleksinin ilk kısmı deforme olup delta dalgasını oluşturur. QRS kompleksinin son kısmı, uyarının AV kavşaktan normal bir şekilde iletilmesi ve Purkinje lifleri ile

ventriküllere hızlı şekilde yayılması sonucu deforme değildir ve normal özellik gösterir. WPW sendromunda gözlenen QRS kompleksleri aksesuar yoldan ve normal AV kavşaktan iletilen uyarıların elektrofizyolojik bir karışımıdır (füzyon kompleksi).

#### **EKG bulguları:**

- ❖ PR mesafesi kısadır (ventriküller aksesuar yoldan uyarıldığı için)
- ❖ QRS kompleksi geniştir (normal AV nod yolunda hızın daha yavaş olması nedeniyle)

WPW sendromu açık, intermittant ve gizli olabilir. Yüzey EKG'de delta dalgası ve kısa PR bulgusu olan hastalar için *WPW paterni*, bu bulgularla birlikte semptomatik taşikardi gelişen hastalar için *WPW sendromu* terimleri kullanılmaktadır. *İntermittant WPW sendromunda*, aksesuar yolda zaman zaman antegrad iletiye bağlı delta dalgası ortaya çıkmaktadır. *Gizli WPW sendromunda*, sinüs ritmi sırasında çekilen standart EKG normaldir. Bunun sebebi aksesuar yolda antegrad iletinin olmamasıdır.

Anterolateral Miyokard Enfarktüsü (MI), inferior MI, posterior MI, sağ veya sol ventrikül hipertrofisi, dal blokları, hipertrofik kardiyomiyopati, end-diastolik ventriküler ekstrasistoller ve AV disosiasyon gibi durumlar, WPW sendromunun EKG özelliklerini taklit edebilirler.

Semptomatik hastaların %80'inde AVRT, %15-30'unda atriyal fibrilasyon ve %5'inde atriyal flutter bildirilmiştir. WPW sendromunda en sık izlenen taşikardi OAVRT, seyrek olarak AAVRT'dir [9]. AAVRT, özellikle AF oluştuğunda potansiyel ventriküler fibrilasyon riski taşır. WPW sendromunda aksesuar yoldan hızlı ileti ile AF gelişebilir ve hızlı ventrikül cevabı sonucu VF ve ani ölüme neden olabilir. Yapılan bir çalışmada WPW'li hastalarda AF gelişme insidansının %9-38 arası değiştiğini gösterilmiş [10, 11]. AF sırasında, semptomatik hastalarda en kısa preeksite RR aralığının (Shortest Preexcited RR Interval / SPERRI) asemptomatik hastalardan daha kısa olduğu gösterilmiştir [12]. Ani ölüm riski taşıyan hastalarda SPERRI 220-250 ms arasında, özellikle <220 ms ölçülmüştür. Benzer şekilde, aksesuar yol efektif refraktör periyodu (AERP) kısa olan hastalar, AV düğüm refraktör olduğu zaman tümüyle aksesuar yol üzerinden ventriküle 1:1 ileti sağlayabileceğinden, AERP'u uzun olan

hastalardan daha çok dirençli taşikardi riski taşırlar. AERP'nin yapılan çalışmalarda, asemptomatik hastalarda elektrofizyolojik inceleme sırasında <270 ms, AF sırasında ölçülen en kısa RR aralığının <240 ms olması risk faktörü olarak kabul edilmiştir.

WPW sendromlu hastalarda atriyal fibrilasyon meydana geldiğinde aksesuar yolun refrakter periyodu, normal AV nodal ileti yolundan uzun ise, antegrad ileti normal AV nod üzerinden olacağı için delta dalgası kaybolur ve QRS kompleksleri genişliği normalleşir (dar QRS kompleksli AF). Tam tersi olarak WPW'li hastada AF sırasında aksesuar yolun refrakter yolu, normal AV nod yoluna göre kısa ise stimulus antegrad olarak aksesuar yoldan geçerek ventrikülleri uyarır ve AV noddan retrograd olarak geri döner. (geniş QRS kompleksli AF).

### **2.1.3. DİĞER PRE-EKSİTASYON SENDROMLAR**

***Lown-Ganong-Levine (LGL) Sendromu*** - Atriyumla His demeti arasında James yolu adlandırılan aksesuar yolla oluşur. Burada ileti AV düğümün üst kısmına uğramadan James yolu ile AV düğümün alt kısmına ulaştırılır

**EKG bulguları :**

- ❖ PR aralığı < 120 ms
- ❖ Normal QRS morfolojisi (İleti, ventriküllere AV düğümün alt kısmından geçerek ulaştığı için)
- ❖ Delta dalgası yoktur.

***Mahaim Tipi Preeksitasyon*** - İlk olarak 1937 yılında Mahaim ve Benatt kalbin patolojik incelemesinde, His hüzmelerinden ventriküler miyokarda uzanım gösteren iletim sistemine ait dokular tanımlamışlardı. Bu yola *Mahaim* veya *fasiküloventriküler yol* ismini vermişlerdi. [13]. Atriyofasiküler aksesuar yolak diğer deyimle Mahaim yolakları preeksitasyonun nadir formu olup aksesuar yolakların %3'den daha azını oluşturmaktadır. Genel popülasyonda görülme sıklığı 0,5-1:10000'dir. Bu hastalarda görülen taşikardi, antidromik AVRT'dir. Mahaim yolu AV düğüm ile His demeti arasında ya da His

demetinin bir dalı ile interventriküler septum arasındadır. Taşikardinin antegrad kolunu atriyo-fasiküler aksesuar yol, retrograd kolunu ise AV düğüm oluşturur. Böylece Mahaim yolları başlangıç yerlerine göre 2 gruba ayrılır: 1. Fasiküloventriküler yol 2. Nodovertriküler yol.

#### **EKG bulguları**

- ❖ PR aralığı normal
- ❖ Delta dalgası mevcut

### **2.1.4. PERMANENT JUNCTIONAL RESİPROKAN TAŞIKARDİ (PJRT)**

Ortodromik AVRT'nin nadir görülen tipidir. İlk kez Philippe Caumel tarafından tanımlanmıştır. Fetal yaşam dahil tüm yaş gruplarında, sıklıkla bebeklik döneminde görülür. Aksesuar yol 'gizli'dir ve ileti çok yavaş retrograd olarak aksesuar yoldan gerçekleşir. Antegrad ileti normal AV ileti sisteminden, retrograd ileti ise aksesuar yoldan olmaktadır. Aksesuar yol, AV noddan daha yavaş olduğu için EKG'de preeksitasyon izlenmez. Aksesuar yol posteroseptal bölgede, koroner sinüs ostiumu yakınında yer alır. Genellikle taşikardi medikal tedaviye dirençlidir ve dilate kardiyomiopatiye neden olabilir. PJRT seyrek olarak konjenital kalp hastalıklarına eşlik eder.

#### **EKG bulguları**

- ❖ DII, DII ve aVF'de negatif ve derin P dalgaları görülür.
- ❖ RP aralığı uzundur.

### **2.1.5. İNTRA ATRİYAL REENTRY TAŞIKARDİ/FOKAL TAŞIKARDİ (İART)**

Postoperatif dönemde skar dokusuna bağlı insizyonel makro-reentry sonucu gelişen fokal atriyal taşikardidir. İntraatriyal reentran taşikardi, reentryyi devam

ettirmek için kritik bir yol olan kavo-triküspid istmusu kullanmayan makroentran atriyal taşikardileri tanımlar. İART genel olarak üç durumda ortaya çıkar:

1. Konjenital kalp hastalıklarının postoperatif tamir döneminde (insidansı Fontan operasyonu sonrası %16 ile 50; Mustard veya Senning girişimlerinden sonra %15 ile 48; Fallot terolojisi cerrahi işlem sonrası % 12 ile 34 arası değişir.) [14, 15] .
2. Postoperatif skar dokusunda bağlı (insizyonel taşikardi)
3. AF cerrahi ve ablasyon tedavisinden sonra (AF nedeniyle ablasyon artmasıyla birlikte, İART insidansında artış görülmektedir) [14]

Taşikardi, erken atriyal uyarı ile başlar. Başlangıç vurusu her iki atriyumdanda kaynaklanabilir. Aritminin devamı ve iletimi için intraatriyal iletinin gecikmesi gereklidir [16]. Normal AV senkronizasyonunun sıklığı kaybolduğu ve kalp hızı arttığı için İART tehlikeli olabilir. Atriyal tromboz riskinde artış vardır.

### **2.1.6. ATRİYAL FLUTTER (AFL)**

Atriyal flutter, fetusta ve yenidoğan bebeklerde sık görülür. Fetusta saptanan atriyal flutter sıklıkla doğumla birlikte sonlanır ve tekrarlamaz. Bu yaş grubu hastalarda genellikle normal kalp yapısı olanlarda gelişir. Çoğu bebekler asemptomatiktir, ancak dirençli vakalarda taşikardiye sekonder kalp yetmezliği gelişebilir. Spontan düzelme olasılığı %25 olduğu gösterilmiştir.

Atriyal flutter nedenlerine bakıldığında, dilate atriyumlarla giden yapısal kalp hastalıkları ve atriyumları içeren bir cerrahi girişim geçiren hastalarda (ASD onarımı, büyük damar transpozisyonunda Mustard, tek ventrikülde Fontan cerrahisinden sonra ve seyrek olarak Fallot tetralojisi cerrahisinden sonra) görülme olasılığı vardır [17, 18]. Aynı zamanda Duchenne musküler distrofisinde ve santral sinir sistemi hasarlarından sonra bildirilmiş vakalar vardır [19] Lityum alan annelerin bebeklerinde ve neonatal koksaki miyokarditine bağlı olarak bildirilmiştir [20, 135].

AFL oluşum mekanizmasından sağ atriyumda ve daha seyrek sol atriyumda oluşan makro reentry halkası sorumlu tutulmuştur. Tipik AFL'de reentry halkası; triküspid kapak halkası, vena kava inferior orifisi, Eustachian ridge ve koroner sinüsü içine alırken, atipik AFL'de; pulmoner venler, sol atriyumun arka ve alt bölgesi veya mitral kapak halkasını içine alır. Yaklaşık 300 atım/dk hızında düzenli atriyal

depolarizasyonlar ve 150 atım/dk hızında düzenli ventriküler atımlar ile karakterize olan anormal bir ritimdir. Atriyal aktivite (P dalgaları) görülmez ve DII, DIII ve aVF'de testere şeklinde P dalgaları izlenir. Ventrikül cevabı genellikle blokludur ve genellikle AV noddan 2:1 oranında ileti vardır. Böylece AV nod fonksiyonu normale, ventrikül hızı flutter hızının yarısı kadardır.

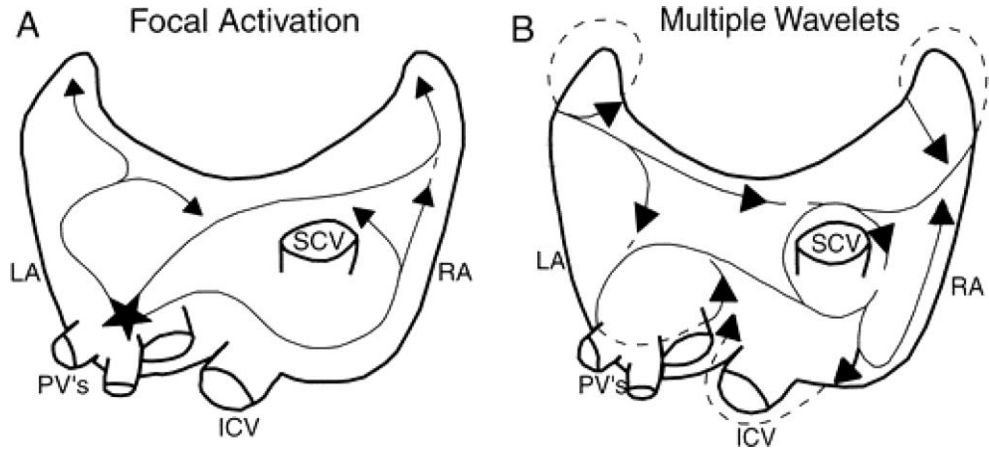
AFL'de ventrikül hızı çok yüksek olduğunda yeterli kalp debisini oluşturamaz ve konjestif kalp yetmezliği bulgusu gelişebilir. Ayrıca AFL'de tromboembolik olaylar görülebilir. Bu nedenle AFL tedavisinde, aritminin kontrol altına alınması kadar uygun dozda antikoagülasyon tedavisinde önem göstermektedir [168].

### **2.1.7. ATRİYAL FİBRİLASYON (AF)**

İlk olarak 1909 yılında Lewis tarafından tanımlanmıştır [21]. Atriyal fibrilasyon atriyumların normal sinüs ritminin kaybolmasına yol açacak şekilde hızlı ve düzensiz, içinde çok sayıda mikro reentry halkalarından oluşan fokal atriyal taşikardidir. Çocukluk çağında, özellikle fetal ve neonatal dönemde seyrek. Genel populasyonda görülme oranı %1'dir ve prevalansı yaşla birlikte artar [22]. Atriyal fibrilasyon çoğunlukla romatizmal, doğumsal kalp hastalığı, kardiyomiyopati ya da WPW sendromu ile birlikte görülür [13]. Atriyal fibrilasyon en sık romatizmal kalp hastalığı ile birlikte görülür. Romatizmal kalp hastalığı olan 1100 hastada yapılan çalışmada en yüksek atriyal fibrilasyon sıklığı (%70) mitral stenozu, mitral yetmezliği ve triküspit yetmezliğinde görülmüş ve izole mitral stenozu olanların %29'unda, izole mitral yetmezliği olanların %16'sında ve her ikisinin birlikte olduğu hastaların %52'sinde tespit edilmiştir [23]. Sinüs nodu disfonksiyonu ile ilişkili ya da fetal başlangıçlı olabilen ailevi atriyal fibrilasyon vakaları bildirilmiştir [24, 25]. Otozomal dominant AF saptanan üç ailede etkilenen genin *10q22-q24 D10S1694- D10S1786* lokusunda olduğu bulunmuştur [26]. Başka bir çalışmada familyal AF tanısı alan bir ailenin AF tanılı 3 üyesine ekzon sekanslaması (filtrasyon yolu ile şimdiye kadar bilinen genler ekarte edilerek) yapılmış, (polimorfizm aynı etnik kökene sahip 524 sağlıklı kişide aday mutasyon bakılarak ekarte edilmiş) yeni *LMNA* gen mutasyonu (LTB domeninde) bulunmuştur [27]. AF, potasyum (*KVLQT1*) ve sodyum iyon

kanallarını (*SCN5A*) da içeren birçok iyon kanal genleri ile ilişkili mutasyonlarla birlikte görülebilir. Patofizyolojisi molekular seviyede tam aydınlatılmamış olmakla birlikte yapılan bir çalışmada RAGE (*receptor for advanced glycation end products*) upregulasyonunun persistan AF'le önem taşıdığı gösterilmiştir [28].

Atriyal fibrilyasyon oluşumunda fokal mekanizma ve çoklu dalga mekanizması öne sürülmüştür. Fokal mekanizma fokal aktivite bölgesinden kaynaklandığı durumlarda oluşur. Yapılan elektrofizyolojik bir çalışmada pulmoner venden köken alan ektopik atımın fokal atriyal fibrilyasyona neden olduğu gösterilmiştir. Aktivite, artmış otomatisite ya da mikro reentry halkaları tarafından oluşturulur. Dilate sol atriyum varlığında bu süreç devam eder ve yüzey büyüdükçe sürekli dalga yayılımını kolaylaştırır. Çoklu dalga mekanizmasında fibrilasyon dalgalar tarafından meydana getirilen reentry halkaları tarafından oluşturulur. (Şekil )



**Şekil 2.3.** Atrial fibrilasyon mekanizması

EKG bulgularına bakıldığında, düzensiz ve hızlı atriyal aktivite (350-600 atım/dak) sonucu P dalgalarının yokluğu, karmaşıklığı ve düzensiz izoelektrik çizgi ile karakteristiktir. AV ileti değişken ve QRS kompleksleri düzensizdir. Ventriküler hız AV bloktaki değişkenliğe bağlı olarak değişir. Düzensiz P dalgaları en iyi V1'de görülür. RR aralıklarının uzun kısa olarak birbirini izlediği durumlarda, birkaç QRS kompleksinin dal bloğu ile aberan iletilmesine *Ashman fenomeni* denir. Aslında

Ashman fenomeni AF'na özgü olmayıp, kritik bir süreçte oluşan ve RR aralıklarının uzun kısa şeklinde birbirini izlediği durumlarda gözlenen EKG bulgusudur.

**EKG bulguları;**

- ❖ Düzensiz ritim görülür.
- ❖ P dalgası yoktur.
- ❖ İzoelektrik hat yokluğu mevcuttur.
- ❖ Değişken ventriküler hız vardır.
- ❖ Önceden var olan dal bloğu, aksesuar yolak ya da hız ilişkili aberran iletim yoksa QRS kompleksleri genellikle  $< 120$  ms'dir.
- ❖ Fibrilasyon dalgaları ufak (amplitüd  $< 0.5$  mm) ya da iri (amplitüd  $> 0.5$  mm) olabilir.
- ❖ Fibrilasyon dalgaları P dalgaları gibi görünüp yanlış tanıya neden olabilir

*Atriyal fibrilasyonda sınıflama:*

- İlk epizod – Semptomlar ve süreye bakılmaksızın ilk defa saptanması
- Rekürren AF – 2'den fazla AF epizodu bulunması
- Paroksizmal AF –  $< 7$  günde kendiliğinden yok olan epizod
- İnatçı AF – Kendiliğinden yok olmayan, süre  $> 7$  gün
- Uzun süreli inatçı AF –  $> 1$  yıl
- Kalıcı (kabul edilir) AF – Ritim kontrolü için müdahale yapılmayan veya müdahalelerin başarısız olduğu,  $> 1$  yıl süre

**2.1.8. SİNUS NOD REENTRY TAŞIKARDİ (SNRT)**

İlk kez 1940 yılında atriyal taşikardinin bir formu olarak tespit edilmiştir. SNRT, sinüs düğümünde ve krista terminalisin bir kısmının ve/veya sinüs atriyal dokusunu içine alan reentry halkasından kaynaklanmaktadır [29]. Reentrye bağlı SVT'lerin % 5-10'unu oluşturur. İnttrakardiyak elektrofizyolojik çalışmalarda %1,8-



16,9 arasında olduğu bildirilmiştir. Atriyal taşikardinin bir formu olduğu düşünülmesine karşın, atriyal taşikardiden farklı olarak yüzey EKG'de P dalga morfolojisi normal sinüs ritmine benzer. Seyrek görülür, özellikle yenidoğan ve bebeklerde seyrek. Sıklıkla yapısal kalp hastalığı olan çocuklarda ortaya çıkar. Paroksismaldir, ani başlar ve sonlanır. Kalp hızı genellikle 100-150 atım/dk'dır. Adenozin ile sonlandırılabilir [30]. Ablasyon, SNRT tedavisinde oldukça etkilidir, sinüs nod disfonksiyonu yapabilir [31].

## **2.2. ANORMAL OTOMATİSİTE:**

Kardiyak otomatisite, spontan impuls başlatma ve hücreden hücreye uyarıların yayılması ile miyokarda depolarizasyonla sonuçlanmasıdır. Otomatisite sinoatriyal düğümün doğal bir özelliğidir. Anormal otomatisite kalp dokusu zedelendiğinde ve sinoatriyal düğüm normal hızları geçtiğinde oluşmaktadır. Normal koşullarda otomatisite özelliği olmayan bir grup hücrelerin, iskemi, metabolik bozukluk veya farmakolojik manipulasyon sonrası transmembran potansiyelinde oluşan değişiklikler sonucu otomatisite kazanmasıyla oluşmaktadır. Anormal otomatisite taşiaritmilerin %10'unun daha azından sorumludur. Bu latent ve ya ektopik hücreler, otomatik, kendiliğinden oluşan uyarılar vererek kalp ritmini kontrol altına alır. Genellikle programlı elektriksel stimülasyon ile indüklenmezler. Klinik örnek ektopik atriyal taşikardi (EAT), multifokal atriyal taşikardi (MAT), junctional ektopik taşikardi (JET) verilebilir.

### **2.2.1. EKTOPIK ATRİYAL TAŞIKARDİ (EAT)**

Ektopik atriyal taşikardi, sinüs düğümü dışında sağ ve sol atriyumdaki anormal odaktan kaynaklanan otomatisite veya seyrek olarak tetiklenen aktivite ile oluşan fokal atriyal taşikardilerdir. EAT incessant, paroksizmal ve sporadik olabilir. Çocuklarda incessant SVT'lerin en sık görülen formudur. Fetal dönemde seyrek görülürken, 6 yaşından önce sık görülmektedir. Yapılan bir çalışmada, 144 EAT tanısı almış çocuklardan 104'ünün 6 yaşından önce, 40'ının 6 yaş ve sonrasında tanı aldığı gösterilmiştir [32]. Genellikle geçicidir. Ancak saatler, günler, haftalar hatta aylarca

sürebilir. Çocuklarda sürekli taşikardiye bağlı kardiyomiyopati gelişebilir. Taşikardide hızlanma (warm-up) ve yavaşlama (cool-down) eğilimi vardır. Zamanında müdahale edilemezse sol ventrikül disfonksiyonu için potansiyel risk taşır.

### **EKG bulguları:**

Kalp hızı çocuklarda genellikle 150-250 atım/dk ve bebeklerde ise genellikle 300 atım/dk hızındadır. Aralarında izoelektrik çizgi olan, sinüsten farklı ve daha küçük P dalgaları tipiktir. Ventrikül hızı çok fazla ise P dalgalarını ayırt etmek güç olabilir. P dalgalarını izleyen QRS şekli ve genişliği normal iken, PR aralığı normal veya hafif uzundur.

- ❖ P dalga şekli ve yönü sinüs ritminden farklıdır. PR aralığı, taşikardi hızına bağlıdır.
- ❖ P dalgaları, T dalgası içinde ve QRS'ten öncedir.
- ❖ Taşikardi sırasında AV blok vardır. Dijital intoksikasyonuna bağlı EAT'larda genellikle 2/1 'li AV blok ile birlikte.
- ❖ P dalgaları arasında izoelektrik çizgi vardır. (AFL ayırıcı tanısında önemlidir)

Tedavide vagal manevralar, adenozin ve kardiyoversiyon genelde etkisizdir. Yapılan bir çalışmada, altta yatan ek bir kardiyak hastalık olmadığı sürece antiaritmik tedaviye yanıtın iyi olduğunu, digoksin, beta blokerler ve sınıf 1 antiaritmik ilaçların etkili olduğu gösterilmiştir [33] Diğer bir çalışmada, sotalol ve propafenon kombinasyonunun kontrol grubuna göre daha üstün olduğu gösterilmiştir ve büyük çocuklarda medikal tedaviye yanıtsız vakalarda RFA'nın iyi bir seçenek olduğu vurgulanmıştır [32].

### **2.2.2. JUNCTIONAL EKTOPIK TAŞIKARDİ (JET)**

AV nodun veya His demetinin anormal yerleşmesi sonucu, AV nod ve His demetinden kaynaklanan atriyal ve ventriküler dokulara gereksinim duymayan taşikardilerdir. Otomatik AV junctional taşikardi olarak da bilinir. Normal kalpte ya

da konjenital kalp cerrahisinden sonra görülür. Normal kalpte oluşan idiyopatik kronik JET, ailevi olabilir. Doğduktan sonra miyokard disfonksiyonu ve konjestif kalp yetersizliği bulguları gelişinceye kadar tanısız kalabilirler. Konjenital JET, infantlarda yüksek mortalite sıklığı yüksek olan bir taşiaritmi tipidir [34, 35]. Postoperatif JET ise açık kalp ameliyatlarından sonraki ilk 24 - 28 saatte gelişir. Yapılan bir çalışmada 750 açık kalp ameliyatlarından sonra 115 çocukta (%15,3) JET geliştiği ve pik insidansın 1-2 haftalık ve 1-3 yaşındaki çocuklarda sık olduğu gösterilmiştir [36]. Tek ventrikül, konotrunkal defektler, aort klemp süresi, kardiyopulmoner ‘bypass’ süresi, inotropik ajanlar postoperatif JET gelişme olasılığını artırmaktadır.

### **EKG bulguları**

Kalp hızı 130-200 atım/dk hızındadır. AV dissosiyasyonu ve düzensiz QRS dalgalarıyla AVRT’den ayrılır. P dalgaları görülmeyebilir. Postoperatif JET’de QRS’ler düzenlidir.

### **2.2.3. KAOTİK/MULTİFOKAL ATRİYAL TAŞİKARDİ (CAT/MAT)**

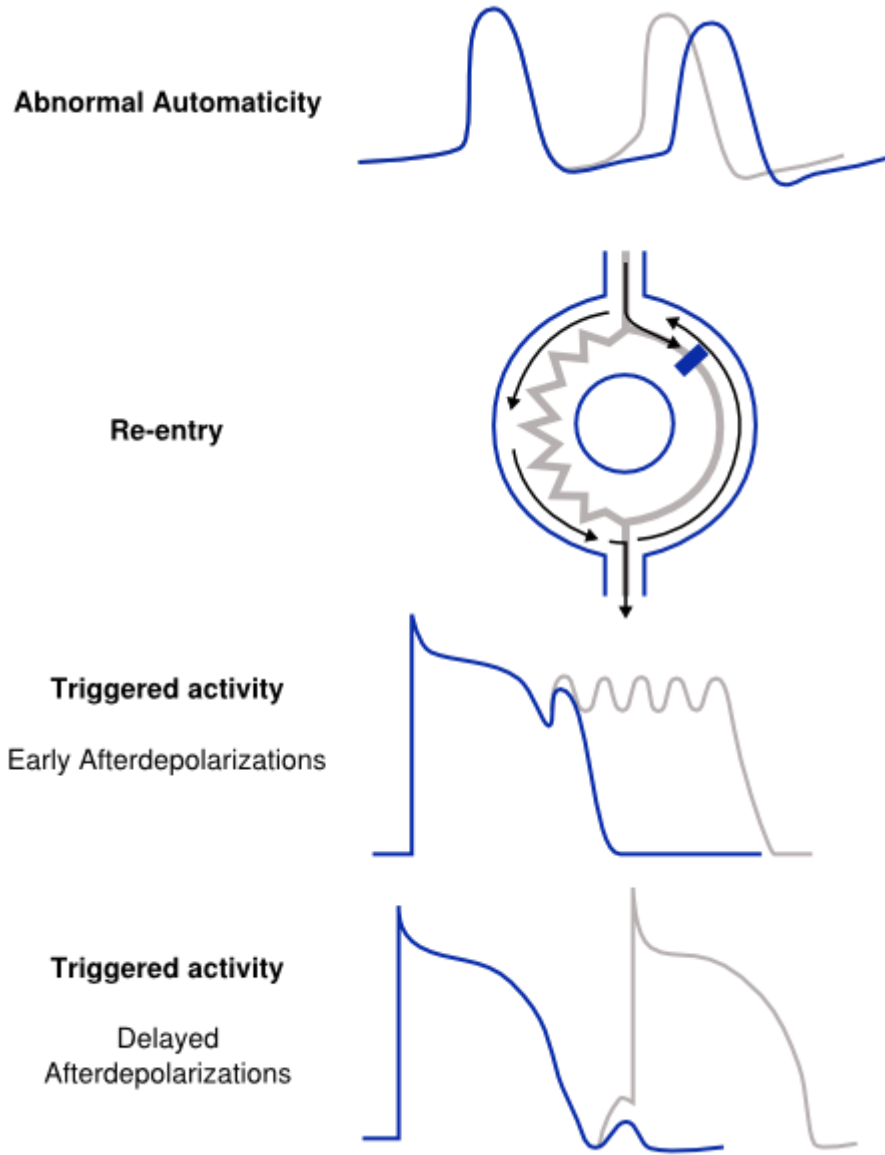
Yenidoğan ve erken bebeklikte seyrek görülür. Uyarı, atriyum içindeki değişik bir veya iki odaktan çıkar,. Otomatik fokal veya tetiklenen aktivite sonucu geliştiği düşünülmektedir. Kalp atım hızı dakikada 100’ün altında ise *multifokal atriyal mekanizma*, 100’ün üstünde ise *multifokal atriyal taşikardi* adı verilmektedir. Kalp hızı nadiren 140 atım/dk üzerindedir. EKG’de tanı için, farklı siklus uzunluklarında meydana gelen en az üç farklı morfolojide P dalgası ve değişken PP, PR ve RR intervalleri görülür. Değişken derecelerde AV blok vardır. Ventriküler ritim düzensizdir ve 100-200 atım/dk hızında olabilir. AF ile karışabilir. QRS kompleksleri normaldir. Tanıda adenozin yardımcı olabilir, Adenozin anormal P dalgalarını geçici olarak baskılayabilir ve birkaç saniye için sinüs ritmi izlenebilir. Çocuklarda seyrek görülür, hafif ventriküler disfonksiyonla birlikte solunum sıkıntısı olan süt çocuklarında geçici olarak görülebilir. Genelde 6 ay içinde tamamen kaybolur [37, 38]. Prognoz konjenital kalp hastalığı olan hastalarda anomalinin tipine bağlıdır.

### 2.3. **TETİKLENEN (TRIGGERED) AKTİVİTE:**

Önceki bir impuls veya seri impulslardan kaynaklanan, kalp hücrelerinde pozitif iyonların artmasıyla ard depolarizasyona bağlı gelişen pacemaker aktivitesi anlamına gelir. Ard depolarizasyon erken ve gecikmiş olabilir.

Erken ard depolarizasyon, kalp hücrelerinin repolarizasyonunun tamamlanmasından önce, aksiyon potansiyelinin 3. fazının geç döneminde oluşur. Erken ard depolarizasyon, dışı doğru potasyum akımında azalma ve içi doğru sodyum ve kalsiyum akımında artma veya her ikisinin birlikteliğinde gelişir. Uzun QT sendromuna bağlı ventriküler aritmilerin ve Torsades de Pointes aritmilerin mekanizmasından sorumlu tutulur.

Geç ard depolarizasyon, kalp hücrelerinin repolarizasyonu tamamlandıktan sonra, aksiyon potansiyelinin 3. fazının erken döneminde oluşur. Hücre içi kalsiyumu arttığında, egzersiz, emosyonel stresle gelişir. Digital toksitesine bağlı aritmilerin, kalsiyum kanal blokerlerine yanıt veren nadir ventriküler taşikardilerin, EAT'lerin mekanizmasından sorumlu tutulmaktadır. Kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerler, aynı zamanda sodyum akışını engelleyen (lidokain ve fenitoin gibi) ilaçlar bu tip taşiaritmilerin oluşumun önlerler.



**Şekil 2.4.** SVT mekanizması

SVT infant ve çocuklarda daha sık görülen aritmi tipi olup , gerçek insidansı ataklarının genellikle kısa sürmesi ve EKG kaydı alınamadan sonlanması nedeni ile bilinmemektedir. MESA (Epidemiologic Study Area) çalışmasına göre SVT insidansı 35/100000 kişi/yıl, prevalans 2,25/1000 olarak bildirilmiştir [39]. Çocuklarda insidansın 1/250 - 1/1000 arasında, infantlarda 1/250 ile 1/25.000 ile arası değiştiği düşünülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde yapılan bir çalışmada SVT insidansı 6-8/1000, prevalansı ise %3,5 olarak bildirilmiştir [40].

**Tablo 2.3.** Supraventriküler taşikardi mekanizmaları ve kaynaklandığı bölgeler

	Reentry	Anormal otomatisite	Tetiklenen aktivite
SA düğüm	SNRT	Sinus taşikardisi	
Atriyumlar	IART(atriyal flutter/fibrilasyon)	AET, MAT	Bazı AET ve JET ler
AV bileşke	AVNRT	JET	
Aksesuar yollar	WPW Ortodromik Antidromik PJRT(ortodromik) Mahaim (antidromik) Atriyofasiküler Nodofasiküler		

Ko ve ark.'nın fetal ekokardiyografi, transözofageal ve intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma ile bebek ve çocuklarda en sık aksesuar yola bağlı SVT'lerin görüldüğünü bildirilmiştir. Bu çalışmada SVT'lerin atriyal, aksesuar yol ve AV düğüm mekanizmaları ile oluşan taşikardiler olmak üzere 3 grubda değerlendirmişler [41]. (Tablo 2.4.)

**Tablo 2.4.** Supraventriküler taşikardi mekanizmalarının yaşa göre değişimi

<b>YAŞ</b>	<b>Aksesuar yol (%)</b>	<b>Atriyum (%)</b>	<b>AV nod (%)</b>
<b>Prenatal</b>	85	15	0
<b>&lt; 1 yaş</b>	82	14	4
<b>1-5 yaş</b>	65	12	23
<b>6-10 yaş</b>	56	10	34
<b>&gt; 10 yaş</b>	68	12	20

SVT'ler bebeklik döneminde ve 8-12 yaş arasında olmak üzere iki farklı insidans göstermektedir. Bebeklik döneminde düzelme oranı %60 olup, bir yaşından sonra %80-90'ı kaybolmaktadır. Ancak bu hastaların 1/3'ünde 8 yaş civarında tekrarlama olasılığı vardır [42].

#### **2.4. Öykü ve fizik inceleme**

Çocukluk çağında saptanan SVT'ler yaşa, taşikardi hızına ve altta yatan nedene bağlı olarak değişik bulgularla ortaya çıkabilir. Taşikardi sıklıkla dinlenme sırasında oluşur. Reentry taşikardiler ani başlar ve sonlanır. Klinik bulgular hastanın yaşına, taşikardinin hızına, süresine ve SVT 'nin tipine bağlıdır. Çocukluk çağında dinlenme kalp hızları yaşa göre değişir. (Tablo 2.5)

**Tablo 2.5.** Çocukluk çağında yaşa göre dinlenme kalp hızları

Yaş	Dinlenme kalp hızı
0-1 hafta	90-160 atım/dakika
1 hafta- 1 yıl	100-170 atım/dakika
1-2 yaş	80-150 atım/dakika
3-7 yaş	70-135 atım/dakika
7-10 yaş	65-130 atım/dakika
11-15 yaş	60-120 atım/dakika

Bebeklik döneminde aileler bebeklerinde gözledikleri huzursuzluk, solukluk, uyku düzensizliği, beslenme bozukluğu, kusma gibi nonspesifik bulgular ile başvurabilirler. Taşikardi hızı ve süresine bağlı olarak kalp yetersizliği gelişirse terleme, hızlı nefes alma, öksürük, solunum sıkıntısı, morarma gibi bulgular görülebilir. Eğer SVT saatler ve günlerce tanısız sürerse kalp yetersizliği ve kardiyak kollaps gelişebilir ve yaşamı tehdit eder.

Daha büyük çocuklar ve ergenler genellikle dinlenme halinde veya egzersizle ortaya çıkan çarpıntı yakınmasıyla başvururlar. SVT’li hastalarda çarpıntı genellikle ani başlayıp ani olarak sonlanmaktadır, ortalama süresi 10-15 dakikadır [43] . Bazı çocuklar göğüs ağrısı, ciltte solukluk ve soğukluk, baş terlemesi veya baş dönmesinden yakınabilirler. Daha az sıklıkla ilk başvuru nedeni bayılma olabilir. Bu durumda iyon kanal hastalıkları ve kardiyomyopatileride içine alan ayrıntılı bir değerlendirme yapılması gerekir. Aynı zamanda WPW sendromlu hastalarda AF ‘a veya kompleks doğuştan kalp hastalığına bağlı olabilir ve yaşamı tehdit eder.

Öyküde çarpıntının ne zaman başladığı, kaç kez çarpıntı olduğu, çarpıntının ne kadar sürdüğü, fiziksel aktivite ile ilişkisi sorulmalıdır. Bundan sonra çarpıntının özellikleri sorgulanmalıdır. Çarpıntının başlaması ve sonlanmasının ani olması döngüye bağlı (reentran) bir taşikardiyi düşündürmelidir. Yavaş başlayıp sonlanan çarpıntılar daha çok otomatik aktiviteye bağlı olarak gelişen taşikardileri akla getirmelidir. Duygusal olaylar sonrasında görülen çarpıntılarda psikolojik nedenler söz

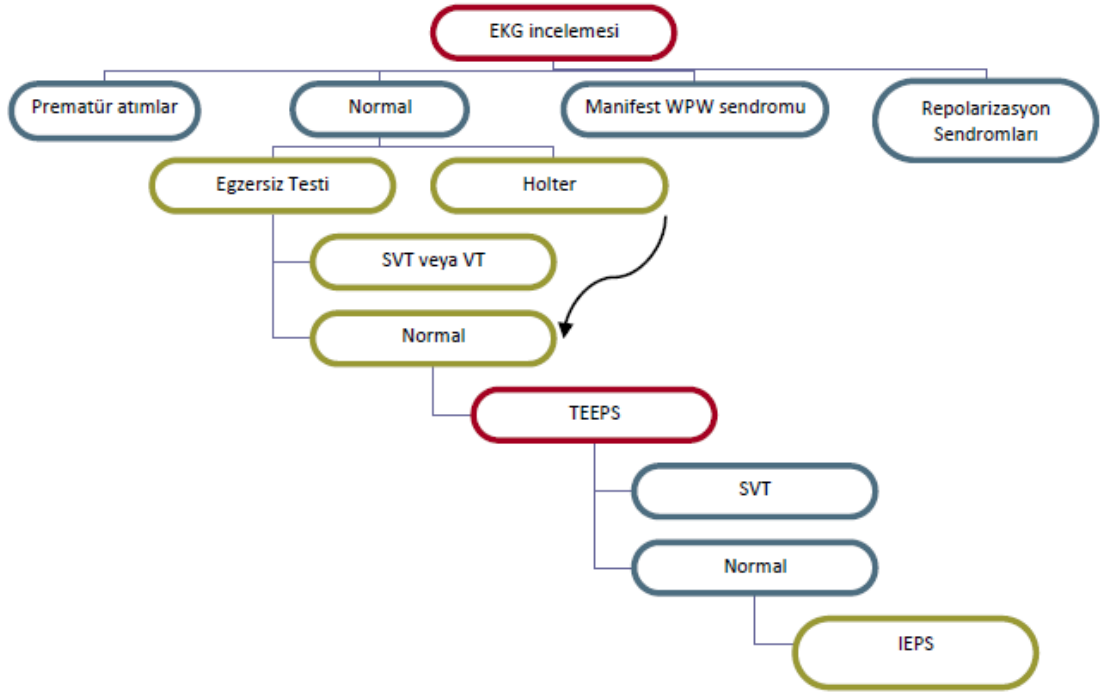


konusu olabilir. Çarpıntı sırasında veya sonrasında baş dönmesi, göğüs ağrısı, halsizlik ve bayılma gibi yakınmalar eşlik edebilir. Bu şikayetler hastada ciddi bir ritm bozukluğuna bağlı olabilir. Özellikle bayılmayla beraber seyreden hastalarda kalbin ventrikül ile ilgili ritm bozuklukları düşünülmelidir. Aile benzer şikayetleri olan bireyler açısından sorgulanmalıdır. Genetik geçişli bazı ritm bozuklukları ailevi geçiş gösterirler, tanı ve uygun tedavi uygulanmazsa ölümcül seyirli olabilirler. Ailevi geçiş gösteren WPW sendromu vakaları bildirilmiştir. Özellikle ailevi kalp kası hastalıklarında çarpıntı ilk başvuru yakınması olabilir, aile öyküsü araştırılmalıdır. Çarpıntının nasıl durduğu oldukça önemlidir. Kusma sonrası düzelen hastalarda atrioventriküler düğümü “reentrant” döngüde kullanan atriyal taşikardiler düşünülmelidir. Çarpıntı durduktan sonra hasta kendisini çok kötü hissedebilir, bu durum özellikle ventriküler aritmilerde görülür.

Fizik inceleme çarpıntı anında yardımcı olabilir. Doğumsal kalp hastalığı veya kalp kası hastalıklarında dinlemekle anormallikler bulunabilir. Fizik incelemede çarpıntıya neden olan hormon hastalıkları açısından dikkat edilmelidir.

## **2.5. Tanısal değerlendirme**

Hızlı nabız klinikte SVT tanısını düşündürür ve taşikardi sırasındaki EKG kaydı tanıyı kanıtlar. SVT’lerin genellikle kısa süreli ve seyrek olması, EKG kaydı alınmadan sonlanması ve erken çocukluk döneminde fark edilmemesi tanıyı güçleştirir. EKG, Holter ve transtelefonik ‘event’ kayıtlarının SVT anına denk gelmemesi nedeniyle SVT’lerin tanı ve tekrarlama sıklığının saptanması güçtür. Transözofageal elektrofizyolojik çalışma tanıda sıklıkla yardımcı yöntemdir. EKG kaydı alınmamış ve SVT düşünülen hastaların saptanmasında, taşikardi mekanizmasının değerlendirilmesinde, WPW sendromunun risk belirlenmesinde uygulanır. Taşikardi tanısıyla veya şüphesiyle değerlendirilen hastalarda tanısal değerlendirme için özel tetkikler önerilmiştir. (**Şekil 2.5.**)



**Şekil 2.5.** Taşikardili çocuklarda öngörülen algoritma (Çeliker, A. (2004) Çocuklarda çarpıntı Tape 3,217-221.35)

### 2.5.1. Noninvazif yöntemler

**Dinlenme EKG'si:** Çarpıntı yakınmasıyla başvuran hastalarda dinlenmede çekilen yüzey EKG tanıda önemlidir. Çocukların çoğunda sıklıkla semptom anında EKG çekilememektedir. Yüzey EKG'de anormal ritim, hız, atriyoventriküler ileti (PR intervali), RP intervali, hipertrofi, preeksitasyon, patolojik Q dalgası, QT aralığı, sinus taşikardisi, segment anormallikleri ve altta yatan kalp hastalığı ile ilgili değişiklikler değerlendirilir (Tablo 2.6)

**Tablo 2.6** Dinlenme EKG bulgusu

P dalgasının varlığı	Var	<u>II, III, AVF</u> 'de pozitif:	Sinus ritmi, sinus düğüm reentry taşikardisi, yüksek yerleşimli ektopik odak
		<u>II, III, AVF</u> 'de negatif:	AV reentry, aşağı yerleşimli ektopik odak
	Yok		Sinus düğüm hastalığı, AVNRT, JET, VT
P dalgasının morfolojisi	Normal		Sinus taşikardisi, SNRT
	Anormal		AET, atriyal flutter, AF
P-QRS ilişkisi	Önce		Sinus, atriyal, uzun RP reentry taşikardi
	Sonra		AVNRT, AVRT, VT
AV veya VA blok varlığı	Atriyal hız > ventrikül hız		Sinus, atriyal taşikardi
	Atriyal hız < ventrikül hız		JET, VT

Çarpıntı sırasında çekilen EKG'nin değerlendirilmesi: Taşikardi nedeniyle başvuran ve hemodinamik olarak dengede olan her hastada tedavi öncesi 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır. SVT'lerin yüzey EKG ile ayırıcı tanısında QRS'in şekli, düzenli veya düzensiz oluşu, P - QRS ilişkisi (AV ileti) yardımcıdır. Düzensiz taşikardi, bebek ve çocuklarda seyrekir. Düzensizlik RR aralığının %5 veya daha fazla değişiklik göstermesi olarak tanımlanır. Şekil 2.6'dan görüldüğü gibi düzenli taşikardiler dar QRS bloklu ve 1:1 iletili, geniş QRS sağ ve sol dal bloklu taşikardiler, düzensiz taşikardiler ise dar ve geniş QRS olarak sınıflandırılır.

Taşikardi sırasında çekilen EKG'de QRS süresi 120 milisaniyeden daha kısa ise dar QRS kompleksli taşikardi, daha uzun ise geniş QRS kompleksli taşikardi olarak tanımlanır (Şekil 2.6.). Ancak çocuklarda değerlendirme yapılırken QRS süresininin yaşa göre normal değerleri göz önüne alınmalıdır.

#### Düzenli taşikardiler

*Dar QRS bloksuz taşikardiler*, çocuklarda sıktır. Başlıca 4 tipi vardır:

1. AVRT: P dalgaları, RR aralığının ilk yarısında, sıklıkla V1'de ST segmentinin içinde görülür. RP, PR'den kısadır.

2. AVNRT: P dalgaları, QRS'in içinde veya sonunda, V1'de küçük pozitif bir sapma şeklinde görülür. RP, PR'den kısadır.
3. EAT: P dalgalarının şekli, taşikardinin sağ ya da sol atriyumdan kaynaklanmasına göre değişir. RP, PR'den uzundur.
4. PJRT: P dalgaları 2, 3 ve aVF'de derin ve negatiftir. RP çok uzun ve taşikardi sürekli.

*Dar QRS AV bloklu taşikardiler:* Atriyal taşikardi veya 2:1 AV iletili AVNRT olabilir.

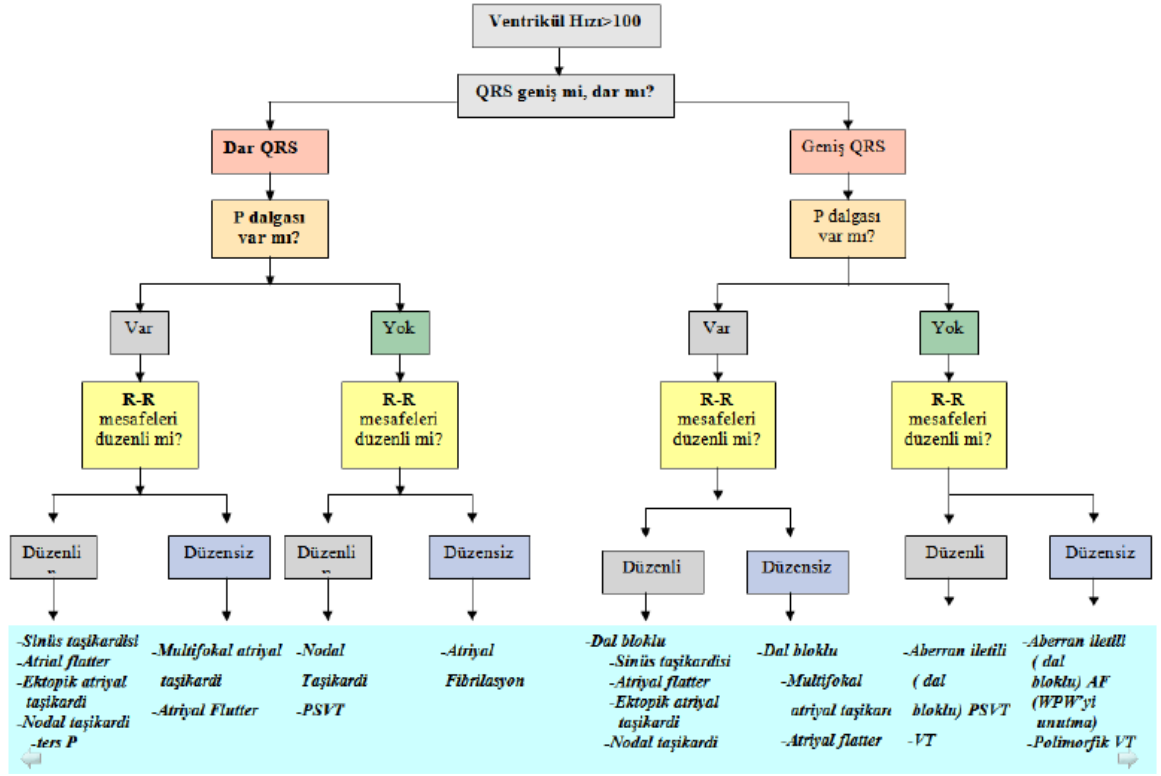
*Geniş QRS sağ dal bloklu taşikardiler:* Hıza bağlı sağ dal bloğu, AAVRT ve VT

*Geniş QRS sol dal bloklu taşikardiler:* Hıza bağlı sol dal bloğu, AFRT, AAVRT, VT

#### Düzensiz taşikardiler

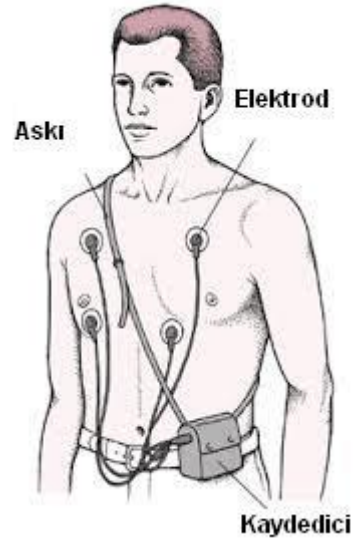
*Dar QRS taşikardiler:* AFL, MAT, JET ve seyrek olarak AF düşünülür.

*Geniş QRS taşikardiler:* Dal bloklu AF , WPW sendromlu AF ve polimorfik VT (Torsades de pointes)



Şekil 2.6. Taşikardilerin ayrı tanısında EKG

**Holter monitorizasyonu:** 1949 yılında ilk kez Normal Holter tarafından tek kanallı uzun süreli EKG kaydı mümkün olmasından sonra, EKG kaydı yapan taşınabilir cihaz ilk 1957’de geliştirilmiş ve ilk kullanıcısının adıyla anılan yöntem olup, zamanla önemli ilerlemeler katetmiştir [44]. Holter cihazı 24-48 saat boyunca EKG sinyallerini kaydeder. Cihaz 2 veya 3 farklı derivasyonunun kaydına izin veren bipolar elektrodlara bağlıdır. Hastanın göğüs duvarında 4 elektrot yerleştirilir. Genellikle bu elektrodlardan biri V2, biri V5 derivasyonunun kaydedildiği noktaya, diğer ikisi ise her iki klavikula altına yerleştirilir. Modern Holter cihazları bilgiyi makrokasete, kompakt diske kaydeder. Daha sonra bilgi dijital bir şekilde çevrilir ve bir bilgisayar yazılımı kullanılarak analiz edilir. Holter monitorizasyonunun sağlıklı sonuç vermesi için hastanın gündelik yaşamını sürdürmesi gerekir.



**Şekil 2.7.** HOLTER cihazı takılmış hasta.

Holter monitörizasyonu (HM) en sık çarpıntı, senkop, göğüs ağrısı gibi semptomların varlığında, oskültasyonda veya EKG’de aritmi saptanması, opere olan konjenital kalp hastalarının ve antiaritmik tedavi alan hastaların takibinde kullanılan non-invaziv bir tanı aracıdır [45, 46]. HM özellikle günlük çarpıntı yakınması olan hastalarda oldukça faydalıdır. Holter monitorizasyonu endikasyonlarının %41-67’ını aritmik semptomlar oluşturmaktadır ve semptomatik hastalarda ilk sırayı genellikle çarpıntı yakınması almaktadır [47, 48]. Çocuklarda HM kayıtlarının %10.6-61’inde aritmi görülmektedir [46, 49]. Aritmilerin tanı ve izleminde en spesifik ve en sensitif tanı aracıdır [50].

Holter endikasyonları:

1. Aritmi şüphesi: Çarpıntı, baş dönmesi veya senkop yakınması olan çocukların araştırılması.
2. Erken ventriküler atım: 24 saatlik kayıtlarda erken ventriküler atımların sıklığı (saatteki sayısı), zamanlaması (tek, bigemine, trigemine, couplet) ve morfolojisinin (uniform, multiform) saptanması
3. Konjenital tam AV blok: Konjenital tam AV bloklu çocukların tedavisinde günlük aktivite sırasındaki ortalama kalp hızının bilinmesi

4. Sinüs ve AV düğüm disfonksiyonu: 1° AV blok, Wenckebach ritmi, 2° AV blok-Mobitz tip II ve 3° AV blok tanısı

5. Kardiyomiyopatili hastalarda ventriküler aritmi: Ventriküler aritmilerin saptanmasıyla prognozun ve ani ölüm riskinin belirlenmesi

6. Postoperatif dönemdeki aritmilerin değerlendirilmesi

7. İlaç tedavisinin etkinliğinin izlenmesi: HM ilaç tedavisinin etkinliğini belirlemek için geniş bir şekilde kullanılmaktadır. İlaçların antiaritmik ve proaritmik etkilerinin izlenmesi, semptomlar sırasında aritmi varlığını doğrulamak ve aritmiden bağımsız dönemleri dökümente etmek için kullanılır. Aralıklı monitorizasyon ile supraventriküler aritmisi olan hastalarda antiaritmik tedavinin etkinliği değerlendirilebilir böylece hastane dışındaki tedavi sırasında tekrarlayan semptomatik veya asemptomatik non-sustained aritmeyi dökümente etmek için standart bir yaklaşım olarak kullanılabilir [51].

8. Pacemaker ve ICD uygulanmış hastalarda pacemaker ve ICD fonksiyonunun değerlendirilmesi. Cihaz implante edildikten sonra HM cihaz fonksiyonunu belirlemede, hız cevabı ve otomatik mod değişimi gibi ileri özelliklerinin uygun bir şekilde programlanmasında yararlı olmaktadır [52].

Holter monitorizasyonunun en büyük avantajı kullanımının basit olması ve hasta aktivasyonuna ihtiyaç duyulmamasıdır. Bu kayıt tipinin en önemli sınırlayıcılığı ise kayıt süresinin kısa olmasıdır. Tanısal başarı senkoplu hastalarda %5'in altındadır [53]. Kayıt süresi uzatılabilir, fakat bu da pratik değildir ve maliyeti artırır.

### **Transtelefonik “Event recorder” elektrokardiyografi**

**monitorizasyonu:** Transtelefonik elektrokardiyografi (TTE), disritmisi olan hastanın ritim sorunu olduğu anda EKG'sinin çekilerek telefon hattı ile hastaneye ulaştırılmasına olanak sağlar. Ritim ve ileti bozukluklarının tanısı için kullanılan ve yararlı bir yöntem olduğu çok iyi bilinen HM, semptomu ortaya çıkarmada bazen yeterli olmamaktadır [54, 55]. Çarpıntı tanısı için HM ile TTE monitörlerini karşılaştıran çalışmalarda TTE monitörlerin başarısı %66-83 iken, HM'nin %33- 35 bulunmuştur [56, 57]. Tokel ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada, 3 hafta süreli

“event recorder” sonuçları, 24 saatlik HM ve yüzey EKG sonuçlarından daha güvenilir bulunmuştur [58]. Ayrıca HM ile saptanamayan bazı disritmilerin TTE ile saptanmasında olasıdır [59]. “Event recorder”ın çarpıntı tanısında HM’a göre daha iyi sonuç vermesinin başlıca nedeni, kayıtların daha uzun süreli olmasıdır. Tekrarlayan çarpıntı ataklarının tanısında invazif işlemlerden önce oldukça ekonomik ve pratik bir yöntem olan TTE ile tanı koymak mümkündür [59-61]. Aynı zamanda TTE tedaviye yanıt alınıp alınmadığını izlenmesine de olanak sağlamaktadır [62, 63].Event kayıtlarının incelenmesi ile semptom anında elde edilen EKG de çarpıntının patolojik olup olmadığı anlaşılabilir, çarpıntı varsa mekanizması aydınlatılabilir. Kaydın başlayabilmesi için hasta olay sırasında kayıt düğmesine basmalıdır.



**Şekil 2.8.** ‘Event recorder’ cihazı

“Event recorder” cihazlarının başlıca 2 tipi vardır ( Şekil 2.8.):

Semptom öncesi (looping memory) “event recorder”: Cihazın boyutu küçük bir cep telefonu kadardır. İki elektrot göğüs duvarına yapıştırılır, hasta monitörü sürekli taşır ancak hastanın ritmi, hasta ya da bakıcısı kayıt düğmesine bastığında kaydedilir. Monitörlerin çoğu, cihazın düğmesine basılmadan önceki birkaç dakikayı, semptom anını ve sonrasını kaydeder. Semptom öncesi kayıt, problemi anında fark edemeyen ve fark ettikten sonra düğmeye basabilen kişilerde yararlıdır.



Semptom sonrası “event recorder”: Monitörde göğüse yapıştırılan elektrot yoktur, 2 cihaz vardır. Cihazlardan biri saat gibi bileğe bağlanır ve semptom olduğunda kaydı başlatmak için düğmeye basılır. Diğer cihazın arkasında elektrot fonksiyonu gören küçük metal diskler vardır. Semptom olduğunda kaydı başlatmak için cihaz göğüs duvarına bastırılır.

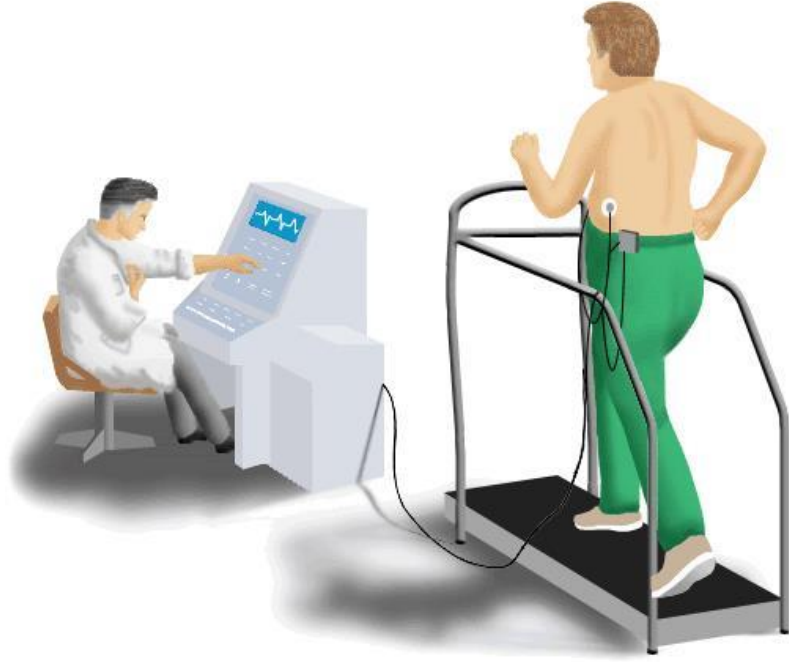
“Event recorder” endikasyonları:

1. Kalıcı pacemakerli hastaların izleminde pacemaker fonksiyonlarının değerlendirilmesi
2. Nedeni belirlenemeyen çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop ataklarının araştırılması ve bunların aritmilerle ilişkisinin belirlenmesi [64, 65].
3. Daha önce SVT atakları olduğu bilinen hastalarda, tedavinin izlenmesinde yararlı bir yöntem olarak bulunmuştur.[65, 66]. Saarel ve ark. TTE ile 4 hafta takip edilen hastalarda negatif prediktiviteyi %96, 16 hafta takip ile %98 olarak bulmuşlardır [67].

**Egzersiz stres EKG:** Kardiyopulmoner egzersiz testi gün geçtikçe kullanımı yaygınlaşan bir yöntem olup, tanı konulmamış egzersiz intoleransında, egzersiz ile ilişkili semptomlarda ve fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesinde kullanılır. Non-invazif, dinamik ve fizyolojik bir yöntem olup pulmoner, kardiyovasküler, nöropsikolojik ve iskelet kas sisteminin global olarak değerlendirilmesini sağlar. Ayrıca submaksimal ve maksimal egzersiz yanıtlarının değerlendirilmesi konusunda klinik karar vermeye yardımcı olur. Fonksiyonel rezerv kapasitenin (özellikle kardiyopulmoner) değerlendirilmesini sağlar.

Çarpıntı, göğüs ağrısı ya da senkop gibi aritmiyi düşündürecek yakınmalar egzersiz sırasında oluşuyorsa, egzersiz testi sırasında EKG kaydı alınmalıdır. Tanının konması, hastalığın ağırlık derecesinin belirlenmesi, prognozun tayini, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve hastalığın progresyonunun takibi için kullanılmaktadır. Bu testte, kalp hızı, kan basıncı ve EKG monitorizasyonu yapılarak hastaya efor yaptırılır.

Egzersiz testi, preeksitasyonu bulunan hastalarda, özellikle WPW sendromunda aritmi uyarılmasında yararlıdır [11].



**Şekil 2.9.** Egzersiz stres EKG için kullanılan koşu bandı

Çocuklarda treadmill ve bisiklet egzersiz testlerinin her ikisi de kullanılabilir.

*Treadmill protokolleri:* Koşu bandı ile yapılan testlerde hastaya uygulanan iş, istirahat ve ısınma döneminden sonra giderek hız ve eğimin artırılması ile yapılır. Hastanın uyumuna ve kooperasyonuna göre seçilebilecek çeşitli hız ve eğim derecelerinde koşu bandı protokolleri (Bruce, Balke, Naughton vs.) kullanılır.

- a) Standart Bruce protokolü
- b) Naughton ve Weber protokolü: Egzersizi kısıtlı olan hastalarda kullanılabilir.
- c) Balke protokolü
- d) Ramps protokolü

*Bisiklet ergometri protokolleri:* Bisiklet pedalının çevrilmesi sırasında belli bir iş yüküne karşı yapılan egzersiz türüdür. Uygulanan 3 tipi vardır. Klinik pratikte en sık kullanılan basamaklı artan protokollerdir.

- a) Basamaklı olarak artan test protokolü
- b) Rampa protokolü

c) Sabit iş yükü uygulanan protokol

Koşu bandının avantajı, yürüme/koşma modelini kullanması ve bisiklet ergometresine göre daha fazla kas grubunu çalıştırmasıdır. Koşu bandında ölçülen VO<sub>2</sub>max bisiklet ergometresinde ölçülenden %5-10 daha fazladır. Koşu bandı daha büyük alana ihtiyaç duyar ve hastanın düşme riski söz konusudur.

Çocuklarda endikasyonları ile ilgili ACC ve AHA 1997 yılında kriterleri yayınlamış, 2006 yılında bu kriterler yeniden düzenlenmişti.

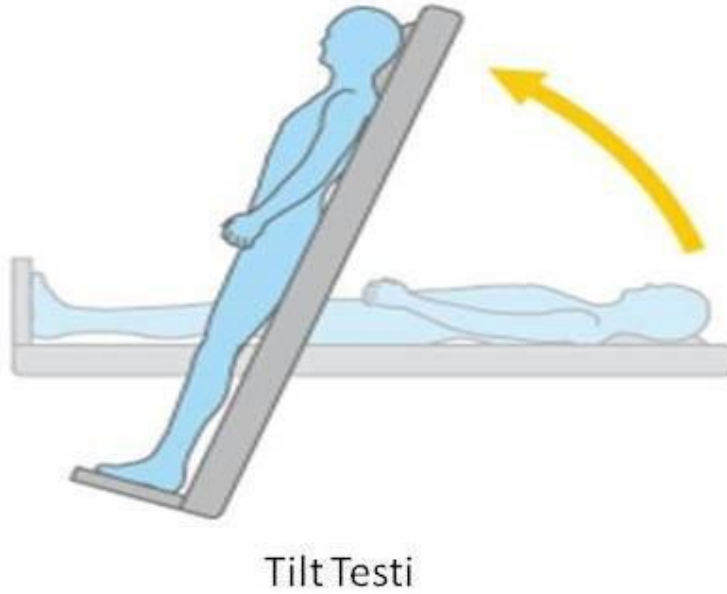
Çocuklarda egzersiz test endikasyonları Tablo 2.7'de sunulmuştur [68].

Sinüs düğümü disfonksiyonunda normal sinüs düğümünün, egzersiz strese cevabı hızlı ve belirgindir. Oysa hasta sinüs sendromlu hastada bu cevap oluşmaz. SVT'lerde egzersiz testi sırasında taşikardinin ortaya çıkması seyrekdir. Bununla birlikte SVT'li hastalarda egzersiz toleransı azalabilir ve ventriküler erken atım oluşabilir.

**Tablo 2.7.** Egzersiz stres EKG endikasyonları: (ACC/AHA)

Grup I	Faydalı olacağı konusunda genel fikir birliği olan durumlar)	<p>a) Ameliyat edilmiş olsun veya olmasın doğumsal kalp hastalığı olan, edinsel valvüler ya da miyokardiyal hastalığı olan çocuklarda egzersiz kapasitesinin değerlendirilmesi</p> <p>b) Anjinal olduğu düşünülen göğüs ağrısı tarifleyen çocuklarda ağrının değerlendirilmesi</p> <p>c) Kalp pili olan hastalarda pil fonksiyonlarının değerlendirilmesi</p> <p>d) Sporcularda egzersiz ile ilgili semptomların değerlendirilmesi</p>
Grup IIA	Faydalı olabileceği fikri ağır basan durumlar	<p>a) Taşıaritmilerde medikal, cerrahi ya da radyofrekans ablasyon tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi</p> <p>b) Valvüler aort darlığı olan hastalarda darlığın ciddiyetinin değerlendirilmesi</p> <p>c) Egzersiz ile provoke olan aritmi şüphesi/öyküsü olan hastalarda ritmin değerlendirilmesinde</p>
Grup IIB	Fayda sağlamayacağı düşünülen durumlar	<p>a) Ailesinde açıklanamayan ani ölüm bulunan çocukların değerlendirilmesi</p> <p>b) Kawasaki hastalığı ve sistemik lupus eritamatozis gibi koroner arter tutulumu ile gidebilen hastaların değerlendirilmesi</p> <p>c) Doğumsal tam AV blok bulunan hastalarda ventriküler cevabın ve ventriküler aritmilerin değerlendirilmesi</p> <p>d) <math>\beta</math>-bloker kullanan hastalarda kalp hızı cevabının ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi</p> <p>e) Egzersiz ile uyarılan senkop şüphesi/öyküsü olan hastalarda QT intervalinin değerlendirilmesi</p> <p>f) Koarktasyon tamiri yapılan hastalarda kan basıncı cevabının değerlendirilmesi</p> <p>g) Palyatif tedavi edilen siyanotik doğumsal kalp hastalığı olan çocuklarda saturasyon düşüklüğü derecesinin değerlendirilmesi</p>
Grup III	Fayda sağlamayacağı düşünülen durumlar	<p>a) Spor aktivitelerine katılacak olan sağlıklı çocukların değerlendirilmesi</p> <p>b) Anjinal olmadığı düşünülen göğüs ağrısı tarifleyen çocuklarda ağrının değerlendirilmesi</p> <p>c) Sağlıklı çocuklarda prematür atriyal ve ventriküler ekstrasistollerin değerlendirilmesi</p>

**Tilt testi:** Tilt testi son yirmi yıldır açıklanamayan senkoplu hastaların değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmakta olup, bu tekniğin nörokardiyojenik senkopa duyarlılığın saptanmasında oldukça etkili olduğu kabul edilmektedir [69, 70] İlk olarak 1986'da Kenny ve ark. tarafından, nedeni açıklanamayan senkoplarda tanıya yardımcı olmak için klinik pratikte kullanılan bu test, bugün tanıya gidişte kullanılan standart yöntemlerden birisidir.



**Şekil 2.10.** Tilt testi için eğik masa

Standart bir tanısal yöntem ve tedavi yaklaşımı olmadığı için, bu durum nörokardiyojenik senkoplu hastaların değerlendirme ve yönetiminde sorunlara yol açmaktadır [71]. Her ne kadar klinik araştırmalar ve kılavuzlar iyi ve dikkatli bir öykü ile fizik muayenesinin tanı için yeterli olabileceğini belirtse de, yineleyen ve açıklanamayan senkoplarda tilt (eğik masa) testi tanı ve tedavinin etkinliğini göstermede yardımcı olarak kullanılmaktadır [71, 72]. Testin özgünlüğü %75-100 gibi yüksek oranlara ulaşabilmesine rağmen, duyarlılığı düşüktür (%67-83). Diğer taraftan normal veya asemptomatik bireylerin % 43-60'ında tilt testinin pozitif olabileceğinin bilinmesi testin güvenilirliğinin sorgulanmasına yol açmaktadır [71, 73]. Bir diğer önemli nokta, çocuklarda tilt testi için belirlenmiş net bir protokol olmayışıdır. Testin

süresi, masanın açısı, isoproterenol veya isosorbid dinitrat (İSDN) gibi farmakolojik uyarıcıların kullanılıp kullanılmaması, merkezden merkeze değişiklik göstermektedir [71, 72, 74].

Test vazovagal senkopun oluşmasını kolaylaştıran ortostatik bir ortam sağlamakta ve özellikle yapısal kalp hastalığı bulunmayan kişilerde görülen senkopun değerlendirilmesinde yüksek tanısal değer taşımaktadır. Açıklanamayan senkopla ilgili yapılan bazı çalışmalarda testin hastaların %40-70'inde tanısal olduğu belirtilmiştir [70, 75]. Tilt testi sırasında uyarılmış yanıtın, spontan vazovagal senkop epizodu ile tamamen aynı olduğu gösterilmiştir [76]. SVT'lerin değerlendirilmesinde yeri yoktur ancak bayılma yakınmasıyla başvuran hastalarda senkop nedeni araştırılırken nörolojik ve metabolik nedenler dışlandıktan sonra nedenin vazovagal kaynaklı olduğu düşünülüyorsa Tilt testi yapılmalıdır.

### 2.5.2. Yarı invazif yöntemler

**Transözofageal elektrofizyolojik çalışma:** Transözofageal elektrofizyolojik çalışma (transesophageal electrophysiologic study-TEEPS) aritmilerin tanı ve tedavisinde kullanılan minimal semi-invazif bir yöntemdir. Özofagusa yerleştirilen elektrotlu kateterden verilen uyarı ile atriyumların elektriksel aktivitesi kaydedilerek ileti sistemi ve aritmi mekanizması değerlendirilir. Özofagustan ilk başarılı atriyal uyarı 1957 yılında bildirilmiş, ancak klinik kullanımı 1980'li yıllarda başlamıştır. 1983 yılında Benson ve ark. tarafından yaşları 1-13 arasında değişen 12 hasta üzerinde yaptıkları çalışma sonucu taşikardi indüklemeye faydalı bir metod olduğunu anlatmışlar [77].

TEEPS endikasyonları :

1.SVT mekanizmasının belirlenmesi: Küçük çocuklarda elektriksel uyarı ile SVT'nin başlaması ve sonlanması reentryi düşündürür. TEEPS işlemi SVT mekanizmasının belirlemede %92 pozitif prediktif değere sahiptir [78]. AVNRT ve AVRT ayırıcı tanısında güvenilir bir yöntemdir. SVT sırasında özofagus kayıtlarında VA aralığı 70 ms'den kısa ise tanı tipik AVNRT, 70 ms'den uzun ise AVRT ile

uyumludur. Atipik AVNRT'de VA aralığı uzun olabilir. Semptomatik ve AF sırasında kısa RR (<220ms), aralıkları ve/veya aksesuar yol efektif refraktör periyodununun (AERP) kısa (<270ms) olduğu bulunan WPW sendromlu hastaların VF geliştirme riskleri yüksektir [79]. AERP'un yaşla birlikte kısalması ve WPW sendromlu çocuk hastaların ilk semptomlarının VF ya da ani kardiyak ölüm olması nedeniyle çocukluk yaş grubundaki hastalarda risk erişkin hastalara göre daha yüksektir [80, 81]. Çocuk hastalarda AF'yi hem transözofageal hem de intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma ile uyarmak oldukça güçtür. Buna karşın anterograd 1:1 ileti gösteren aksesuar yolun minimum siklus uzunluğu ve AERP ölçümü risk konusunda bilgi verebilir. Boston serisinde, WPW sendromu tanısı ile izlenen hastalara TEEPS uygulanarak minimum siklus uzunluğu ve AERP'un kısa olduğu saptanan hastaların VF geliştirme riskinin yüksek olduğu belirtilmiştir. Sonuç olarak TEEPS, WPW sendromlu hastaların VF geliştirme riskinin değerlendirilmesinde ve uzun dönem tedavisinin planlanmasında oldukça yararlı bir yöntemdir.

2. Cerrahi girişim sonu atriyal uyarı

3. Antiaritmik ilaç etkinliğinin değerlendirilmesi

4. SVT'nin sonlandırılması: Adenozin uygulamasından sonra tekrarlayan, damar yolunun açılmasında güçlük ile karşılaşılan, SVT'nin hemodinamik bozukluğa yol açacak kadar uzun sürdüğü küçük çocuklarda, kalp cerrahisi sonu düşük kalp debisi gelişen hastalarda, transözofageal uyarı etkilidir.

5. Sinus bradikardisinde acil atriyal uyarı

6. Ekokardiyografi ve radyonüklid çalışmalar sırasında stres oluşturulması.

7. Geçici miyokard iskemisi saptanmış veya koroner hastalık şüphesi olan, fizik kapasitesi düşük ve treadmill testi uygulayamayan hastalarda stres testi olarak

8. Radyofrekans ablasyon (RFA) uygulanmış hastaların kontrolü ve SVT rekkürenslerinin değerlendirilmesi [82, 83].

TEEPS komplikasyonları: Uzun dönemde morbidite ve mortalite bildirilmemiştir. Standart tekniklerin kullanıldığı hastalarda TEEPS oldukça

güvenilir bir işlemdir. İşlem sırasında seyrek olarak AF, ventriküler aritmi, VT, VF ve brakial pleksus uyarısı saptanmıştır. İşlemin uygulanmasından sonra seyrek olarak göğüs ve sırt ağrısı, boğazda yanma hissi bildirilmiştir.

### **2.5.3. İnvazif yöntemler**

**İntrakardiyak elektrofizyolojik çalışma:** İntrakardiyak elektrofizyolojik çalışma (EPS) kalbin elektriksel ileti sistemini inceleyen invaziv bir işlemdir. Çarpıntı şikayetinin etiyolojik tanısının konması için her ne kadar kullanılan EKG, Holter gibi noninvaziv metotlar olsa da kesin tanı koymada EPS kullanılmaktadır. EPS her ne kadar çarpıntı tanısında kullanılsa da, aynı oranda senkop, presenkop, ölümcül aritmilerin etiyolojik tanısı, kalıcı pil ve kalıcı defibrilatör takılma ihtiyacının belirlenmesinde de kullanılmaktadır.

EPS işlemi genel olarak; His purkinje sistem blokları, Sinüs-AV nod disfonksiyonları, paroksizmal SVT ve yapısal kalp hastalığı olanlarda ventriküler taşikardilerin (VT) tanısında kullanılır [84, 85]. Yapılan çalışmaların sonucunda EPS işlemine alınanların %30-%86'sında pozitif sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir [86, 87].

## **2.6. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLERDE TEDAVİ**

Çocukluk çağında aritmi tedavisinde antiaritmik ilaçların yeri, RFA tedavisindeki hızlı gelişmeler nedeniyle oldukça değişmiştir. Bunun yanında aritmi mekanizmalarının elektrofizyolojik yöntemlerle daha iyi anlaşılır hale gelmesi ve yeni ilaçların geliştirilmesi nedeniyle artık tedavi daha çok taşikardinin mekanizmasına göre belirlenmektedir. Neonatal dönemde antiaritmik tedavi seçimi genelde tedaviyi başlatan personelin deneyimine ve gözlemine göre başlanır [88, 89]. Antiaritmik ilaç seçimi konusu, aritmi patogeneziyle ilişkin gelişmelere ve antiaritmik ilaçların mekanizmalarının aydınlatılmasına karşın, halen tartışmalıdır. Bu hususta karar verirken ilacın farmakokinetiğinin ve farmakodinamiğinin yanısıra hastanın



nörohumoral durumu ve olası ilaç etkileşimleri gözönünde bulundurulmalı; ilacın aritmiyi tedavi etmedeki etkinliğinin yanısıra yaşam kalitesi ve yaşam süresi üzerine olan etkileri değerlendirilmelidir. Tedavi seçeneğinden önce hastanın hemodinamik durumu değerlendirilmelidir. Hızlı kalp atımının dışında, takipne, solukluk, hipotansiyon, hepatomegali, düşük nabız basıncı, bilinç durumunda değişiklik gibi hemodinamik bozukluk düşündürülen semptomlar ve bulgular ile taşikardinin sürekliliği değerlendirilmelidir. Eğer geniş QRS taşikardiden şüphe ediliyorsa, hastaya VT tanısı ile yaklaşılmalıdır. Küçük bebeklerde kalp yetersizliğinin gelişebileceği ve kardiyoversiyonun yararlı olabileceği unutulmamalıdır.

### **2.6.1. Taşikardi atağının sonlandırılması**

Genelde SVT iyi prognoza sahip olmakla birlikte, atak sırasında hayatı tehdit eden bir durum yaratabilmektedir. SVT'li bebeğe ilk yaklaşımda SVT epizodu sırasında hemodinamik durumu değerlendirmek ve uygun yaklaşımı yapabilmek son derece önemlidir.

#### **Hemodinamik stabil hastalar**

Hemodinamik durumu stabil olan, yeterli perfuzyonu olan stabil hastalar vagal manevralar veya adenozin ile tedavi edilir.

Vagal manevralar AV nodda ileticiyi yavaşlatarak, AV nodda bağlı reentry halkasını etkiler. Vagal tonusu artırmak için valsalva manevraları, diving refleksi ve karotid sinüs basısı kullanılabilir.

**Valsalva manevraları:** Valsalva manevrası, büyük çocuk ve ergenlerde SVT sonlandırılmasında etkili yöntemdir. Manevra, supin pozisyonunda 15 saniye ekspirasyon ile 49 mmHg'ya karşı oluşturulan direnç olarak tanımlanmıştır. Praktikte valsalva manevrası kapalı glottise karşı kuvvetli ekspirasyondur (ıkmama). Sonuç olarak AV nodda ileti yavaşlar ve reentry döngüsü kırılarak taşikardi sonlanır.

**‘Diving’ refleksi:** Süt çocuğu ve küçük çocuklarda, solunumuna engel olmayacak şekilde plastik torba içerisinde 15-30 sn süre boyunca yüze buz uygulamasıdır. SVT ‘li çocukların %33-62’sinde başarı sağlandığı bildirilmiştir.

**Karotid sinüs basısı:** Karotis sinüs masajı ve göz masajı, 10 yaşın altındaki çocuklarda önerilmemektedir [90] .

Vagal manevralara cevap alınamayan hastalarda farmakolojik tedavi ya da transözefageal atrial pacing denenmelidir. Farmakolojik tedavi olarak intravenöz AV nod bloke edici ajan kullanılmalıdır. Adenozin, verapamil ve diltiazem gibi non-dihidropiridin Ca kanal blokerleri veya beta blokerler (metaprolol ve ya esmolol) gibi potensiyel ilaç seçimi yapılmalıdır. Bu ilaçlar arasında etkisinin erken başlaması ve yarılanma ömrünün kısa olması nedeniyle adenozin ilk seçenektir. Adenozin ile reentry mekanizması sonucu oluşan SVT’lerin sonlandırılmasında %90’da fayda sağlar. AV nodun bloğunda reentry taşikardi devam edemez (Tablo 2.8).

**Tablo 2.8.** Çocukluk çağı supraventriküler taşikardilerinin acil tedavisinde kullanılabilen vagal manevralar [43].

Vagal manevra	Bebekler	Büyük çocuklar
Valsalva manevrası	Kullanılmaz	Sıklıkla kullanılır
Dalma refleksi	Etkilidir	Denenebilir
Karotid sinüs masajı	Kontrendike	Kontrendike
Göz masajı	Kontrendike	Denenebilir
Öğürme refleksi	Denenebilir	Denenebilir
Karın masajı	Denenebilir	Denenebilir

## Farmokoterapi

Akut sonlandırmada ilaçların oral yolla kullanılması güvenilir absorbe olamamalarından dolayı önerilmemiştir [91].

**Adenozin:** Endojen purin nukleozidi olup, başlangıç dozu 0.1 mg/kg (hızlı İV puşe) olup, başlangıç dozu maksimum dozu 6 mg/dozdur. Doz yetersizse 0.2 - 0.3 mg/kg kadar ikinci ek doz uygulanarak, maksimum 12 mg/doz yapılabilir.

Adenozin ile reentry mekanizması sonucu oluşan SVT'lerin sonlandırılmasında %90 oranda fayda sağlar. AV nodun bloğunda reentry taşikardi devam edemez. Adenozin kullanımı çocuklarda bronkospazmı olan hastalarda, kalp transplantasyonu olanlarda(asistol süresini uzatabilir), hemodinamisi stabil olmayan hastalarda ve 2. ya da 3. Derece AV bloğu olan hastalarda kullanımı kontrendikedir. Aynı zamanda AF'li WPW hastalarında VF'a neden olabildiğinden bu hastalarda kullanımı sakıncalıdır.

Geniş QRS'li taşikardilerin ayırıcı tanısında da kullanılmaktadır. Aberan iletiye sahip birçok SVT'leri sonlandırıp, altta yatan atriyal ritim probleminin açığa çıkmasına yardımcı olurken, VT'ye veya aksesuar yol iletisine faydalı olmazlar. Bununla birlikte aksesuar yoldan iletilen AF'a, ventrikül hızını arttırmak suretiyle VF'ye girmesine neden olabilir. Adenozinin taşikardi sonlandırıcı etkisi SVT'ler ile sınırlı olmayıp, bazı VT'leri de sonlandırabilmesi nedeniyle tam bir ayırıcı tanı sağlamaz.

**Verapamil/Diltiazem:** İntravenöz verapamil, çocuklarda taşikardiyi sonlandırmakta etkilidir. Ancak bradikardi ve kardiyak arrest nedeniyle bebeklerde kontrendikedir. Aynı zamanda derin hipotansiyonu olan, sistolik fonksiyonu ciddi düzeyde bozuk olan ve beta bloker kullanan çocuklara verilmez [92]. Yapılan çalışmalar sonucunda, preeksite AF'si olan hastalarda AV nod bloke edici adenozin, beta blokerler gibi kalsiyum kanal blokerleride akselere yolun iletimini artırıp, ventrikül hızını akselere etmesinden dolayı kaçınılması önerilmiştir [93, 94]. Etkisi 1-5 dakikada başlar ve 10-20 dakika sürer. Adenozin gibi kalsiyum kanal blokerleri de nadir de olsa atriyal taşikardileri durdurabilir [95, 96].

AF'si olan WPW hastalarında hemodinami stabil değilse kardiyoversiyon uygulanır. Hemodinamisi stabil olan hastaya prokainamid, ibutelid ve ya flekainidi verilebilir.

**Beta blokerler (propranolol, metoprolol):** EAT, JET, AFL, ve AVNRT'de SVT'nin efektif sonlandırılmasında kullanılan ajandır.

**Prokainamid:** Sınıf 1A ajanı olup ileti sistemini deprese edip, atriyum, ventrikül, aksesuar yol ve His-Purkinje sisteminde refraktör zamanı uzatarak taşikardinin sonlanmasına neden olabirler [97, 98]. Daha sık olarak AVRT ve reentry atriyal taşikardi sonlandırılmasında efektif olup, AVNRT sonlandırılmasında daha az efektifdir. Etiyolojisi belli olmayan dar QRS taşikardi sonlandırılmasında ilk basamakta kullanılabilecek güvenilir ve efektif bir ilaçtır [99].

## **Hemodinamik stabil olmayan hastalar**

Dolaşımı bozuk ancak kan basıncı normal olan hastalarda; vagal manevralar, adenozin ve kardiyoversiyon

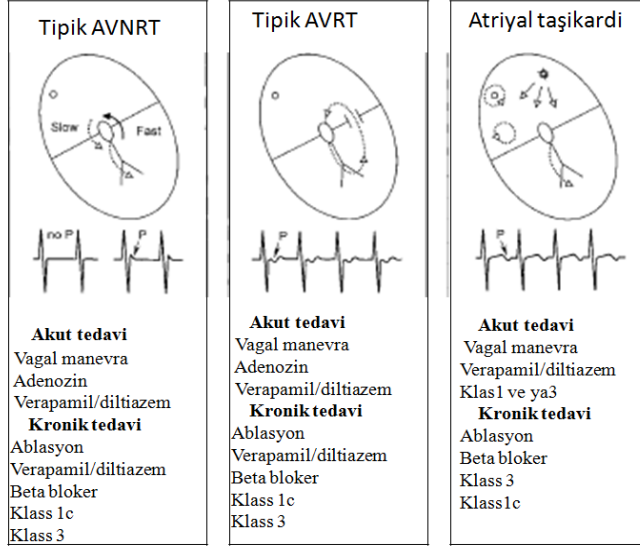
Hipotansiyon ve şok bulguları olan hastalarda; acil senkronize kardiyoversiyon ve hastanın bilinci açıksa sedasyon ve analjezikler

*Transözofageal pacing (overdrive pacing);* taşikardi atağını sonlandırmada ve taşikardi mekanizmasını belirlemede kullanılabilir. Taşikardi sonlanana kadar ya da diğer tedaviler başlanana kadar elektriksel kardiyak uyarı verilir.

*Senkronize DC kardiyoversiyon;* sedasyon ve analjezikler ile birlikte uygulanır. Başlangıç enerji dozu 0,5-1 J/kg'dır. Başlangıç dozu etkisizse enerji dozu 2 J/kg'a ulaşıncaya kadar arttırılır.

## **2.6.2. Kronik tedavi**

Uzun süreli tedavi verilmesinde amaç, yeni taşikardi atağının suprese edilmesi ve epizodun tekrarlaması durumunda ventrikül hızını kontrol altına alabilmektir. Antiaritmik tedavi seçeneği hastanın özelliklerine, tanısına ve elektrofizyolojik çalışma ile aydınlatılmış mekanizmasına göre başlanmalıdır. (Şekil 2.11.)



**Şekil 2.11.** SVT mekanizması, EKG bulguları ve önerilen tedavi

Escudero ve arkadaşları, antiaritmik ilaçların kalpteki etki bölgelerine göre kullanıldığında tedavi yaklaşımına yarar sağladığını bildirmişlerdir [100]. (Tablo 2.9.)

**Tablo 2.9.** Antiaritmik ilaçların etki bölgelerine göre sınıflandırılması

<b>Antiaritmik ajanlar</b>	<b>Etki bölgesi</b>
<b>Beta blokerleri</b> <b>Potasyum kanal blokerleri</b> <b>Kalsiyum kanal blokerleri</b> <b>Diğer: Digoksin, adenozin</b>	<b>AV nod</b>
<b>1a Sodyum kanal blokerleri</b> <b>1c Sodyum kanal blokerleri</b>	<b>Atriyumlar/aksesuar yol</b>
<b>1a Sodyum kanal blokerleri</b> <b>1b Sodyum kanal blokerleri</b> <b>1c Sodyum kanal blokerleri</b> <b>Potasyum kanal blokerleri</b>	<b>Ventriküller</b>

Hastanın özellikleri olarak mevcut komorbiditeleri, bazal kardiyak fonksiyonları, atak sırasında semptomların ciddiyeti ve ilaç sensitivitesi değerlendirilir. Az toksitesi olan, iyi tolere edilen ilaç, tercih edilen ilaç olmalıdır. AV nod ilişkili SVT’de kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler hastaların %60-%80’de iyileşme sağladığını gösteren çalışmalar vardır [101, 102]. Antiaritmik ilaçların sınıflandırılmasına ilişkin çelişkiler sürmektedir. İlaçların karmaşık ve özgün olmayan etkileri konusunda halen mevcut olan bilgi eksiklikleri sınıflamayı güçleştirmekte, klinisyen açısından kolaylık sağlayan sınıflamalar ise elektrofizyolojik mekanizmanın aydınlatılabilmesi açısından yetersiz kalabilmektedir. Antiaritmik ilaçların sınıflandırılmasında en sık kullanılan Vaughan Williams sınıflamasıdır ( Tablo 2.10.).

Bu sınıflama ilacın purkinje fibrillerinin aksiyon potansiyelleri üzerindeki elektrofizyolojik özelliklerini temel alan ve en sık kabul gören sınıflamadır. Buna göre antiaritmik ajanlar dört sınıfa ayrılmaktadır; sınıf 1, 2, 3 ve 4 şeklinde gruplara ayrılmıştır. Sınıf 1 Harrison alt sınıflamasına göre 1a, 1b ve 1c olarak değerlendirilmektedir. Sınıf 4 ise kalsiyum kanal blokajının doğrudan ya da dolaylı olarak gerçekleştirilmesine göre sınıf 4a ve 4b şeklinde gruplandırılmaktadır.

**Tablo 2.10.** Antiaritmik ilaçlar: Sınıflama ve etki mekanizmaları.

Sınıf	Etki mekanizması	İyon kanal etkileri
1	Hücre zarına direkt etki	Hızlı sodyum kanal blokajı
1a		Hızlı sodyum kanallarının orta derecede inhibisyonu
1b		Normal dokuda faz 0'a minimal etki Anormal dokuda faz 0'ın hızını azaltma
1c		Repolarizasyonu ve aksiyon potansiyel süresini kısaltma Faz 0 sodyum kanallarının belirgin inhibisyonu İletide belirgin yavaşlama Repolarizasyon üzerine minimal etki
2	Beta-adrenerjik blokerler	Kalsiyum kanallarının indirekt olarak kapatılması (faz 4)
3	Repolarizasyonun uzaması	Potasyum kanallarından dışa iyon akışının durdurulması (faz 3)
4	Kalsiyum kanal blokerler	
4a	Doğrudan etkili	Yavaş içeri akımlı (atriyoventriküler nodal) kalsiyum kanallarının durdurulması
4b	Dolaylı etkili	Potasyum kanal açıcıları (hiperpolarizasyon)

Diğer sınıflamaların aşırı basitleştirilmiş olmasına bir yanıt olarak geliştirilen Sicilian Gambit sınıflamasında ilaç etkisi için potansiyel hedefler tanımlanmaktadır [103]. Bu hedefler ilaçların iyon kanalları (sodyum, potasyum, kalsiyum, klor), reseptörler (alfa-adrenerjik, beta-adrenerjik, muskarinik, pürinerjik) ve iyon pompalarını (sodyum-potasyum ATPase) içermektedir. Sicilian Gambit sınıflaması;

1. Aritmi mekanizmasının tanımlanması
2. Aritminin değiştirilebilir özelliğinin belirlenmesi
3. Değişebilir özelliği etkileyebilecek hedefi belirleme

4. Hedef üzerine etkili antiaritmik ajanı belirleme basamaklarından oluşmaktadır. Ancak bazı aritmilerde mekanizmayı ve iyon kanal-reseptör ilişkilerini tam olarak tanımlayabilmek mümkün olamamaktadır. Buna rağmen, Sicilian Gambit sınıflaması antiaritmik ilaçların etkilerinin ne kadar çok yönlü olabileceğini göstermek bakımından önem taşımaktadır.

## **Antiaritmik ajanlar ve etkileri**

**Sınıf I** ilaçların ayırt edici özellikleri, kalp hücrelerinde faz 0 sırasında hücreye sodyum girişini yavaşlatmaları ve böylece faz 0'ın maksimum hızını ve doruk düzeyini düşürüp aksiyon potansiyeli amplitüdünü azaltmalarıdır

**Sınıf IA antiaritmik ajanlar** (prokainamid, kinidin) sodyum kanallarını bloke ederler ve repolarizasyonu uzatırlar.

**Kinidin:** Atriyal, AV düğüm ve ventriküler taşiaritmilerden oluşan geniş bir spektruma sahip aritmilerin tedavisinde kullanılmaktadır. WPW sendromlu hastalarda kinidin, aksesuar yolun etkin refrakter periyodunu uzatmak suretiyle resiprokal taşikardiyi önlemede; AFL veya AF sırasında aksesuar yoldan ileti sonucu oluşan ventrikül cevabın hızını azaltmada etkilidir. Kardiyoversiyon uygulanan AFL veya AF'li olgularda uzun dönem sinüs ritmini korumada yaklaşık %50 hastada etkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, nadiren ventrikül hızında paradoks olarak artışa neden olabilmektedir. Bu nedenle kinidin kullanılması planlanan hastalarda AV düğümü bloke edici ajanların (dijital, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri) ek olarak başlanması önerilmektedir. Kinidin tedavisi ile sinüs ritminin sağlanması her zaman mortalitede azalmaya eşlik etmemektedir. AF olgularında sinüs ritminin idamesini sağlamada kinidin ile plaseboyu karşılaştıran 6 çalışmanın metaanalizinde, kinidin kullanan grupta sinüs ritminin daha uzun süre korunduğunu, ancak mortalitenin daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (kinidin kullananlarda % 1,8; plaseboda % 0,3) [104]. Bununla birlikte hastane dışı kardiyak arrest sonrası döndürülen hastalarda, ampirik olarak kinidin veya prokainamid kullanımının koroner arter hastalarında mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir ve bu nedenle yüksek riskli hastalarda önerilmemektedir[105].

**Prokainamid:** Kinidine benzer şekilde supraventriküler ve ventriküler aritmilerin tedavisinde kullanılmaktadır. Aksesuar yol üzerinden hızlı iletilen AF tedavisinde özellikle etkilidir. 283 hasta grubu üzerinde programlı uyarı sonrası VT gelişimini önlemede ve süregen VT'yi sonlandırmada lidokainden daha etkili olduğu gösterilmiştir [106].



**Disopiramid:** Endikasyonları ve etkinliği kinidine benzerlik göstermektedir. Belirgin negatif inotropik etkisi nedeniyle sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda miyokardiyal kontraktilitede ve kardiyak atımda azalmaya neden olabilmektedir. Bu etki ilacın konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda kullanımını sınırlamaktadır. Ancak belirgin negatif inotropik ve antikolinergik özellikleri nedeniyle disopiramid idiyopatik hipertrofik kardiyomiyopati ve vazodepresör senkopta bir tedavi alternatifi olarak karşımıza çıkmaktadır.

**Sınıf IB antiaritmik ajanlar** (lidokain, meksiletin, fenitoin) ventriküler taşiaritmilerin tedavisinde kullanılırken SVT’de tercih edilmezler.

**Lidokain:** Miyokardiyal iskemi veya infarktüs seyri esnasında gelişen ventriküler aritmilerin tedavisinde etkili olmasına karşın, mortaliteyi azalttığına ilişkin bir kanıt mevcut değildir. İki büyük metaanalizde (14 randomize çalışma değerlendirilmesi) lidokainin plaseboya oranla mortaliteyi %40-60 oranında arttırdığı gösterilmiştir [107, 108]. Atriyal ve AV bileşke ile ilişkili taşikardilerde etkinliği minimaldir.

**Fenitoin:** Çocuklarda gelişen ventriküler aritmilerde sık kullanılan bir ajan olmasına karşın, erişkinlerde antiaritmik olarak nadiren kullanılmaktadır. Dijital zehirlenmesine bağlı aritmilerin tedavisinde tercih edilmektedir. Oral kullanımı döküntü, gingiva hiperplazisi, ataksi, letarji ve tremora, intravenöz hızlı puşe edildiğinde bradikardiye neden olabilir.

**Sınıf IC antiaritmik ajanlar** (flekainid, propafenon) antegrad ve retrograd efektif refrakter periyodu uzattığından, AVRT ve diğer grup SVT’lerin kronik tedavisinde başarıyla kullanılabilir [109, 110]. Proaritmik etkilerinden dolayı koroner hastalıklarda ve struktural kalp hastalıklarında bu ilaçlar kontrendikedir [111].

**Flekainid:** Atriyal, AV düğüm ve ventriküler aritmilerde etkilidir. Ventriküler ekstrasistoller (VES) ve kısa süreli VT’lerde etkili olduğu gösterilmekle birlikte bu aritmilerin flekainid ile baskılanmasının hastanın prognozuna etkisi tartışmalıdır. WPW sendromunda, aksesuar ileti yoluna bağlı iletiyi yavaşlatmaktadır. AF ve AFL’de sinüs ritminin sağlanması ve korunmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Miyokard infarktüsü sonrası sık VES’lerin flekainid ile kontrol edilebildiği ancak bu

kontrolün mortaliteyi plaseboya oranla 2 kat arttırdığı “Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST)” çalışmasında gösterilmiştir [112]. Flekainidin sinüs düğümü disfonksiyonu olan hastalarda sinüs arrestine neden olabildiği, ventrikülün uyarılma ve defibrilasyon eşiklerini arttırdığı bilinmektedir.

**Propofenon:** Geniş spektrumlu antiaritmik bir ajan olup, çeşitli supraventriküler ve ventriküler aritmilerin tedavisinde kullanılmaktadır. Ventriküler ektopi, süregen olmayan VT, AVNRT, AV reentran ve aksesuar yola bağlı SVT’lerde endikedir. Altta yatan yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde gelişen AF ataklarından korunma ve tedavide etkili bir ilaçtır. Pıl hastalarında uyarılma eşiğini arttırmakla birlikte, defibrilasyon eşiği üzerine etkisi minimaldir.

Özet olarak, sınıf 1a ve 1c antiaritmik ajanlar geniş bir spektruma sahip supraventriküler aritmilerin tedavisinde etkilidirler ve birçok çalışmada ventriküler ekstraatımları ve VF’yi kontrol edebildikleri gösterilmiştir. Ancak birçok çalışma ve meta analizlerde sınıf 1 ajanlar ile ventriküler aritmilerin tedavisinin, mortaliteyi belirgin olarak arttırdığı gösterilmiştir (Şekil 2.12).

**Sınıf II antiaritmik ajanlar** (atenolol, propranolol, esmolol, nadolol, asebutolol, karvedilol, metoprolol, oksiprenol, timolol, zamoterol) Antiaritmik etkisi esas olarak beta-reseptörleri bloke etmesine bağlıdır. EAT, WPW, JET, AFL ve AVNRT’de SVT’nin akut sonlandırılmasından çok önlenmesinde kullanılmıştır. Katekolamin fazlalığının sorumlu olduğu anormal ektopik ritim bozukluklarında (feokromasitoma, egzersize bağlı VT vb.) özellikle kullanılmalıdır. Paroksizmal AF’u önlemede etkili olduğu; AFL ve AF’de ventriküler hızı digoksenden daha iyi kontrol edebildiği gösterilmiştir. Kalp cerrahisi sonrası gelişen AF ve AFL olgularının hız kontrolünde de beta blokerler belirgin olarak üstün bulunmuştur [113]. AV düğümün bir yol olarak kullanıldığı reentran supraventriküler taşiaritmilerde taşikardiyi yavaşlatma ve/veya sonlandırmada, taşikardinin tekrarlamasını önlemede endikedir. Multifokal atriyal taşikardinin tedavisinde metoprolol ve esmolol kullanılmaktadır. Beta blokerler uygunsuz sinüs taşikardisinin tedavisinde de tercih edilen ajanlardır. Tek ajana cevapsızlık halinde digoksin, kinidin ve diğer sınıf 1 veya sınıf 3 ajanlar ile kombine edilebilirler. Propranololun digoksine bağlı atriyal, non-paroksizmal AV bileşke ve VT’lerin tedavisinde etkin olarak kullanılabildiği bilinmektedir. Ailesel

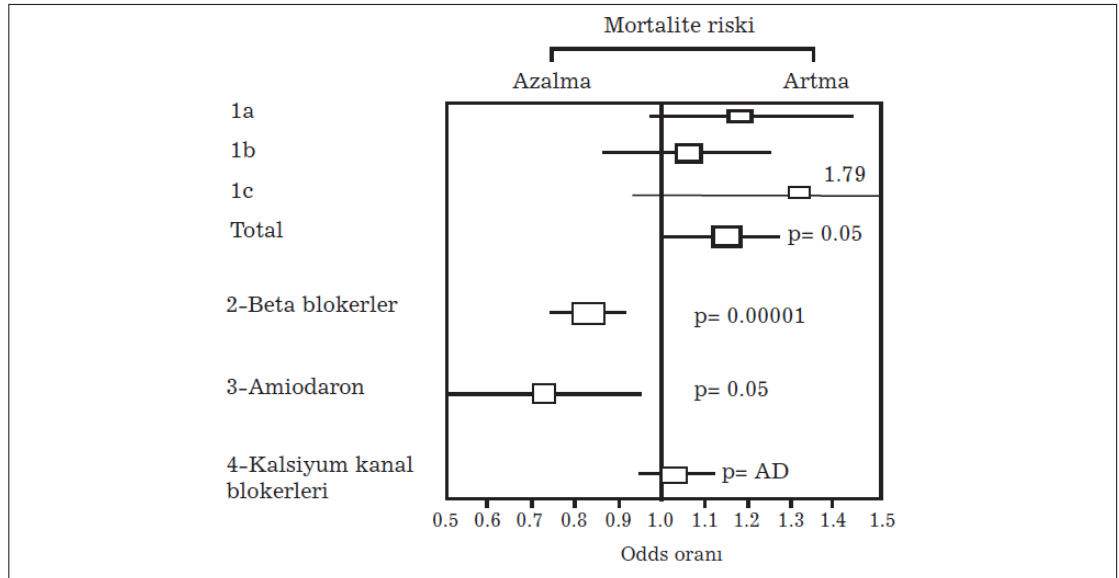
uzun QT sendromuna bağlı taşaritmiler de beta-blokerler ile tedavi edilebilmektedir. Beta-blokerlerin aritmik nedenli ani ölümleri ve miyokard infarktüsü sonrası mortaliteyi anlamlı olarak azalttığı gösterilmiştir (Şekil 2.12). [114]. Bu azalmada direkt antiaritmik etkinin yanısıra, anti-iskemik özelliğinin bir sonucu olan indirekt antiaritmik etkiler de rol oynamaktadır. Bu nedenle, ciddi ventriküler aritmilerde kesin kontrendike olmadığı sürece ve sol ventrikül disfonksiyonu yoksa beta blokerlerin sürekli kullanımını tercih edilmelidir

**Sınıf III antiaritmik ajanlar** potasyum kanal blokerleri (amiodaron, sotalol ve bretilyum) ortak özellikleri, optimal terapötik dozlarda faz 0'ın hızına ve amplitüdüne ve istirahat membran potansiyeline dokunmadan hızlı hücrelerde (Purkinje hücreleri ve ventrikül myokard hücreleri gibi), aksiyon potansiyelinin devam süresini ve efektif refrakter periyodu uzatmalarıdır.

**Amiodaron:** Periferik/koroner vazodilatatör ve etkin bir anti-anjinal ajan olan amiodaron hafif negatif inotropik etkiye sahiptir. Bununla birlikte ciddi sol ventrikül disfonksiyonunun varlığında bile güvenle kullanılmaktadır ve nadiren klinik önem taşıyan hemodinamik bozulmaya neden olmaktadır. Sık tekrarlayan VT ve VF'nin tedavisinde intravenöz amiodaron etkin ve güvenli bir ajandır. Oral amiodaron ise geniş bir spektruma sahip SVT'lerin tedavisinde, AFL ve AF olgularında ventriküler hızı yavaşlatmada, kimyasal veya elektriksel kardiyoversiyon sonrası sinüs ritmini korumada endikedir. Seçilmiş olgularda kardiyak cerrahi öncesi profilaktik amiodaron kullanımının postoperatif AF gelişimini önlediği gösterilmiştir [115]. Diğer oral ilaçların cevapsız kaldığı, tekrarlayan sürekli VT ve VF'de %60-80 hastada etkin bulunmuştur [116].

Amiodaronun survi üzerine etkisini araştıran birçok çalışma mevcuttur. CASCADE çalışmasında, standart antiaritmik tedavi ile karşılaştırıldığında amiodaron hastane dışı VF nedeniyle resüsite edilen hasta gruplarında kardiyak mortalite, kardiyak arrest ve senkopu anlamlı olarak azaltmaktadır [117]. CHF-Stat, EMIAT ve CAMIAT çalışmalarında ise antiaritmik etkinliğin yanısıra yaşam süresi üzerine olan faydalı etkileri de gösterilmiştir [118, 119]. Randomize kontrollü çalışmaların meta analizinde yakın zamanda miyokard infarktüsü geçiren veya konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda amiodaronun aritmik nedenli mortaliteyi %29, total mortaliteyi ise

%13 oranında azalttığı bulunmuştur [120] (Şekil 2.12). Bu nedenle aritmik ölüm riski yüksek olan hasta gruplarında (konjestif kalp yetersizliği veya ciddi sol ventrikül disfonksiyonu) profilaktik amiodaron tedavisi gündeme gelebilir. Ancak eldeki verilerin ışığı altında amiodaronun hafif sol ventrikül disfonksiyonunda, miyokard infarktüsü sonrası asemptomatik ventriküler aritmilerde ve hipertrofik kardiyomyopatiye mortaliteyi azalttığı gösterilememiştir. “Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)”, “Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH)” ve “Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS)” çalışmalarında süregen VT ve VF atağı olan hastalarda implante edilebilen kardiyoverter-defibrilatörün surviyi arttırmada amiodarondan üstün olduğu saptanmıştır [121, 122]. Bununla birlikte amiodaron ani aritmik ölümleri önleme açısından en etkin antiaritmik ajan olma özelliğini korumaktadır. Bir diğer avantajı da proaritmi riskinin minimal olmasıdır. Ancak amiodaron toksik etkiler açısından riskli bir ilaçtır. Beş yıllık takiplerde çeşitli yan etkiler %75 olguda rapor edilmiştir ve bunların %18-37’si ilacın kesilmesini gerektiren yan etkilerdir. Yan etki sıklığı düşük doz ve kısa süreli kullanım halinde azalmakta, birçoğu doz azaltılması veya ilacın kesilmesi ile düzelebilmektedir. Amiodaron ilaç etkileşimleri açısından da dikkatli olunması gereken bir ilaçtır. Warfarin, fenitoin, digoksin ve sınıf 1 etki gösteren antiaritmik ajanlarla kombine kullanımı halinde ilaç dozu 1/3 ile 1/2 oranında azaltılmalıdır.



**Şekil 2.12.** Antiaritmik ajanların mortalite üzerine etkileri

**AD: Anlamalı değil**

**Sınıf IV antiaritmik ajanlar** Ca kanal blokerleri (verapamil, diltiazem) esas olarak SA düğüm ve AV düğüm hücreleri gibi yavaş cevap veren kalp hücrelerini deprese ederler.

**Verapamil ve diltiazem:** AV düğüm kaynaklı reentran aritmileri (AVNRT gibi) sonlandırmada etkili ajanlardır. AFL ve AF'de ventrikül hızını yavaşlatırlar ancak sinüs ritmini sağlama ve korumada faydasızdırlar. Bazı VT tiplerinde (sol septal VT veya sağ ventrikül çıkış yolu taşikardisi gibi) verapamil etkin olarak kullanılmaktadır ancak rekürrens ventriküler aritmilerde faydalı olmadığı bilinmektedir. Her iki ajanda koroner arter spazmına bağlı ventriküler aritmilerin tedavisinde güvenle kullanılmaktadır. WPW sendromunda gelişen AF olgularında, AV düğüm üzerinde iletiyi yavaşlatarak aksesuar yol üzerinden olan iletiyi hızlandıracağı için ventrikül hızını arttırmaktadır. Bu nedenle kullanılmasından kaçınılmalıdır.

### **Diğer Ajanlar**

**Digoksin:** En önemli antiaritmik etkisi AF ve AFL olgularında hız kontrolüdür. Bununla birlikte paroksizmal veya süregen AF'yi sinüs ritmine döndürmede veya kardiyoversiyon sonrası sinüs ritmini korumada etkili olduğu gösterilememiştir. AF'de egzersiz sırasında ventrikül hızını kontrol etmede rölatif olarak etkisizdir. Digoksinin vagal uyarıyı arttırıcı etkisi sinüs hızında yavaşlamaya neden olmaktadır. Toksik dozlarda anormal otomatisiteye ve VT'ye neden olabilmektedir. Bu etki hipokalemi tarafından potansiyalize edilir ve tedavisinde lidokain ve fenitoin kullanılmaktadır.

### **2.6.3. Radyofrekans ablasyon (RFA) tedavisi**

RFA, pediatrik taşiaritmi hastalarında son zamanlarda kullanımı yaygınlaşan ve önemi gittikçe artan yeni bir tedavi yöntemidir. Uzun dönem ilaç kullanımının belli bir maliyeti yanında getirmesi ve proaritmik etkileri düşünüldüğünde, küratif olması nedeniyle kateter ablasyon tedavisi kimi hastalarda birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir. Ablasyon tedavisinde ikili yolağın oluşturduğu devreyi kesintiye uğratmak esastır. Aynı zamanda aritmilerin tedavisinde sadece farmakolojik ajanların

yetersizliği, önemli yan etkilerinin ortaya çıkması ve buna paralel olarak elektrofizyoloji alanındaki ilerlemeler RFA tedavisinin önemini ön plana çıkaran nedenler olarak kabul edilebilir. Elektrofizyoloji alanındaki ilerlemeler sayesinde birçok aritminin mekanizması daha iyi anlaşılmış, özellikle operasyon sırasında kullanılan geliştirilmiş haritalama sistemleri cerrahi sonuçların iyileştirilmesine önemli katkıda bulunmuştur. Bu yöntem kardiyak ritm bozukluklarının tedavi veya kontrolü amacıyla aritmojenik miyokard dokusu, AV bağlantılar veya özelleşmiş iletim sisteminin tahrip edilmesidir. Radyofrekans, frekansı radyo bandında yer alan ve alterne eden elektrik akımıdır. Radyofrekans yönteminde radyo bandında yer alan, 350kHz'den 1 MHz'e kadar alterne edilen ve dokuda ısı artışı meydana getiren radyofrekans enerjisi kullanılır. Elektrik akımı kateter ucundaki verici kutup ile hastanın sırtına yerleştirilmiş veya bipolar sistemde yine kateter üzerinde yer alan diğer alıcı kutup arasında hareket eder. Geçen enerjinin büyük bölümü kateter ile miyokardiyal dokunun temasta bulunduğu yüzeye iletiildiğinden vücudun diğer bölümleri etkilenmez. Bu etkileşim sonucu dokularda titreşim ısı enerjisine dönüşür ve koagülasyon nekrozu oluşur [123]. Yapılan çalışmalarda dokuyu 70 ila 80 derecede yaklaşık 1 dakika ısıtmanın 3 ila 6 mm derinlikte lezyon oluşturduğu gözlenmiştir ki bu da bir transmural geçiş bloğu hattı oluşturmak için yeterlidir [124]. RFA uygulaması için bir enerji jeneratörü ve probu olan çeşitli sistemler geliştirilmiştir. Ablasyon işlemi, elektrot kateterleri ya da cerrahi yöntemle amaçlanan bölgeye yakıcı maddelerin verilmesidir [125].

Yöntem ilk kez 1986 yılında kullanıma girmiş, pediatrik yaş grubunda ise ilk olarak Van Hare ve arkadaşları tarafından 1989 yılında 10 aylık konjenital JET tanılı infanta uygulanmıştır [126] ve 1990 yıllardan bu yana RFA tedavisi pediatrik taşiaritmilerde kullanılmaktadır [127]. RFA değişik kardiyak aritmilerin tedavisinde kullanılan invazif bir yöntemdir ve endikasyonları ve uygulama zamanı çok iyi belirlenmelidir.

Radyofrekans ablasyon uygulanan kardiyak aritmiler [126].

### **1. Supraventriküler Taşikardiler**

a) AVNRT

- b) AVRT
- c) Ektopik atriyal taşikardi
- d) Atriyal flutter
- e) Atriyal fibrilasyon
- f) Junctional ektopik taşikardi

## 2. Ventriküler Taşikardiler

- a) İdiyopatik ventriküler taşikardi
- b) Bundle brunch reentry taşikardi
- c) İskemik ventriküler taşikardi

RFA tedavisinin endikasyonları, hastanın yaşı, klinik durumu, kliniğin deneyimi ve başarı oranları gibi değişik faktörlere bağlıdır. RFA endikasyonları Tablo 2.11 'de verilmiştir.

Sınıf I endikasyonlar, hastanın ölüm riskinin olduğu durumlardır. Bu durumlarda RFA tedavisinin gerekliliği konusunda tam görüş birliği vardır.

Sınıf II endikasyonlarda RFA sıklıkla uygulanmaktadır ancak gerekliliği konusunda tam görüş birliği yoktur.

Sınıf III endikasyonlarda ise RFA'nın uygulanmayacağı konusunda anlaşmaya varılmıştır.

Süt çocuklarında RFA tedavisi planlanmadan önce paroksizmal taşikardilerin doğal gidişinin iyi olduğu ve zaman içinde kendiliğinden kaybolabileceği akılda tutulmalı ve tedavide gerekirse geçici olarak çok güçlü antiaritmikler (sotalol, amiodaron, flekainid vs) kullanılmalıdır. Bununla birlikte 6 yaşından sonra taşikardinin kendiliğinden kaybolması beklenmediğinden amiodaron gibi güçlü antiaritmikler başlanmadan RFA denenmelidir [128] .

RFA yöntemi aynı zamanda konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda aritmi tedavisinde güvenle kullanılabilir. Eun-Jun Bae ve arkadaşlarının yaptığı bir

çalışmada, 2000-2004 yılları arasında yaşları 10 ay ile 19 arasında değişen, 17 doğumsal kalp hastalıkları olmakla 100 hastaya RFA uygulamışlar ve uzun dönem başarı oranı %70 olarak değerlendirilmiştir [129].

RFA tedavisinin komplikasyonları: Çocuklarda RFA tedavisinin riskleri erişkin hastalara benzerdir. İşleme bağlı komplikasyonlar SVT'de % 0,8; VT'de %3,4; AF'da % 5,2; struktural kalp hastalığı ile ilişkili VT'de % 6,0 bildirilmiştir. Ölüm nadir bir komplikasyon olup, regular SVT'de % 0,11-0,30 arasında; VT'de 0,31, transseptal kateterizasyon işlemi sırasında ise % 0,2 olduğu bildirilmiştir [130]. Schaffer ve arkadaşlarının deneyimlerinde de mortalite bildirilmiştir (%0,2) [131].

#### **Bilinen komplikasyonlar [132] :**

1. Lokal vasküler komplikasyonlar %2-6 arasında değişip, daha sık olarak kadınlarda, erişkinlerde ve obez hastalarda bildirilmiştir.
  - a) Kanama
  - b) Femoral arter pseudoanevrizması
  - c) Femoral arter AV fistül
2. Kardiak perforasyon
3. Tromboembolizm
4. Hava embolisi
5. Koroner arter hasarı
6. İatrojenik kardiyak aritmi
  - a. AV blok, AVNRT ablasyon sonrası sık görülen bir komplikasyondur. Posterior yaklaşım sırasında yavaş yol ablasyonu sonrası ilk 24 saat içinde AV blok görülür.
  - b. Makroreenteran atriyal taşikardi
  - c. Ventriküler aritmi
  - d. Uygunsuz sinüs ritmi
7. Valvüler hasar
8. Frenik sinir hasarı
9. Pulmoner ven stenozu
10. Atriyozofageal fistül
11. Radyasyon maruziyeti



**Tablo 2.11.** RFA endikasyonları

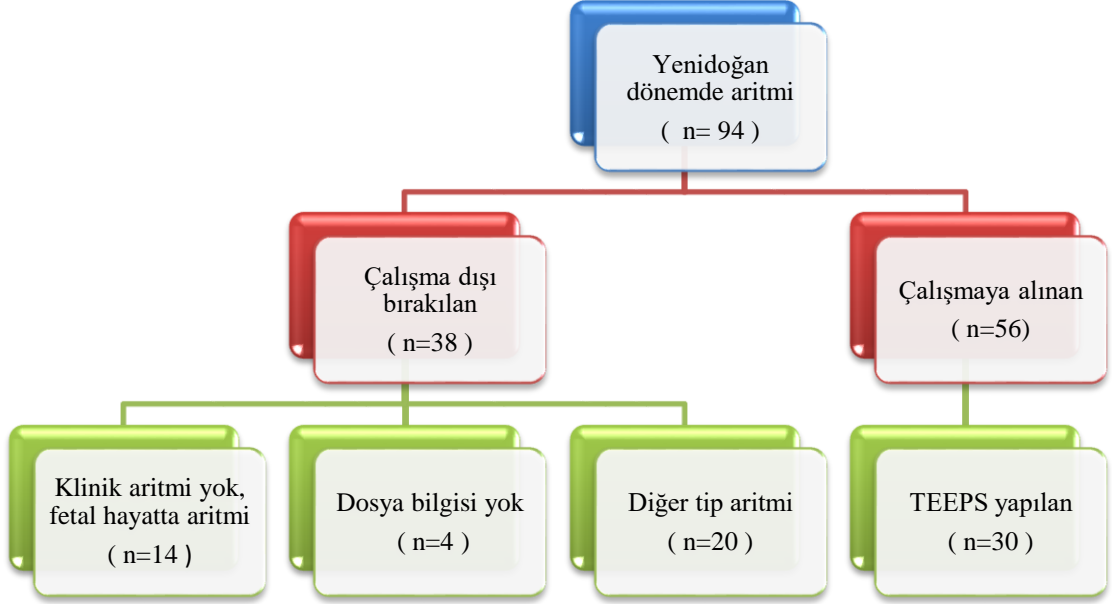
<b>Sınıf I endikasyonlar</b>	<b>Sınıf II endikasyonlar</b>	<b>Sınıf III endikasyonlar</b>
Durdurulamayan taşikardi, düşük EF, <4 yaş, amiodarona yanıt yok.	Durdurulamayan taşikardi, düşük EF,< 4 yaş.	Durdurulamayan taşikardi, normal EF,< 4 yaş, amiodaron dışında diğer antiaritmiklere yanıt var
Durdurulamayan taşikardi, düşük EF, >4 yaş.	Durdurulamayan taşikardi(JET dışında), normal EF,> 4 yaş	Durdurulamayan JET, düşük EF,< 4 yaş, amiodaron dışında diğer antiaritmiklere yanıt var
Tüm antiaritmiklere yanıtı olmayan paroksizmal semptomatik taşikardi	Durdurulamayan taşikardi, normal EF, <4 yaş, amiodarona yanıt var.	Amiodaron dışında diğer antiaritmiklere yanıtı olmayan paroksizmal semptomatik taşikardi, <4 yaş.

WPW, kardiyak arrest öyküsü var	Paroksizmal septomatik taşikardi, <4 yaş, amiodaron dışında diğer antiaritmiklere yanıt yok	
WPW, bayılma, kısa aksesuar yol ERP, >4 yaş	Paroksizmal septomatik taşikardi, >4 yaş	Asemptomatik WPW, Atriyal fibrilyasyonda uzun RR aralığı
	Semptomatik WPW, >4 yaş	Semptomatik WPW, <4 yaş, ilaçla uzun RR aralığı
	Semptomatik WPW, >4 yaş, atriyal fibrilasyonda kısa RR aralığı	

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan ve Yenidoğan Yoğun Bakım Servisinde 1994 yılından günümüze kadar neonatal aritmi tanılı, arşiv kayıtlarına ulaşılabilen hastalar toplanarak, içinden supraventriküler aritmi tanısı almış olan hastalar detaylı incelenmeye alınmıştır. Arşiv kayıtlarından Yenidoğan Servisinde 1994 yılından beri aritmi nedeniyle izlenen 94 hastanın verileri incelenmeye alındı, 4 hastanın verilerine ulaşamadığından çalışma dışı bırakıldı. Kalan 90 hastadan 14'ünde sadece fetal dönemde aritmi tesbit edildiğinden gözlem amaçlı izlendiği, izleminde klinik olarak ve yapılan tetkiklerinde aritmi saptanmadığı, 20 hastanın ise diğer tip aritmi tanılarıyla izlendiği görülmesi üzerine çalışma dışı bırakıldı. Diğer aritmi tipleri 12 hastada ventriküler aritmi, 2 hastada sinüs bradikardisi, 6 hastada ise AV blok idi. Sonuç olarak, neonatal dönemde supraventriküler aritmi tanısıyla izlenmiş olan 56 hasta çalışma kapsamında değerlendirildi. Bu 56 hastanın yatışına dair verilere, işlem raporuna ve işlem sonrası

takip ve tanı süreçleri ile bilgileri içeren dosyalarına ulaşıldı. Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve etik kurallara uygunluğu onaylanmıştır.



**Şekil 3.1.** Yenidoğan aritmilerinde hasta dağılımı

Hastaların dermografik verileri, tanı yaşı, ilk yakınmaları, aritmi tipi, yatış ve taburculuk sırasında aldığı tedaviler ve en son muayenede semptom ve bulguların varlığı, ilaç tedavisine devam edip etmediği, takipte ilaç kesilme kararının nasıl verildiği (TEEPS, HOLTER, EKG kayıtlarına ya tedaviye dirençli vakalarda uygulanan başarılı ablasyon sonrası), yenidoğan dönemde tanının EKG, HOLTER; TEEPS gibi yöntemlere dayanarak konulduğu ve tanı anında kalp yetmezliği bulgularının eşlik edip etmediği ( yatışları sırasında çekilen ekokardiyografi verileri) sonuçları kaydedildi. Takipsiz olan ve ya verilerinde eksiklik olan hastalardan arşiv sisteminde irtibat numaraları kayıtlı olanlara telefon aracılığıyla ulaşılarak hastaların son klinik durumları öğrenildi ve eksik veriler tamamlandı. Ayrıca SVT tanılı, TEEPS işlemi yapılan hastalarda işlemin özellikleri, amaçları, işleme bağlı sonuçlar, işlem sırasında gelişen komplikasyonlar değerlendirildi.

### 3.1. İşlem

TEEPS işlemi öncesinde hasta ve ailelerine işlem ve riskleri konusunda yazılı ve sözlü bilgilendirilme yapıldıktan sonra hastalarına ailelerinden aydınlatılmış onamları alındı. TEEPS öncesi hastaların yaşına göre en az 3-6 saat süreyle aç kalmaları istendi. İşlem sırasında ihtiyaç halinde sedasyon amacıyla midazolam ve/veya ketamin kullanıldı. İşlemin yapıldığı odada eğitimli personel, acil girişimi için gereken malzemeler, devamlı EKG kaydı ve oksijen saturasyonunu izleyen cihazlar, DC (direct current) kardiyoversiyon ve defibrilatör cihazları hazır bulunduruldu. Kateter olarak yumuşak, dört elektrotlu (quadripolar) ve derinlik işareti olan, yenidoğan, sütçocuğu ve 15 kg'ın altında olan çocuklara 6 F kateterler (elektrod boyutu 3 mm ve elektrodlar arası uzaklık 6 mm), daha büyük çocuklarda 7 F kateterler (elektrod boyu 5 mm ve elektrod arası uzaklık 10 mm) kullanıldı. Burun deliğine geçirilmeden önce kateterin çevresine topikal anestezi (%1'lik lidokainli krem, EMLA) sürüldü ve burun deliklerinden geçirilerek, transözefageal yol ile atriyum sinyallerinin en iyi alındığı noktaya kadar ilerletildi. Başarılı uyarı almak için kateterin ilerletildiği derinlik, Benson ve arkadaşları [77] tarafından geliştirilmiş en düşük uyarı amplitüdü ile en yüksek özofagus kaydının elde edildiği bölgeyi saptamak amacıyla kateterin ilerletileceği uzunluk ve hastanın boyu arasındaki grafikteki çizelge ile belirlendi ve sinyallerin en iyi alındığı yerde tesbit edildi. İşlem için 'Fiab Programmable Cardiac Stimulator 8817' cihazı ve işlem sırasında EKG kaydı için standart IEPS için kullanılan ve TEEPS için uyarlanan (EP Med Systems, EP Workmate) sistemi kullanıldı (Şekil 3.2.)



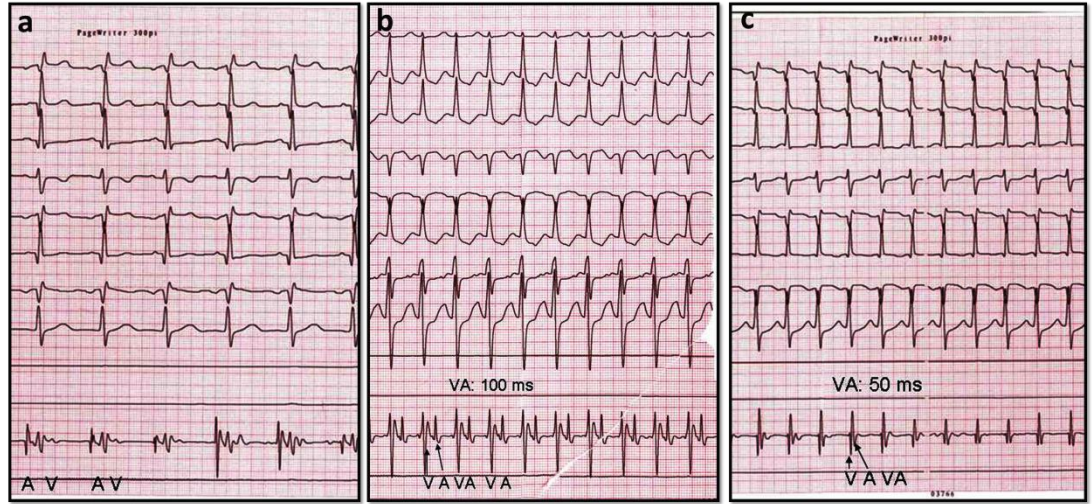
### Şekil 3.2. Transözofageal elektrot kateteri;uyarı ve EKG kayıt cihazları

İzlem sürekli EKG kaydı, kan basıncı ve pulse oksimetre ile yapıldı. Sedasyon uygulanması nedeniyle hastalar işlem sonrası en az 2 saat kadar gözlem altında tutuldu. SVT tetiklenmesi için üç programlı atriyal uyarı (yapay uyarı verilmesi) tekniği uygulandı.

1. Giderek hızlanan ( incremental) uyarı tekniği, Wenckebach noktası, AV ileti değerlendirilmesi amacıyla kullanıldı. Wenckebach noktası uyarının atriyumdan ventriküle geçmediği ve AV bloğun geliştiği noktadır ve normalde çocuklarda Wenckebach noktası 380 ms'nın altındadır. Burda 500 ya da 600 milisaniye gibi ile daha kısa süreli uyarı ile başlanıp, AV blok oluşuncaya kadar siklüs uzunluğu giderek azaltıp, hız arttırmakla Wenckebach noktası saptandı.
2. Ekstra uyarı: Dokuda elektriksel kararlılık oluşturmak amacıyla her biri kendine özgün ikilenme aralığı (coupling interval) olan bir veya daha fazla erken ekstra uyarı, sinüs hızının %10 kadar üstündeki bir hızdan yapılan sekiz atımlık ekstra uyarının ardından verilir. Son iki ekstra uyarı arasındaki aralık yeterince kısalsınca doku uyarılmaz ve dokunun uyarılmadığı süreye efektif refrakter periyod (ERP) denir. Çocuklarda AV nodun ERP değeri 220-350 ms'dır.

Hastalarda bu şekilde ekstra uyarı verilerek taşikardi indüklenmeye çalışıldı.

3. Kısa süreli şiddetli (burst) uyarı: Siklus uzunluğu sabit bir dizi uyarının ardı ardına uygulanmasıdır. SVT'lerin uyarılması ve sonlandırılmasında, AFL ve AF uyarılmasında, WPW sendromunun risk belirlenmesinde uygulanır. Taşikardi uyarılmayan hastalarda isoproterenol ve atropin ile uyarı protokolleri tekrarlandı. Taşikardi indüklenen hastalarda VA mesafesi ( QRS dalgası ile P dalgası arasındaki mesafe) hesaplanarak aritmi tipi belirlendi.



**Şekil.3.3.**a, normal bir hastadan alınan transözefageal kayıtlar; b, AVRT tanısı almış bir hastadan alınan transözefageal kayıt; c, AVNRT tanısı almış bir hastadan alınan transözefageal kayıt

İndüklenen taşikardi atakları kendiliğinde sonlanmazsa, öncelikle overdrive pacing sonrasında medikal veya elektriksel kardiyoversiyon uygulandı.

### 3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışma sonrasında dijital veri tabanına işlenmiş olan veriler, “Statistical Package for Social Science (SPSS) 16.0 for Windows” paket programına aktarıldı. Sonuçların değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde sayısal değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı *Shapiro-Wilk* veya *Kolmogorov-smirnov* testi ile incelendi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında *Fisher exact* testi, sayısal değişken içeren 2 grubun karşılaştırılmasında *Mann-Withney U*, ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında *Kruskal-Wallis* testi kullanıldı. *P* değerinin 0,05’ten küçük olduğu durumlarda istatistiksel fark anlamlı olarak kabul edildi. Normal dağılım gösteren sayısal parametreler ortalama±standart sapma, normal dağılım göstermeyen parametreler ortanca (aralık) olarak verildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1.Genel Özellikler

Çalışma kapsamında incelemeye alınan 56 hastanın 38'i (%68) erkek, 18'i (%32) kızdı, erkek: kız oranı 2,1:1 idi. Hastalardan 18'sinin (%32) öyküsünde erken doğum (<37 hafta), 38 (%68) hastanın zamanında (37-40 hafta) doğduğu; 9 (%16) hastanın annesinde ileri anne yaşı (>35 yaş) öyküsü saptanırken, 47 (%84) hastanın 18 ile 35 yaş arasındaki anneden doğduğu görüldü. Hastaların doğum şekilleri incelendiğinde 42 hastanın (%75) sezeryan ile (C/S); 14 hastanın ise (%25) normal vajinal yolla doğduğu; 14 hastada (%25) düşük doğum ağırlığı (<2500 gr) olduğu görüldü. Hastaların genel özelliklerinin özeti Tablo 4.1' de verilmiştir.

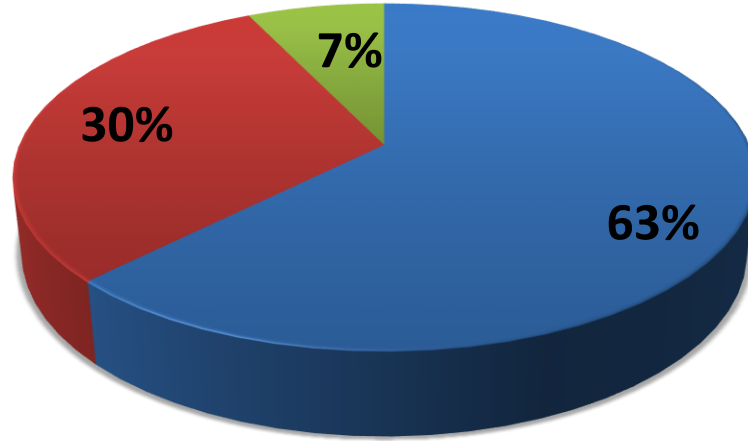
<b>Tablo 4.1. Hastaların genel özellikleri</b>	
<b>Cinsiyet</b>	
Kız	18 ( %32 )
Erkek	38 ( %68 )
<b>Doğum zamanı</b>	
<37 hafta	18 ( %32 )
>37 hafta	38 ( %68 )
<b>İleri anne yaşı (&gt;35 yaş)</b>	9 ( %16 )
<b>Doğum şekli</b>	
Sezeryan doğum (C/S)	42 ( %75 )
Normal vajinal yol	14 ( %25 )
<b>Düşük doğum ağırlıklı (&lt;2500 gr)</b>	14 ( %25 )

Supraventriküler tanılı 56 hastadan tanı anında 36 ( %63 ) sının asemptomatik olduğu; emmeme, huzursuzluk, morarma, solunum sıkıntısı 16 ( %30 ), diğer nedenlerle başvuru sırasında tanı alan 4 ( %7 ) hasta olduğu görüldü. (Şekil 4.1.) İlk 2 günde tanı alan hasta sayısının 33 (%59) olduğu; diğer 23 ( %41 ) hastanın ilk 4

hafta içinde tanı aldığı, ortalama tanı yaşlarının  $7,7 \pm 9,4$  gün (0-28 gün) olduğu görüldü.

**Şekil 4.1.** Hastaların başvuru ve sevk nedenleri

■ Asemptomatik ■ Emmeme , huzursuzluk, morarma ■ Diğer



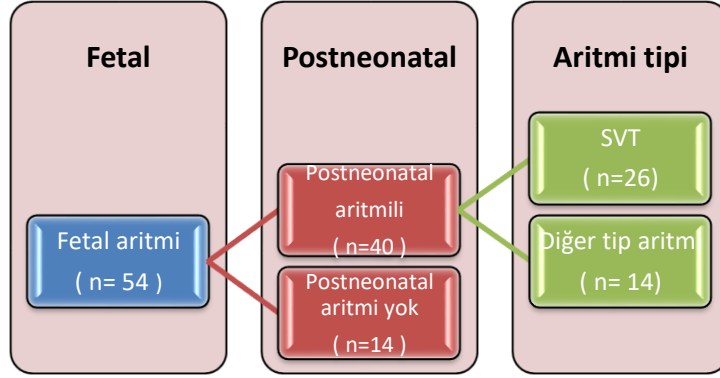
Asemptomatik gruptaki 36 hastadan 23'ü (%64) fetal dönemde aritmi tanısı almış olan hastalardı. Kalan 13 hastadan 7'si (%19,4) ilk iki hastanede izlemleri sırasında, 6'sı ise (%16,6) sağlam çocuk kontrolleri sırasında tanı almışlardı.

Diğer nedenlerle tanı alan 4 hastadan birisi öksürük nedeniyle, biri ailenin kalbinin hızlı attığını farketmesi, biri idrar çıkarmama şikayetiyle başvuruları sırasında tanı alırken diğer hasta ise kardiyak kateterizasyon işlemi sonrasındaki izleminde tanı almışlardı.

Aritmi nedeniyle Yenidoğan Servisinde 1994 yılından beri takip edilen toplam 90 hastadan 54'de (%60) fetal aritmi tanısı olduğu, bunlardan 14 ( %26 ) hastanın izleminde hiç aritmisinin gözlemlenmediği; 26 (%48) hastanın SVT tanısı aldığı; 14 (%26) hastanın diğer tip aritmi nedeniyle izlenmiştir. (Şekil 4.2.)

**Şekil 4.2.** Fetal aritmiler





SVT nedeniyle takip edilen 56 hastadan 26 (%46,4)'de fetal tanısı mevcuttu.

#### ***4.2. Tanısal Çalışma Bulguları***

Yenidoğan servisine yatan hastalardan 26'sına SVT tanısı EKG ve HOLTER sonucu konulurken, hastaların 30'unda tanı TEEPS ile netleştirildi. Hastaların aritmi tiplerine göre sınıflandırmaları ve tanı yöntemleri Tablo 4.2. de özetlenmiştir. Hiçbir hastanın AVNRT tanısı almadığı dikkat çekmiştir. Ayrıca 10 hastada tanının dosya kayıtlarında sadece supraventiküler taşikardi olarak geçtiği görülmüş, tanının detaylandırılması için EKG kayıtlarına ulaşamamıştır.

**Tablo 4.2.** EKG, HOLTER, TEEPS sonucu tanı alan hastaları aritmi tipleri

Tanı	Tanı yöntemi		Hasta sayısı (%)
	Holter veya EKG	TEEPS	
<b>Supraventriküler ekstrasistol</b>	10	5	15
<b>AVRT</b>	4	17	21
WPW	4	4	8
<b>AVNRT</b>	0	0	0
<b>Atriyal taşikardi</b>	2	1	3
<b>Atriyal flutter</b>	2	2	4
<b>Long RP taşikardi</b>		1	1
<b>PJRT</b>	1	1	2
<b>Sınıflandırılmamış</b>	7	3	10
<b>TOPLAM</b>	<b>26</b>	<b>30</b>	<b>56 (100)</b>

### 4.3.Ekokardiyografi Bulguları

Hastaların tanı sırasında yapılan transtorasik ekokardiyografi bulguları Tablo 4.3.'te verilmiştir. Hastaların %73'inde normal ekokardiyografik bulgular saptanırken, %27'sında değişik konjenital kalp hastalıkları bulunduğu, %27'inde taşikardi ilişkili kardiyomiyopati saptandığı izlendi. Taburculuk sırasında kardiyomiyopati görülen hastalarımızın %73'de bulguların gerilediği, diğer 4 (%27) hastada taburculuk sonrası ilk 6 ayda sistolik fonksiyonların düzeldiği izlenmiştir.

**Tablo 4.3.** Hastalara yatış sırasında yapılan transtorasik ekokardiyografi bulguları

<b>Ekokardiyografik bulgular</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
<b>Normal Eko Bulguları</b>	<b>41</b>
<b>Konjenital kalp hastalığı</b>	<b>15</b>
Ventriküler septal defekt	3
Çift Çıkımlı Sağ Ventrikül	1
Aort Koarktasyonu	1
HKMP (non-obstruktif)	1
Patent Duktus Arteriozus	5
Atriyal Septal Defekt	3
Cortriatriatum	1
<b>Patent Foramen Ovale</b>	<b>28</b>
<b>Taşikardi ilişkili Kardiyomiyopati</b>	<b>15</b>

#### ***4.4. Yatış Süreci İzlem ve Tedavi Bulguları***

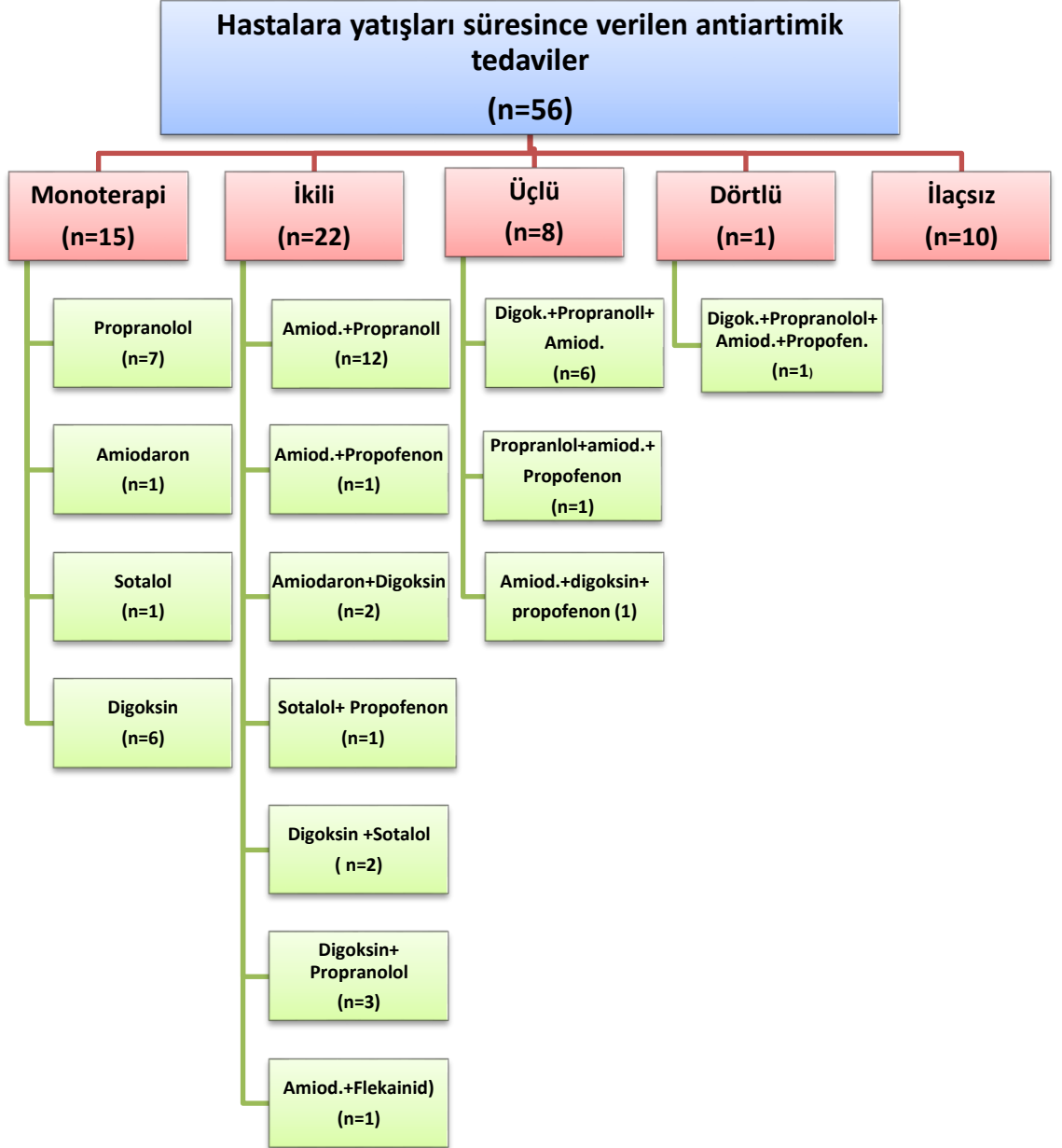
Hastaların yatış nedenleri 40 (%71) hastada sadece artimi iken, 16 (%29) hastada aritmiyle beraber erken doğum, neonatal sepsis, konjenital kalp hastalığı ve diğer nedenlere bağlı olmuştur. Hastaların ortalama yatış süresi  $13,5 \pm 13,3$  gün ( 2-75 gün) idi.

Hacettepe Üniversitesi Çocuk Acil Polikliniğine başvuran veya servis yatışları sırasında yeterli perfüzyonu olan stabil hastalara atak sırasında ilk olarak vagal manevralar ve adenozin uygulaması yapılmış, cevap alınamayan durumlarda adenozin tekrarı yapılmış, etki sağlanamayan hastalarda antiaritmik ilaçlar ve overdrive pacing denenmiştir. Yetersiz perfüzyonu ve hipotansiyonu olan hastalara elektriksel kardiyoversiyon uygulanmıştır.

Dosya kayıtlarından 56 SVT tanılı hastadan 30'una (%53) atak sırasında adenozin uygulandığı, bunlardan 17 (%56,7) hastada fayda sağlandığı, 13 (%43,3) hastada ya hiç ya da geçici fayda sağlandığı görülmüştür.

Hastaların yatışları sırasında taşikardi ataklarının kontrol altına alınması için değişik tedavi seçenekleri ve kombinasyonlarının kullanıldığı görüldü. Hastalardan 10'unda tedavi verilmezken, 15'inde monoterapi, 22'inde ikili, 8 ve 1 hastada sırasıyla üçlü ve dördü kombinasyon tedavileri kullanıldığı görüldü. Hastaların aldıkları tedavi seçenekleri Şekil 4.3.'de özetlenmiştir.

Şekil 4.3. Yatış sürecinde verilen antiaritmik tedaviler



Hastalardan 23'üne (%41) yatışları sırasında intravenöz amiodaron infüzyonu verildiği, ortalama infüzyon süresinin  $10,1 \pm 7,8$  ( 1-30 ) gün olduğu izlendi. Genel olarak infüzyon dozunun 5 mcg/kg/dak dozundan başlandığı ve bir hastada 25

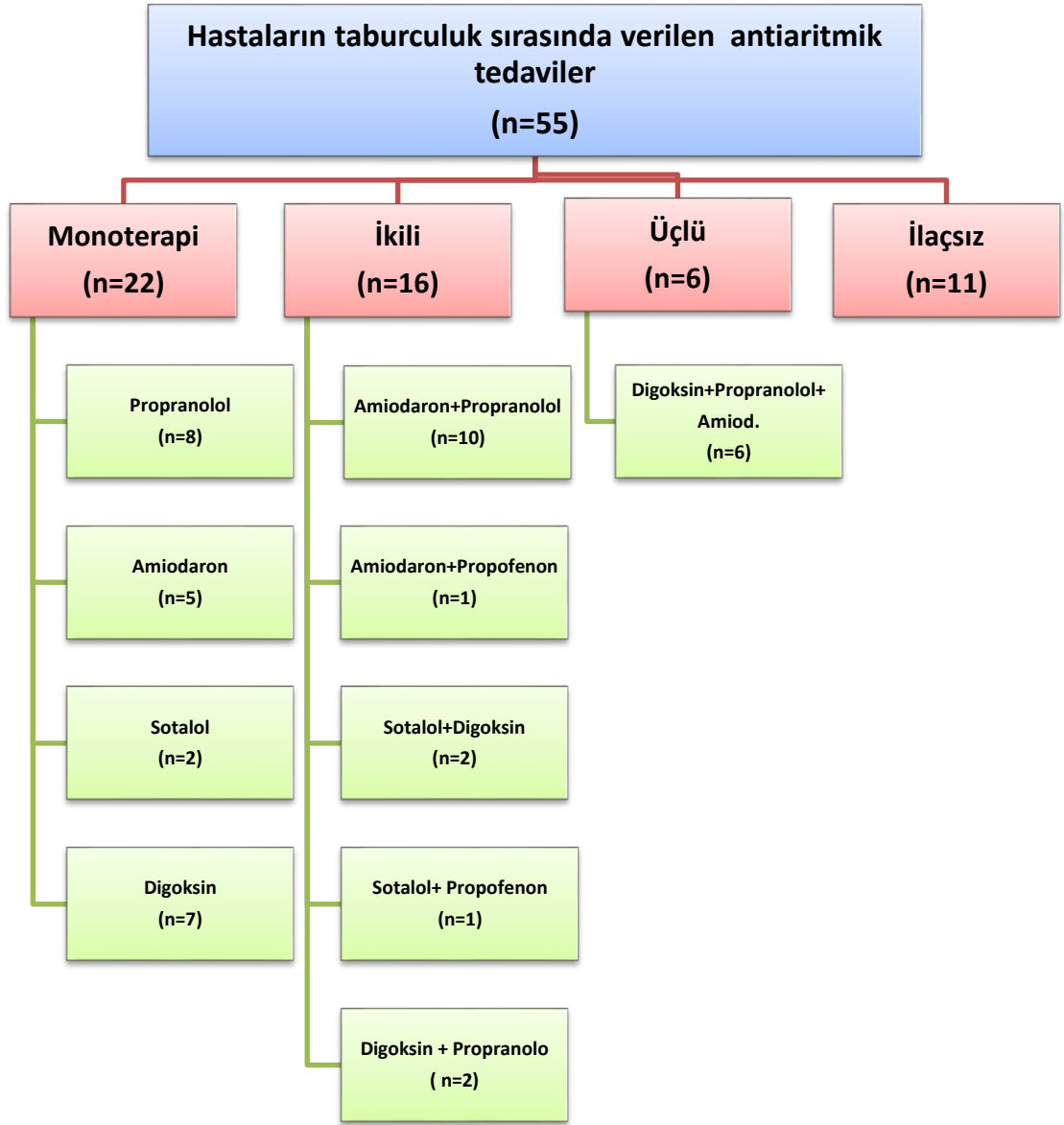
mcg/kg/dak dozuna kadar çıkıldığı görüldü. Hastalarda kullanılan en yüksek infüzyon dozunun ortalama  $11,9 \pm 4.1$  ( 5 – 25 ) mcg/kg/dak olduğu görüldü. Hastalarda gereksinim duyulan amiodaron infüzyon dozları aşağıdaki Tablo 4.4’de verilmiştir.

**Tablo 4.4.** Amiodaron max.infüzyon dozu

<b>Amiodaron infüzyonu (max doz)</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
<b>5 mcg/kg/dak</b>	1 ( %4,3 )
<b>10 mcg/kg/dak</b>	14 (%61 )
<b>12,5 mcg/kg/dak</b>	2 (8,7)
<b>15 mcg/kg/dak</b>	4 ( %17,4)
<b>20 mcg/kg/dak</b>	1 ( % 4,3 )
<b>25 mcg/kg/dak</b>	1 ( %4,3 )

Taburculuk sırasında hastaların klinik bulguları ve ilaç tedavilerine yanıtlarına göre medikal tedavilerinde revizyon Şekil 4.4’te özetlenmiştir. Tanı sırasında kalp yetmezliği bulguları olan ve kaptopril tedavisi başlanan 6 hastadan 4’ünün tedavilerine taburculuk sırasında da devam edilmiştir.

**Şekil 4.4.** Taburculuk sırasında önerilen tedavi



Hastalar almakta oldukları tedavi yoğunluğuna göre sınıflandırıldığında ilaçsız, tekli ilaç verilen ve ikili ilaç tedavisi altında taşikardileri kontrol altına alınan 24 hasta Grup 1, ikili tedavi altında taşikardileri kontrol altına alınamayan ve üçlü, dördü tedavi alan 25 hasta ise Grup 2 olarak ele alınmıştır. Yatış sırasında ilaçsız takip edilen 10 hastadan 7’de SVE tanısı olması ve izlemde aritmilerinin görülmemesi nedeniyle gruplandırma dışı bırakıldı. Kombine tedavi verilen ikinci grup dirençli SVT olarak değerlendirilmiştir. Bu gruplardaki hastalar cinsiyet, doğum zamanı, fetal tanı, taşikardi ilişkili kardiyomiyopati, konjenital kalp hastalığı varlığı ve amiodaron kullanımına göre karşılaştırıldı.( Tablo 4.5.)

Grup 2 hastalarda kardiyomiyopati gelişimi (%44), amiodaron kullanımı (%80) ve yatış sürelerinin daha fazla olduğu, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. (*p* değerleri <0.05) KKH varlığı, fetal tanı varlığı ve tanı günü Grup 2’de daha yüksek bulunurken, erkek cinsiyet, erken doğum öyküsü Grup 1’de daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

**Tablo 4.5.** Birinci ve ikinci gerupun karşılaştırmalı sonuçları

	Grup 1 (24 hasta)	Grup 2 (25 hasta)	<i>P</i> değeri
<b>Tanı yaşı (gün)</b>			
<b>Cinsiyet</b>			
<b>Erkek</b>	16 (%66.7)	16 (%64)	0.8
<b>Kız</b>	8 (%33.3)	9 (%36)	
<b>Fetal Tanı varlığı</b>	8 (%33.3)	12 (%48)	0.29
<b>Prematürite</b>	18(%75)	15 (%60)	0.26
<b>KKH varlığı</b>	6 (%25)	7 (%28)	0.8
<b>KMP varlığı</b>	4 (%16.7)	11 (%44)	<0.05
<b>Amiodaron kullanımı</b>	3 (%12.5)	20 (%80)	<0.05
<b>Tanı yaşı</b>	7.67 ±9.9	9.72±9.31	0.15
<b>Yatış süresi (gün)</b>	9.5 ± 6.3	19.6 ±17	<0.05

#### 4.5. Transözefageal Elektrofizyolojik Çalışma Bulguları

Yenidoğan supraventriküler aritmisi nedeniyle izlenen hastalardan 33’üne izlemde tanı, tedavi veya ilaç kesme kararının verilmesi için TEEPS işlemi yapıldığı görüldü. TEEPS yapılan 33 hastadan 16’sına yenidoğan döneminde, 1 hastaya izlemde tanısal amaçlı, diğer 16 hastaya ise güvenilir bir şekilde ilaç kesme planı veya ilacı kesilmiş olan hastalarda semptom varlığı nedeniyle yapılmıştır. İlaç kesme planı ile işleme alınan hastalardan üçünde işlem sırasında taşikardi indüklendiği için ilacın kesilmediği ve izlem süresinde 3 kez daha TEEPS işlemi uygulandığı görülmüştür.

Çalışma kapsamında değerlendirilen hastalara TEEPS işleminin yapıldığı yaş ve endikasyonlar tablo 4.6.’da özetlenmiştir.

Tablo 4.6. TEEPS işlemi yapılma yaşı ve endikasyonları

	Hasta Sayısı (%)
<b>TEEPS yapılma yaşı</b>	
İlk 1 ay	16 ( 48 )
İnfant( 1ay-1yaş )	5 ( 15 )
>1 yaş	12 ( 37 )
<b>TEEPS endikasyonu</b>	
Tanısal ve tedavi	17 ( 51,5)
İlaç kesme	16 ( 48,5 )

İlk 1 ayda ( tanısal amaçlı) yapılan TEEPS işlemi sonrası 16 hastadan 14'ünde (%87,5) taşikardi indüklenirken; 2 hastada bazal şartlarda SVE olduğu görüldü.

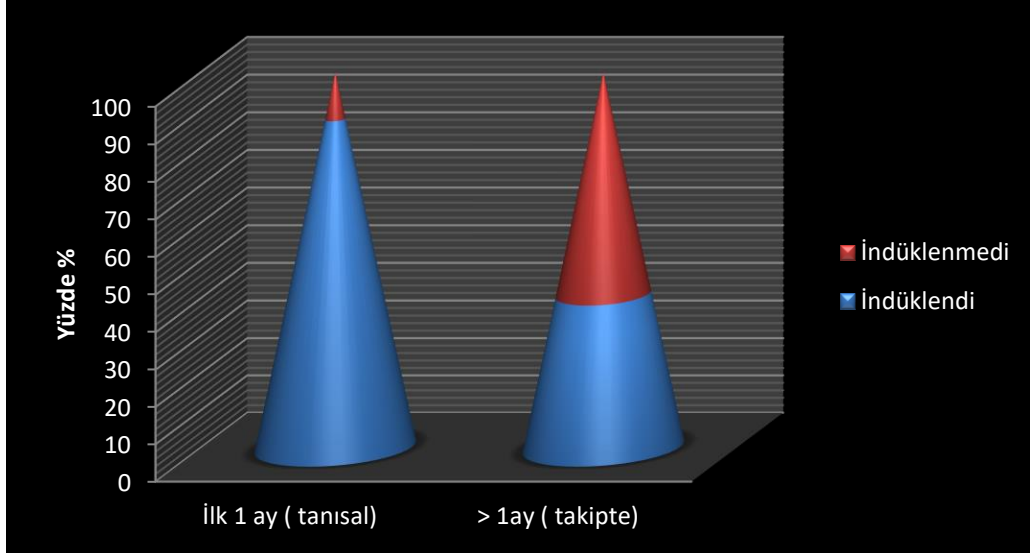
Hastaların yenidoğan dönemi sonrası takiplerinde TEEPS işlemi uygulanan 17 hastadan 7'sinde (%41) hastada işlem sırasında taşikardi indüklendi, 10 (%59) hastada da ise taşikardi uyarılamadı. (Şekil 4.5.)

Toplam 12 hastada indüklenme yok, 21 hastada var (ilk işlem sırasında).

TEEPS işlemi sırasında SVT uyarılmasında incremental uyarı ile başlanmış, 3 hastada taşikardi Wenckebach noktası bakılırken (Normalde çocuklarda 380 ms'nin altındadır) uyarılmış; Sonrasında ekstra uyarı ve burst ( kısa süreli şiddetli uyarı) verilerek taşikardi uyarılmaya çalışılmış;1 hastada taşikardi ekstra uyarı sırasında; 2 hastada burst uyarı sırasında uyarılma görülmüş;

**Şekil 4.5.** TEEPS sırasında indüklenme





Hastalardan 19'una tanısal işlemler sonrası veya direk kardiyoversiyon uygulaması gereksinimi olduğu görülmüş. Bu hastalarda hemodinamik bulgular stabil ise ilk seçenek olarak overdrive pacing uygulandığı görülmüştür. Sadece overdrive pace, overdrive işleminin etkisiz olması üzerine elektriksel kardiyoversiyon veya direk elektriksel kardiyoversiyon uygulanan hasta sayıları Tablo 4.7.'de özetlenmiştir. TEEPS işlemine sekonder komplikasyon izlenmemiştir.

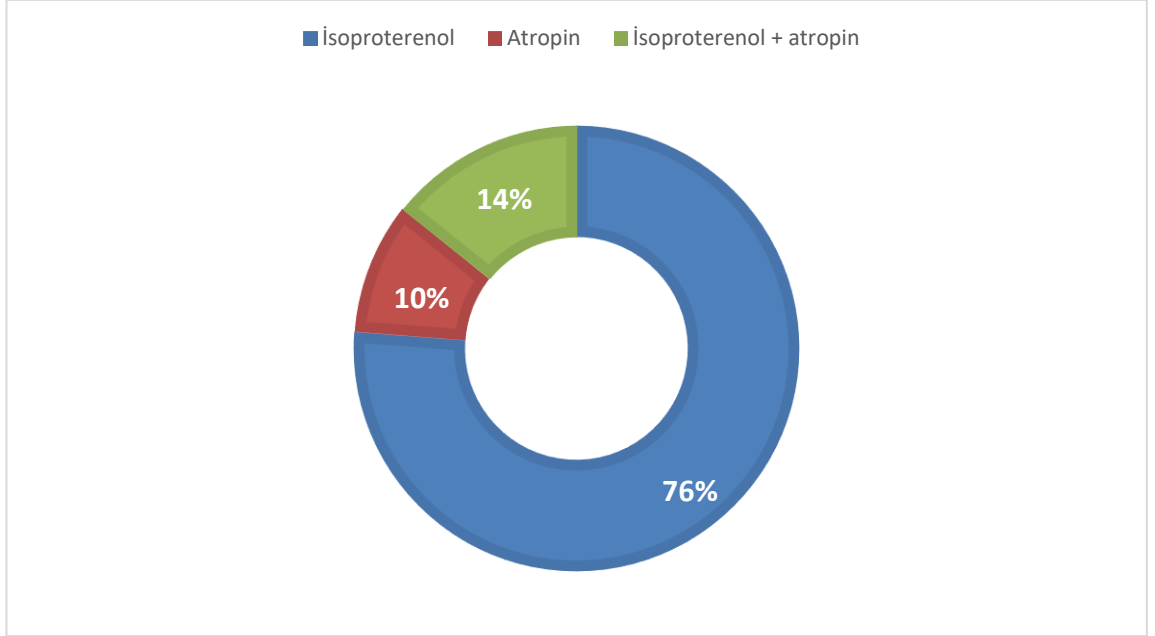
**Tablo 4.7.** Kardiyoversiyon yöntemi

Kardiyoversiyon yöntemi	Hasta sayısı	(%)
Overdrive pace	7	13
Overdrive pace sonrası DC kardiyoversiyon	5	9
DC Kardiyoversiyon	7	13
<b>Toplam</b>	<b>19</b>	<b>35</b>

İşlem sırasında uyarıcı olarak atropin ve isoproterenol 21 (%72,4) hastaya uygulanmıştır. İlaç uygulanmış 2 hastaya sadece atropin, 16 hastaya sadece

isoproterenol kullanırken 3 hastaya hem atropin, hem isoproterenol kullanılmış.(Şekil 4.6.)

**Şekil 4.6.** İlaçlı TEEPS işlemi yapılan hastalarda ilaçların uygulanma sıklığı



#### ***4.6. İzlem ve Mortalite***

Çalışma kapsamında değerlendirilen hastaların yatış sonrası ortalama izlem süreleri  $7,1 \pm 4,7$  yıl ( 2 ay- 22 yıl) olarak bulundu. İzlem süresi sonunda TEEPS yapılmayan 26 hastadan 18'inun ilaçsız izlendiği ( 17 hastada spontan gerileme, 1 hastada ablayon sonucu) , 7 hastanın antiaritmik ilaç kullanmaya devam ettiği (bu hastalardan birinin <1 yaş olması nedeniyle) ve bir hastanın son takiplerine ulaşamadığı görüldü. TEEPS işlemi yapılan 30 SVT vakasından bir hastanın yenidoğan dönemde kaybedildiği, 24'ünün (%80) ilacı izlemde kesilmiş. Bunlardan 20 hastada spontan gerileme, 4 hastada başarılı ablasyon sonrası ilaç kesilmiş, 5 hasta ilaç kullanmaya devam etmektedir. Spontan gerileme görülen hastaların 15'de ilaç tedavisi TEEPS işlemi sırasında taşikardi indüklenmediğinden, 5 hastada ise tekrarlayan HOLTER kayıtlarında aritmi izlenmemesi nedeniyle kesilmiştir.

Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde; izlem süreleri sonunda 56 SVT hastasından 5'ne ablasyon uygulandığı, 37 hastada spontan remisyon nedeni ile ilaç tedavilerinin kesildiği ( >1 yaş %67) , 12 hastanın halen ilaç tedavisi ile izlenmeye devam edildiği görüldü, 1 hasta yenidoğan dönemde kaybedildi, 1 hastanın son verilerine ulaşılamadı.

## 5. TARTIŞMA

Supraventriküler taşikardiler infant ve çocuklarda sık görülen aritmi tipi olup, gerçek insidansı ataklarının genellikle kısa sürmesi ve EKG kaydı alınmadan sonlanması nedeni ile bilinmemektedir. Aritmi tanılı infant ve çocuklarda yapılmış bir çalışmada SVT insidansının %70, başka bir çalışmada ise neoanatal aritmi tanılı hastalarda SVT insidansı %30 ve %40 olarak bildirilmiştir [133][134]. Bizim çalışmamızda aritmi tanısıyla izlenen yenidoğan hastaları arasında supraventriküler taşiaritmi oranı %74 olarak saptanmıştır. Diğer aritmi tipleri 12 hastada ventriküler aritmi, 2 hastada sinüs bradikardisi, 6 hastada ise AV blok idi.

Supraventriküler taşikardiler neonatal ve çocukluk dönemde en sık görülen aritmi tipi olup, nadir olarak yaşamı tehdit etme olasılığı olsa da, aritmilerin %60'ının erken bebeklik döneminde, % 80-90'ının bir yaşından sonra gerilemesi nedeniyle iyi prognoza sahip aritmilerdir. İzlemede %20-30 tekrarlar [1, 136]. Yenidoğan veya fetal dönemde diğer yaş grubu çocuklara göre daha ender olarak görülürler ancak klinik olarak daha ağır, taşikardinin yüksek hızlı ve uzun süreli olduğu durumlarda önemli kalp yetersizliği ve fetal hidrops tablosuna yol açabilirler [137-139]. Bu aritmi tipi tipik olarak ani başlangıç ve sonlanıma sahip ataklar halinde geldiğinden hastaları endişelendirmekte ve yaşam kalitesini bozmaktadır. Büyük çocuklarda en sık görülen taşikardi mekanizması AVNRT iken yenidoğan ve infantlarda AVRT daha sık görülmektedir [41]. Literatür verileri ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda da en sık görülen SVT tipinin atrioventriküler re-entry nedeni ile ortaya çıkan grup olduğu görülmüştür. Ayrıca çalışmamızda hiçbir hastanın AVNRT tanısı olmadığı da görülmüştür.

Supraventriküler taşikardilerin klinik bulguları ve izlemlerine dair bilgiler iyi tanımlanmıştır [136, 140]. Yenidoğan döneminde hastalar asemptomatik olabileceği gibi, kalp yetersizliği ve hidrops fetalis şeklinde klinik bulgular ile karşımıza çıkabilir [141], antenatal dönemde taşikardi, postnatal dönemde huzursuzluk, emme bozukluğu, aşırı terleme, takipne, taşikardi ve kalp yetersizliği bulguları ile karşımıza çıkabilir. Bizim çalışmamızda supraventriküler tanılı 56 hastadan tanı anında 36'sının (%63) asemptomatik olduğu; 17 hastanın (%30) emmeme, huzursuzluk, morarma, solunum sıkıntısı bulguları ile tanı aldığı, 4 hastanın ise (%7) diğer nedenlerle başvuru sırasında

tanı alan hastalar olduğu görüldü. Asemptomatik gruptaki 36 hastadan 23'ü (%64) fetal dönemde aritmi tanısı almış olan hastalardı. Diğer 13 hastadan 7'si (%19,4) ilk iki günlük gözlemleri sırasında, 6'sı ise (%16,6) sağlaö çocuk kontrolleri sırasında tanı almışlardı. Farklı klinik bulgularla tanı alan 4 hastadan birisi öksürük nedeniyle, biri ailenin kalbinin hızlı attığını farketmesi, biri idrar çıkarmama şikayetiyle başvuruları sırasında tanı alırken diğer hasta ise kardiyak kateterizasyon işlemi sonrasındaki izleminde tanı almışlardı.

İnfant dönemde görülen SVT'lerin %15'inin eşlik eden kalp hastalığı, ilaç kullanımı veya febril hastalıklarla assosiyel olabildiği rapor edilmiştir [142]. Bazı doğumsal kalp anomalilerinin de (Ebstein anomalisi, tek ventrikül, büyük arter transpozisyonu) SVT'ye eğilim yarattığı bilinmektedir [168]. Persistan fetal aritmisi olan hastaların %15'inde kalp defektleri olduğu bildirilmektedir. Yapısal kalp defektleri, hipoksi, elektrolit dengesizlikleri, annedeki hastalıklar örneğin; diyabetes mellitus, sistemik lupus eritematosus kardiyak aritmilere neden olabilir.

Moura ve ark'nın [143] yaptığı bir çalışmada da aritmi olan 26 yenidoğanın 4'ünde (%15.3) konjenital kalp hastalığı ve 16'sının (61.5%) prenatal tanılı olduğu bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada SVT atakları olan 25 fetustan 4'ünde yapısal kalp defekti saptanmıştır ( ikisi Ebstein, ikisi VSD) [144]. Gilljam ve ark. [145] 27 yıl boyunca neonatal (0-30 gün) dönemde SVT tanısı ile izlenen 109 yenidoğanın (%61 erkek olmakla) kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek SVT'nin başlangıç zamanının median yaşının 1 gün (1-30 gün); 52 (% 48)'sinde ilk başvuru sırasında kalp yetersizliği (bunların 10'unda antenatal takiplerinde hidrops fetalis) olduğunu bildirmiştir. Aynı çalışmada hastaların % 17'sinin refrakter SVT, 9'unda ise intrauterin SVT olduğunu bildirilmiş ve hastalardan 8'inde (%7) ek anomaliler ( 2 hastada Ebstein anomalisi, 1 hastada ASD eşlik eden Down sendromu, 1 hastada VSD eşlik eden Marfan sendromu, 1 hastada trikuspid atrezi, 1 hastada hipertrofik KMP, 1 hastada mikrosefali ve 1 hastada prematürite) rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda supraventriküler taşikardi tanılı hastalarımızın 15'inde (%27) eşlik eden konjenital kalp hastalığı olduğu görüldü. İlaçsız ve tekli ilaç kullanımı olan grupla karşılaştırıldığında dirençli grupta istatistiksel olarak KKH varlığı aritminin dirençli olmasını etkilemediği görüldü.

Taşikardi-ilişkili kardiyomiyopati aritminin uzun sürmesi durumunda sekonder ventriküler fonksiyonların bozulması olarak tanımlanır, tanı; kalp ritminin normalleşmesi ile fonksiyonlardaki düzelmeye gösterilmesi ile konur [146]. Çalışmamız hastalarında taşikardi- ilişkili kardiyomiyopati aritmi tablosu ile birlikte, kalp boşluklarında genişleme ve/veya sistolik fonksiyonlarda bozulma olarak tanımlandı ve hastalarımızın 15'inde (%27) tanı ve izlem sürecinde taşikardi- ilişkili kardiyomiyopati olduğu görüldü. Taburculuk sırasında kardiyomiyopati görülen hastalarımızın %73'ünde bulguların gerilediği, diğer 4 (%27) hastada taburculuk sonrası ilk 6 ayda sistolik fonksiyonların düzeldiği izlenmiştir.

Fetal aritmiler tüm gebelerin %2'sinde görülür [147]. Rutin gebe izlemlerinde üçüncü trimesterde %1-3, sağlıklı yenidoğan taramalarında ise %1 oranında görülebilmektedir [148]. Fetal SVT persistan düzenli taşikardidir (210-320/dk), ani başlar ve ani biter. Genellikle gebeliğin 28-30. haftalarında başlar ( ama 18. Hafta gibi erken de görülebilir), 12 saatten uzun sürerse ve kalp hızı >230/dk ise hidrops fetalis riski artar. Bu riski artıran faktörler fetusun prematürite derecesi ve atak süresidir (taşikardi hızı ve VA intervali ile korele değildir) [149, 150]. Türkiyeden yapılan bir çalışmada 17 neonatal aritmi tanılı hastanın 9'unda (%53) fetal aritmi saptanmış. Bunlardan birinde büyük arter transpozisyonu (c-TGA), ASD, VSD, triküspid kapak anomalisinin eşlik ettiği hafif fetal hidrops görülmüştür [151]. Bizim çalışmamızda 90 neonatal aritmi tanılı hastamızdan 54'ü (%60) fetal aritmi tanısı almış, bunlardan 14'ünde (%26) postnatal aritmi görülmemiş, diğer 40 hastanın 26'u (%48) postnatal SVT tanısı alırken, 14'ü (%26) diğer tip aritmi tanısı almıştır.

Transözefageal elektrofizyolojik çalışma çocuklarda SVT değerlendirilmesinde bilinen, önemli bir metoddur [152-154]. Pediatrik popülasyonda daha sık olarak reenteran taşikardilerin akut sonlandırılmasında, taşikardi mekanizmasının aydınlatılmasında ve ilaç tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılan bir metoddur. Bölümümüzde çarpıntı, göğüs ağrısı, seçilmiş senkop veya presenkop yakınmalarıyla başvuran hastaların ayırıcı tanısında, WPW sendromunun risk belirlenmesinde, farmakolojik ve RFA tedavilerinin etkinliğinin değerlendirilmesinde, bilinen taşikardilerin mekanizmalarının aydınlatılmasında TEEPS yaygın olarak kullanılmaktadır. Andrew ve ark.' [155] tarafından 2011 yılında

ortalama yaşı 4 gün olan (0-300 gün) 42 infant hasta grubunda yaptığı bir çalışmada infantil dönemde görülen SVT'lerin mekanizmasının aydınlatılmasında TEEPS'nin önemi, tanı anındaki farklı klinik bulguların TEEPS sonuçlarını etkilemediği, işlem sonucunun 'non-inducible' olmasının izlemde rekürrenslerin olmamasının belirlenmesinde iyi bir indiktor olduğu sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamızın ve diğer literatür verilerinin aksine, Andrew ve ark. infantil dönemde AVNRT'nin daha yaygın olabileceği sonucuna varmıştır.

Ko ve ark.'nın [41] yapmış olduğu bir çalışmada 137 hastada transözofageal (110 hasta) ve transvenöz (27 hasta) olmak üzere elektrofizyolojik çalışma yapılmış ve SVT mekanizmaları yaşa göre değerlendirilmiştir. Hastalar prenatal, <1 yaş, 1-5 yaş, 6-10 yaş, >10 yaş üstü olarak 5 grupta incelenmiştir. TEEPS işleminin 1 yaş altında 51 (%37) hastaya uygulandığı çalışmada 100 (%73) hastada aksesuar yol mekanizmalı taşikardi, 18 (%13) hastada primer atriyal taşikardi, 19 (%14) hastada nodal ritimli taşikardi saptanmış, yaşa göre değerlendirildiğinde aksesuar yol kullanan ve primer atriyal taşikardinin < 1 yaş altında daha sık görülmesine karşın nodal taşikardinin 2 yaşın altında nadir (%5) olduğu, intrauterin dönemde ise görülmediği rapor edilmiştir. Aynı çalışmada özellikle 6 yaşın altındaki hastalar için TEEPS'in daha az invaziv, düşük riskli, güvenilir bir yöntem olduğu bildirilmiş ve morbidite ve mortalitenin gözlenmediği vurgulanmıştır. Aynı zamanda taşikardilerin konjenital kalp hastalıkları ile assosiyeli olabileceğinden bahsedilmiş, 7 hastada (Ebstein anomalisi, Scimitar sendromu, sek. ASD, primum ASD, c TGA 1 hastada, 2 hastada VSD) konjenital kalp hastalığı, 1 diyabetli anne bebeğinde hipertrofik kardiyomiopati görülmüştür.

Bölümümüzde Özer ve ark.'nın [156] 2007 yılında yaptığı çalışmada TEEPS uygulamalarının sonuçları değerlendirilmiştir. Bu çalışmada 147 hastada (ortalama 9,8 yaş) toplam 153 TEEPS işlemi uygulanmış ve 72 işlemde (% 47) taşikardi uyarılmış ve taşikardi mekanizmaları belirlenmiştir. Çalışma sonucunda transözofageal atriyal uyarının aritmi yakınması olan ve aritmi nedeniyle tedavi edilen hastaların değerlendirilmesinde etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Yine bölümümüz hastalarında yapılan Erdoğan ve ark.'nın [157] çalışmasında 76 hastada (ortalama yaş  $11 \pm 3,3$  yaş) TEEPS ve İEPS sonuçları karşılaştırılmış, iki yöntem arasında %95 uyum

olduğu gösterilmiştir. Ayrıca SVT mekanizmalarını saptamada TEEPS'nin pozitif prediktif değerinin %91 olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada 32 hastada WPW sendromunun risk belirlenmesi, 30 hastada çarpıntı, 9 hastada çarpıntı, göğüs ağrısı, 5 hastada çarpıntı ve senkop işlem endikasyonları olarak belirtilmiştir. Aykan ve ark. 2015 yılında preeksitasyonu olmayan hastalarda yaptığı çalışmalarında TEEPS ve İEPS çalışma sonuçları karşılaştırılmış tanıların hastaların %91,8'inde uyumlu olduğu görülmüştür [169].

Ayrıca Pongiglione ve ark.'nin [81] yaptıkları yaşı 3 ile 18 arası değişen,  $\geq 2$  çarpıntı şikayeti olan 28 hastada da TEEPS ile taşikardi uyarılma oranının %71 (n=20) olduğu belirtilmiştir. Bu hastalardan 8'inde nodal, 12'sinde ortodromik aksesuar yollu taşikardi saptanmıştır.

Akın ve ark.'nın [158] yapmış oldukları diğer bir çalışmada EKG'lerinde SVT saptanmış 85 hastanın 79'unda TEEPS ile taşikardi uyarılmıştır (sensitivite %92.9). 61 hastada taşikardi uyarılması için ilaç kullanımı gerekmezken, 18 hastada taşikardi atropin ve/veya isoproterenol sonrası uyarılmıştır. Tanı ve tedavi amacıyla İEPS uygulanan 40 hastanın sonuçları TEEPS ile karşılaştırıldığında 40 hastadan 39 'unda taşikardi uyarılmış ki, bunlardan 37'sinde TEEPS işlemiyle aynı sonuç, bir hastada ise farklı olarak SVT dışı taşikardi uyarılmış ve iki yöntem arasında %95 uyum olduğu gösterilmiştir. TEEPS'in SVT'nin karakteristik özelliklerini saptamada İEPS'e alternatif (İEPS'nin komplikasyonlarından kaçınmak için) yarı invaziv bir yöntem olduğu vurgulanmıştır.

Bizim çalışmamızda yenidoğan döneminde aritmi nedeniyle takip edilen hastalardan 33'üne TEEPS yapılmış, bunlardan 16 (%48) hastaya ilk 1 ayda, 5 (%15) hastaya infantil (1ay – 1yaş), 12 (%37) hastaya ise 1 yaş üstünde işlem yapıldığı görülmüştür. İşlemin yapılma endikasyonu 17 (%51,5) hastada tanı veya tedavi (16 hasta neonatal dönemde, 1 hasta izlemde), 16 hastada (%48,5) takipte tedavi kesilmesi kararının verilmesi için yapıldığı görülmüştür. Yenidoğan döneminde yapılan işlem sonrası 13 hasta SVT, 3 hasta SVT dışı aritmi tanısı almıştır; SVT tanılı hastalardan 7'sinde (%55) aksesuar yol taşikardisi, 2'sinde (%15) atriyal flutter, 1 hastada (%7,5) atriyal taşikardi ve 1 hastada (%7,5) PJRT indüklenmiş, 2 (%15) hastada bazal



şartlarda SVE görülmüştür. Diğer üç hasta ise AV tam blok, hasta sinüs sendromu ve VES tanılarıyla takibe alınmıştır.

Çalışmamız süresinde taranan hastaların hiçbirinde TEEPS işlemi ile ilişkili morbidite veya komplikasyon rapor edilmediği görülmüştür. Benzer şekilde yapılan çalışmalar sonucu işleme bağlı ciddi komplikasyon görülmemiştir [41, 152, 159]. Dolayısıyla işlemin yenidoğan döneminde de yapılmasının oldukça güvenli bir yöntem olduğunu söylemek mümkündür. TEEPS işlemi ventriküler aritmilerin uyarılmasında etkili bir yöntem olmasa da, tanısal olarak kullanıldığında supraventriküler veya ventriküler artimi ayırımında faydalı olabileceği sonucuna varılmıştır.

SVT'li bebeğe ilk yaklaşımda hemodinamik durumu değerlendirmek gerekli olup, hemodinamik durumu stabil olan, yeterli perfuzyonu olan stabil hastalar vagal manevralar veya adenozin ile müdahale düşünülmelidir. Çocuklarda ve süt çocuklarında SVT'nin tedavisinde ilk tercih edilecek yöntemin yüze buz uygulaması olduğu ve % 50 vakada başarılı sonuç alınabildiği bildirilmiştir. Bu uygulamaya yanıt alınmadığında tercih edilecek ilacın adenozin olması önerilmektedir [160]. Çocuklarda adenozone 50 µg/kg dozunda I.V. hızlı puşe şeklinde başlanması ve yanıt alınmadığı durumlarda 50 µg/kg dozunda artırılarak süt çocuklarında en yüksek 300 µg/kg dozunda kullanılması önerilmektedir [145, 161]. Gilljam ve ark. [145] yaptıkları çalışmalarında yenidoğan aritmi tanılı 109 hastadan %7'sinin atağının kendiliğinden sonlandığı ve 41 hastaya vagal stimülasyon uygulandığı, bunlardan 18'inde (% 44) başarılı yanıt aldıklarını bildirmiştir.

Etheridge ve ark. [162] yaptıkları çalışmada, 33 SVT'li bebeğin (yaş ortalaması 28 gün) 5'inin (% 15.6) spontan olarak, 3'ünün (% 9.4) vagal uyarı ile, 1'inin (% 3.1) yüze buz koyma ile, 15'inin (% 43.8) adenozin, 8'inin (% 28.1) ise adenozinle durdurulamayıp iv prokainamidle durdurulduğu, 1 hastanın (%3,1) iv prokainamid sonrası özofageal atriyal pacing sonrası iyileştiği ve tekrar yinelemediğini bildirmiştir. Bizim çalışmada 56 SVT tanılı hastadan 30'una (%53) atak sırasında adenozin uygulandığı, bunlardan 17 (%56,7) hastada fayda sağlandığı, 13 (%43,3) hastada ya hiç ya da geçici fayda sağlandığı görülmüştür.

Yenidoğanda SVT'nin uzun dönem tedavisinde ortak görüş bulunmamaktadır. Genelde antiaritmik ilaç seçimi tedavi eden personelin deneyimine ve takip ettiği hastaların gözlemsel sonuçlarına dayanır [88, 89, 163]. 1987 yılından beri digoksin WPW tanılı, atrial flutter ve fibrilasyon olan hastalarda ventriküler aritmi riskini artırdığı için kullanılmamaktadır. Digoksinin etkisinin az olması ve WPW sendromunda önerilmemesi nedeniyle çoğu merkezde uzun dönem tedavide beta blokerler tercih edilmektedir. O'Sullivan ve ark. AVRT tanılı 39 infantın profilaksi tedavisinde de oral flekainidin digoksine göre daha yararlı ve yan etkisinin daha az olduğunu göstermiştir [164].

Etheridge ve ark. [162] SVT tanısı alan 33 sütçocuğunun antiaritmik uzun dönem tedavi sonuçlarını karşılaştırmıştır. Hastaların 12'sini akut tedavi sonrası ilaçsız izlemişler, izlemde bu hastaların 6'sında (% 50) SVT'nin yinelemesi nedeniyle propranolol (5 hasta) ve amiodaron (1 hasta) ile tedavi uygulanmaya başlanmıştır. Tedavi uygulanan 21 hastaya ise monoterapi olarak propranolol veya amiodaron, kombine tedavi olarak propranolol amiodaron ile beraber verilmiştir.

Çok merkezli yapılan başka bir çalışmada toplam 851 infant hastadan 374 (%44) yenidoğan hasta olmakla 621'e ( %73) tedavi verilirken 230 hastanın tedavi gereksinimi olmamıştır. Tedavi verilen grupta 534 ( %86) infant monoterapi almış ki, bunlardan % 38'i propranolol, % 21'i digoksin, %14'ü amiodaron tedavisi almıştır. Kombine tedavi alan 87 hastadan %21'ine propranolol ve digoksin, %12'sine amiodaron ve digoksin, %9'una propranolol ve amiodaron tedavisi verilmiştir [165]. Çocukluk dönemi aritmilerinin tedavisinde amiodaron ve propranololun birlikte kullanımının etkililiğine dair bir çalışmada bu kombinasyonun taşiaritmileri kontrole alma başarısı %92 bulunmuştur [166]. Bizim çalışmada yatış sırasında hastalardan 10'unda tedavi verilmezken, toplam 46 (%82) hastaya tedavi başlanmıştır. 15 hastaya monoterapi , 31 hastaya da kombine- 21'inde ikili, 9 ve 1 hastada sırasıyla üçlü ve dördü kombinasyon tedavileri kullanıldığı görüldü. Monoterapi olarak en sık propranolol ( % 47) ve digoksin ( % 40 ) tercih edilmiştir. Kombine tedavide en çok ikili tedavi (% 68), ikili tedavi olarak daha çok diğer çalışmalarda olduğu gibi amiodaron + propranolol kombinasyonunun tercih edildiği izlenmiştir. Üçlü tedavide en fazla tercih edilen kombinasyonun %67 hastada digoksin, propranolol ve

amiodaron kombinasyonu olduğu görülmüştür. Dörtlü ilaç kombinasyonu dar QRS SVT ve taşikardi ilişkili KMP tanılı sadece bir hastaya amiodaron + propranolol + propofenon + digoksin olarak kullanılmıştır. Bu hastaya taburculuk sırasında kaptopril ve antiaritmik olarak propofenon kesilerek üçlü ilaç tedavisine devam edilmiştir.

Antiaritmik tedavi kombinasyonlarına rağmen kontrol altına alınamayan SVT'lerde RFA tedavi seçeneği de akılda tutulmalıdır. Taşikardi ilişkili kardiyomiyopati gelişmiş hastalarda medikal tedaviye yanıt alınmadığında, hastaların yaşından bağımsız olarak sinüs ritminin sağlanması amacıyla ablasyon yöntemleri mutlaka denenmelidir. Aykan ve ark' [167] tarafından yapılan bir çalışmada 12 taşikardi ilişkili kardiyomiyopati hastasında sinüs ritminin sağlanmasında kullanılacak RFA'nın etkili bir yöntem olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada RFA tedavi sonrası 11 (% 91) hastada kür sağlamış, kalp yetmezliği tablosunda düzelme sağlanmıştır. Bizim çalışmamızda da 5 hastaya izlemde dirençli aritmi ve kalp yetmezliği nedeni ile ablasyon girişimi uygulanmıştır. RFA tedavisi sonrası hastaların hepsinde kür sağlanmış ve kalp yetmezliği bulgularında düzelme sağlanmıştır.

RFA'nın küçük bebeklerde uygulanması işlem sırasında komplikasyon gelişme riski yüksek olduğundan olabildiğince ileri yaşlara ertelenmelidir. AVRT'lerde 6 yaşından sonra, AVNRT'lerde ise AV düğüm modifikasyonunun zorluğu ve AV blok geliştirme riskinin yüksek olması nedeniyle 12 yaşından sonra uygulanması önerilmektedir [170]. Ancak PJRT gibi incessant seyirli taşikardi hastalarında taşikardinin sürekli ve antiaritmik tedaviye dirençli olması nedeniyle gerekli durumlarda altı yaşından önce, hatta yenidoğan dönemin de bile RFA uygulanabilir. Femenia ve ark' [171] tarafından PJRT tanılı prematür yenidoğanda flekainid, amiodaron ve digoksin tedavileri altında taşikardinin kontrol altına alınmaması ve yaşamının üçüncü gününde sol ventrikül disfonksiyonu gelişmesi üzerine dördüncü gününde başarılı ablasyon uygulanmış ve hasta izleminde 2 sene sonra ilaçsız takip edilmiştir. Vaksman ve ark' [172] tarafından PJRT tanılı 0-20 yaş arası 85 hastadan 18'ine (%21) ablasyon işlemi uygulanmış, 10 yaşın altında yapılan 6 hastadan üçünde işlem başarılı olmakla birlikte toplam 15 hastada başarı sağlanmıştır.

Çalışmamız kapsamında incelediğimiz PJRT tanılı bir hastaya ablasyon işlemi yenidoğan döneminde, çoklu ilaç tedavisi altında taşikardilerinin devam etmesi nedeniyle 29 günlükken yapılmış, 1 hafta sonra ilaç tedavisi altında taşikardi rekürensisi nedeniyle 56 günlükken işlem tekrarlanmıştır. Bu hastada bilateral femoral tromboz nedeniyle transjuguler yol kullanılmıştır [173].

Yenidoğan artimilerinde de ablasyon yöntemleri uygulanabileceği gibi bu hastalarda yapılacak işlemlerin morbidite riski nedeni ile ilk tercih olarak medikal tedavinin denenmesi veya medikal olarak hız kontrolünün sağlanması yolu izlenmelidir. Ancak medikal tedaviye dirençli vakalarda ablasyon girişimleri akılda tutulmalıdır.

Özellikle yenidoğan döneminde monoterapi veya çoklu terapi alan hastalarda kullanılan ilaç veya ilaçların ne kadar süre devam edeceği konusu izleyen hekim açısından olduğu kadar aile tarafından da tedirginlik verici bir husustur. Yenidoğan artimilerinin spontan remisyona uğrama olasılığı bulunmaktadır ancak bu hastaların belirlenmesi için yapılan EKG veya Holter taramaları aritmik atak olmadığının gösterilmesinde yeteri kadar güvenilir olmayabilmektedir. Bu çalışma verileri, TEEPS işleminin söz konusu hastalarda ilaç değişikliği, azaltılması veya kesilmesi gibi konularda oldukça güvenilir ve etkili bir yöntem olduğunu göstermiştir.

## **SONUÇ VE ÖNERİLER**

1. Çalışmamız hasta grubunda yendiğöan SVT'lerinin erkeklerde daha sık olduğu (E:K = 2,1:1 ), başvuru anında hastaların önemli bir kısmının (%63) nin asemptomatik olduğu; emmeme, huzursuzluk, morarma, solunum sıkıntısı gibi bulguların en önemli başvuru şikayetleri olduğu görölmüşür.
2. Fetal aritmi tanısıyla izlenen hastaların %24'ünde doğumdan sonraki dönemde herhangi bir aritmi saptanmadığı görölmüşür.
3. Yenidoğan SVT lerinde en önemli mekanizmayı aksesuar yol reentrant taşikardilerinin (AVRT) oluşturduğu görölmüş, nodal reentrant taşikardi (AVNRT) tanısı alan hasta izlenmemiştir.
4. Hastaların %27'sinde eşlik eden konjenital kalp hastalıkları bulunduğu, tanı sırasında %27'inde taşikardi ilişkili kardiyomiyopati olduğu görölmüşür.
5. 10 hastanın ilaçsız izlendiği, en sık kullanılan monoterapinin digoksin veya propranolol olduğu, en sık kullanılan kombinasyon tedavisinin amiodaron-propranolol kombinasyonu olduğu görölmüşür.
6. Hastaların tanı ve tedavi süreçlerinde yapılan TEEPS işlemlerine bağı komplikasyon izlenmemiştir.
7. Bir yaşın üstünde SVT'lerin %67 kadarında spontan gerileme görölmüşür.
8. İlaçsız, tekli tedavi alan veya ikili tedavi altında taşikardisi tekrarlamayan grupla (Grup 1), dirençli grup (Grup 2) karşılatıldığında, grup 2'de amiodaron tedavi verilme oranı, yatış süreleri ve taşikardi ilişkili KMP varlığının grup 1'e göre daha fazla olduğu bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görölmüşür (p<0,05)
9. KKH varlığı, fetal tanı varlığı ve tanı günü Grup 2'de daha yüksek bulunurken, erkek cinsiyet, erken doğum öyküsü Grup 1'de daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p>0,05)
10. Yenidoğanlarda SVT atakları çok farklı klinikler ile karşımıza çıkabilmektedir. Akut atak tedavisinde seçilecek yöntem ve ilaçlarla ilgili ortak bir yaklaşım yoktur. Refrakter vakalarda kombinasyon tedavilerinin yanı sıra, TEEPS ile yapılacak "overdrive pacing", hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda elektriksel kardiyoversiyon ve kontrol altına alınamayan kalp yetmezliği durumunda ablatif tedavi girişimleri akılda tutulmalıdır.

11. Yenidoğan SVT'leri yenidoğan uzmanları ve pediatrik kardiyologlar ile birlikte multidisipliner bir yapıda yönetilmelidir.
12. Yenidoğan aritmilerinin spontan remisyona uğrama olasılığı bulunmaktadır ancak bu hastaların belirlenmesi için yapılan EKG veya Holter taramaları aritmik atak olmadığının gösterilmesinde yeteri kadar güvenilir olmayabilmektedir. Bu çalışma verileri, TEEPS işleminin söz konusu hastalarda ilaç değişikliği, azaltılması veya kesilmesi gibi konularda oldukça güvenilir ve etkili bir yöntem olduğunu göstermiştir.

## **KAYNAKLAR**

1. Gikonyo, B.M., A. Dunnigan, and D.W. Benson, Jr., *Cardiovascular collapse in infants: association with paroxysmal atrial tachycardia*. *Pediatrics*, 1985. 76(6): p. 922-6.
2. Mines, G.R., *On dynamic equilibrium in the heart*. *J Physiol*, 1913. 46(4-5): p. 349-83.
3. Paul S. Barker, Frank N. Wilson, and F.D. Johnston, *The mechanism of auricular paroxysmal tachycardia*. *American Heart Journal*, 1943. 26, (4): p. 435-445.
4. Moe, G.K., J.B. Preston, and H. Burlington, *Physiologic evidence for a dual A-V transmission system*. *Circ Res*, 1956. 4(4): p. 357-75.
5. Mendez, C. and G.K. Moe, *Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart*. *Circ Res*, 1966. 19(2): p. 378-93.
6. Goldreyer, B.N. and J.T. Bigger, Jr., *Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man*. *Circulation*, 1971. 43(1): p. 15-26.
7. Wolff, L., J. Parkinson, and P.D. White, *Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia*. 1930. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2006. 11(4): p. 340-53.
8. Vaughan, C.J., Hom Y, Okin DA, McDermott DA, Lerman BB, et al., *Molecular genetic analysis of PRKAG2 in sporadic Wolff-Parkinson-White syndrome*. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003. 14(3): p. 263-8.
9. Brembilla-Perrot, B., Pauriah M, Sellal JM, Zinzius PY, Schwartz J, de Chillou C, Cismaru G, Beurrier D, Voilliot D, Selton O, Louis P, et al., *Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia*. *Europace*, 2013. 15(6): p. 871-6.
10. Sharma, A.D., Klein GJ, Guiraudon GM et al., *Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway*. *Circulation*, 1985. 72(1): p. 161-9.
11. Borregaard, R., Gerdes C, et al., *Radiofrequency ablation of accessory pathways in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome: the long-term mortality and risk of atrial fibrillation*. *Europace*, 2015. 17(1): p. 117-22.

12. Triedman, J.K., *Management of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome*. Heart, 2009. 95(19): p. 1628-34.
13. I, M. and B. A., *Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec la cloison interventriculaire*. Cardiologia, 1937. 1(2): p. 61–73.
14. Kirsh, J.A., E.P. Walsh, and J.K. Triedman, *Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart disease*. Am J Cardiol, 2002. 90(3): p. 338-40.
15. Chae, S., , Oral H, Good E, Dey S, Wimmer A, Crawford T, Wells D, Sarrazin JF, Chalfoun N, Kuhne M,.et al., *Atrial tachycardia after circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation: mechanistic insights, results of catheter ablation, and risk factors for recurrence*. J Am Coll Cardiol, 2007. 50(18): p. 1781-7.
16. Josephson, M.E., *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations* 2008.
17. Hayes, C.J. and W.M. Gersony, *Arrhythmias after the Mustard operation for transposition of the great arteries: a long-term study*. J Am Coll Cardiol, 1986. 7(1): p. 133-7.
18. Gewillig, M., et al., *Risk factors for arrhythmia and death after Mustard operation for simple transposition of the great arteries*. Circulation, 1991. 84(5 Suppl): p. III187-92.
19. Villa, C.R., et al., *Ambulatory Monitoring and Arrhythmic Outcomes in Pediatric and Adolescent Patients With Duchenne Muscular Dystrophy*. J Am Heart Assoc, 2016. 5(1).
20. Shah, S.S., W.E. Hellenbrand, and P.G. Gallagher, *Atrial flutter complicating neonatal Coxsackie B2 myocarditis*. Pediatr Cardiol, 1998. 19(2): p. 185-6.
- 20.
21. Silverman, M.E., *From rebellious palpitations to the discovery of auricular fibrillation: contributions of Mackenzie, Lewis and Einthoven*. Am J Cardiol, 1994. 73(5): p. 384-9.
22. Go, A.S., et al., *Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the*



- AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study.*  
JAMA, 2001. 285(18): p. 2370-5.
23. Diker, E., et al., *Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease.* Am J Cardiol, 1996. 77(1): p. 96-8.
  24. Aburawi, E., J. Thomson, and M. Blackburn, *Familial idiopathic atrial fibrillation with fetal bradyarrhythmia.* Acta Paediatr, 2006. 95(12): p. 1700-2.
  25. Bertram, H., et al., *Familial idiopathic atrial fibrillation with bradyarrhythmia.* Eur J Pediatr, 1996. 155(1): p. 7-10.
  26. Brugada, R., et al., *Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation.* N Engl J Med, 1997. 336(13): p. 905-11.
  27. Zhao, J., et al., *A novel nonsense mutation in LMNA gene identified by Exome Sequencing in an atrial fibrillation family.* Eur J Med Genet, 2016. 59(8): p. 396-400.
  28. Lancefield, T.F., et al., *The Receptor for Advanced Glycation End Products (RAGE) Is Associated with Persistent Atrial Fibrillation.* PLoS One, 2016. 11(9): p. e0161715.
  29. Cossu, S.F. and J.S. Steinberg, *Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics.* Prog Cardiovasc Dis, 1998. 41(1): p. 51-63.
  30. Griffith, M.J., et al., *The effects of adenosine on sinus node reentrant tachycardia.* Clin Cardiol, 1989. 12(7): p. 409-11.
  31. Umamahesh Rangasetty, S.T., Walid Saliba, and Robert Schweikert, *Handbook of Cardiac Electrophysiology.* Informa healthcare 2007: p. (s. 75-77):
  32. Ge, H., et al., *[Clinical course and treatment of ectopic atrial tachycardia in 144 children].* Zhonghua Er Ke Za Zhi, 2015. 53(3): p. 214-9.
  33. Wang, J.N., et al., *Ectopic atrial tachycardia in children.* J Formos Med Assoc, 2000. 99(10): p. 766-70.

34. Benjamin, M.N., et al., [*Congenital junctional ectopic tachycardia. Pharmacologic management during infancy*]. *Medicina (B Aires)*, 2011. 71(6): p. 521-4.
35. Lindinger, A., et al., *Permanent junctional re-entry tachycardia. A multicentre long-term follow-up study in infants, children and young adults*. *Eur Heart J*, 1998. 19(6): p. 936-42.
36. Moak, J.P., et al., *Postoperative junctional ectopic tachycardia: risk factors for occurrence in the modern surgical era*. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2013. 36(9): p. 1156-68.
37. Bradley, D.J., et al., *The clinical course of multifocal atrial tachycardia in infants and children*. *J Am Coll Cardiol*, 2001. 38(2): p. 401-8.
38. Fish, F.A., A.V. Mehta, and J.A. Johns, *Characteristics and management of chaotic atrial tachycardia of infancy*. *Am J Cardiol*, 1996. 78(9): p. 1052-5.
39. Luchsinger, J.A. and J.S. Steinberg, *Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter*. *J Am Coll Cardiol*, 1998. 32(1): p. 205-10.
40. Blomstrom-Lundqvist, C., et al., *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)*. *Circulation*, 2003. 108(15): p. 1871-909.
41. Ko, J.K., et al., *Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients*. *Am J Cardiol*, 1992. 69(12): p. 1028-32.
42. Perry, J.C. and A. Garson, Jr., *Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence*. *J Am Coll Cardiol*, 1990. 16(5): p. 1215-20.
43. Manole, M.D. and R.A. Saladino, *Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia*. *Pediatr Emerg Care*, 2007. 23(3): p. 176-85; quiz 186-9.
44. Holter, N.J., *Radioelectrocardiography: a new technique for cardiovascular studies*. *Ann N Y Acad Sci*, 1957. 65(6): p. 913-23.

45. Ferreira, J., et al., [*Holter electrocardiography en pediatric cardiology: preliminary experience*]. Rev Port Cardiol, 1996. 15(1): p. 27-33.
46. Hegazy, R.A. and W.N. Lotfy, *The value of Holter monitoring in the assessment of Pediatric patients*. Indian Pacing Electrophysiol J, 2007. 7(4): p. 204-14.
47. Güven H, et al., *Çocuklarda 2 yıllık Holter Monitorizasyon Deneyimi*. Ege Tıp Dergisi 2002(41): p. 15-20. .
48. Ayabakan C, et al., *Holter recordings in pediatric patients*. . Turkish Journal of Pediatrics, 2000(42): p. 286-94.
49. Kacet, S., et al., [*Continuous electrocardiographic recording with the Holter method in children. Indications and results*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1986. 79(11): p. 1601-7.
50. Holter, N.J., *New method for heart studies*. Science, 1961. 134(3486): p. 1214-20.
51. Molgaard, H., et al., *Effects of metoprolol on heart rate variability in survivors of acute myocardial infarction*. Am J Cardiol, 1993. 71(15): p. 1357-9.
52. Crawford, M.H., et al., *ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology*. J Am Coll Cardiol, 1999. 34(3): p. 912-48.
53. Gibson, T.C. and M.R. Heitzman, *Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope*. Am J Cardiol, 1984. 53(8): p. 1013-7.
54. Karpawich, P.P., D.L. Cavitt, and J.S. Sugalski, *Ambulatory arrhythmia screening in symptomatic children and young adults: comparative effectiveness of Holter and telephone event recordings*. Pediatr Cardiol, 1993. 14(3): p. 147-50.

55. Grodman, R.S., R.J. Capone, and A.S. Most, *Arrhythmia surveillance by transtelephonic monitoring: comparison with Holter monitoring in symptomatic ambulatory patients*. Am Heart J, 1979. 98(4): p. 459-64.
56. Wu, J., et al., *A cost-effectiveness strategy for transtelephonic arrhythmia monitoring*. Am J Cardiol, 1995. 75(2): p. 184-5.
57. Kapoor, W.N., S.C. Hammill, and B.J. Gersh, *Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophysiologic testing*. Am J Cardiol, 1989. 63(11): p. 730-4.
58. Kürşad Tokel, A.Ç., and S. Özer, *Çocukluk çağı aritmilerinde transtelefonik EKG'nin yerinin değerlendirilmesi Türk Kardiyoloji Derneği*. Vet Parasitol, 1996. 24: p. 304-307.
59. Scalvini, S., et al., *[Cardiac event recorder yields more diagnoses than 24-hour Holter monitoring in patients with palpitations]*. Ital Heart J Suppl, 2004. 5(3): p. 186-91.
60. Celiker, A., et al., *Transtelephonic ECG versus electrophysiologic study in children with recurrent palpitation attacks*. Turk J Pediatr, 1997. 39(1): p. 45-50.
61. Houyel L, et al., *Use of transtelephonic electrocardiographic monitoring in children with suspected arrhythmias*. Can J Cardiol., 1992 (7): p. 741-4.
62. Pritchett, E.L., et al., *Flecainide acetate treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation: dose-response studies. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group*. J Am Coll Cardiol, 1991. 17(2): p. 297-303.
63. Anderson, J.L., et al., *Prevention of symptomatic recurrences of paroxysmal atrial fibrillation in patients initially tolerating antiarrhythmic therapy. A multicenter, double-blind, crossover study of flecainide and placebo with transtelephonic monitoring. Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group*. Circulation, 1989. 80(6): p. 1557-70.
64. Goldstein, M.A., P. Hesslein, and A. Dunnigan, *Efficacy of transtelephonic electrocardiographic monitoring in pediatric patients*. Am J Dis Child, 1990. 144(2): p. 178-82.

65. Fyfe, D.A., et al., *Transtelephonic monitoring in pediatric patients with clinically suspected arrhythmias*. Clin Pediatr (Phila), 1984. 23(3): p. 139-43.
66. Strasburger, J.F., *Cardiac arrhythmias in childhood. Diagnostic considerations and treatment*. Drugs, 1991. 42(6): p. 974-83.
67. Saarel, E.V., et al., *Transtelephonic electrocardiographic monitors for evaluation of children and adolescents with suspected arrhythmias*. Pediatrics, 2004. 113(2): p. 248-51.
68. Paridon, S.M., et al., *Clinical stress testing in the pediatric age group: a statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth*. Circulation, 2006. 113(15): p. 1905-20.
69. Benditt, D.G., et al., *Tilt table testing for assessing syncope*. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol, 1996. 28(1): p. 263-75.
70. Fitzpatrick, A. and R. Sutton, *Tilting towards a diagnosis in recurrent unexplained syncope*. Lancet, 1989. 1(8639): p. 658-60.
71. Levine, M.M., *Neurally mediated syncope in children: results of tilt testing, treatment, and long-term follow-up*. Pediatr Cardiol, 1999. 20(5): p. 331-5.
72. McLeod, K.A., *Syncope in childhood*. Arch Dis Child, 2003. 88(4): p. 350-3.
73. Lewis, D.A., Zlotocha J, Henke L, et al., *Specificity of head-up tilt testing in adolescents: effect of various degrees of tilt challenge in normal control subjects*. J Am Coll Cardiol, 1997. 30(4): p. 1057-60.
74. Nair, N., F.A. Padder, and B.K. Kantharia, *Pathophysiology and management of neurocardiogenic syncope*. Am J Manag Care, 2003. 9(4): p. 327-34; quiz 335-6.
75. Abi-Samra, F., et al., *The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin*. Pacing Clin Electrophysiol, 1988. 11(8): p. 1202-14.
76. Benditt, D.G., et al., *Tilt table testing for evaluation of neurally-mediated (cardioneurogenic) syncope: rationale and proposed protocols*. Pacing Clin Electrophysiol, 1991. 14(10): p. 1528-37.

77. Benson, D.W., Jr., et al., *Transesophageal study of infant supraventricular tachycardia: electrophysiologic characteristics*. Am J Cardiol, 1983. 52(8): p. 1002-6.
78. Klein, G.J., et al., *Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. N Engl J Med, 1979. 301(20): p. 1080-5.
79. Chang, R.K., et al., *Age- and anesthesia-related changes in accessory pathway conduction in children with Wolff-Parkinson-White syndrome*. Am J Cardiol, 1995. 76(14): p. 1074-6.
80. Bromberg, B.I., et al., *Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome*. J Am Coll Cardiol, 1996. 27(3): p. 690-5.
81. Pongiglione, G., et al., *Role of transesophageal pacing in evaluation of palpitations in children and adolescents*. Am J Cardiol, 1988. 62(9): p. 566-70.
82. Erdogan, I., et al., *Transesophageal electrophysiologic study to determine the inducibility after successful ablation of supraventricular tachycardia in children*. Pacing Clin Electrophysiol, 2009. 32(11): p. 1402-6.
83. M1, G., et al., *Is transesophageal electrophysiologic study valuable in children with successful radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia on follow-up for recurrence?* Anatol J Cardiol., 2016. 16((2)): p. 126-30.
84. Denniss, A.R., et al., *Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope*. Int J Cardiol, 1992. 35(2): p. 211-7.
85. Twidale, N., et al., *Clinical implications of electrophysiology study findings in patients with chronic bifascicular block and syncope*. Aust N Z J Med, 1988. 18(7): p. 841-7.
86. Olshansky, B., M. Mazuz, and J.B. Martins, *Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a long-term follow-up*. J Am Coll Cardiol, 1985. 5(2 Pt 1): p. 216-23.

87. Doherty, J.U., et al., *Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope*. Am J Cardiol, 1985. 55(6): p. 703-8.
88. Chang, P.M., et al., *Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients*. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2010. 3(2): p. 134-40.
89. Knudson, J.D., et al., *High-dose sotalol is safe and effective in neonates and infants with refractory supraventricular tachyarrhythmias*. Pediatr Cardiol, 2011. 32(7): p. 896-903.
90. Kleinman, M.E., et al., *Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Pediatrics, 2010. 126(5): p. e1361-99.
91. Hamer, A.W., et al., *Failure of episodic high-dose oral verapamil therapy to convert supraventricular tachycardia: a study of plasma verapamil levels and gastric motility*. Am Heart J, 1987. 114(2): p. 334-42.
92. Ferguson, J.D. and J.P. DiMarco, *Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia*. Circulation, 2003. 107(8): p. 1096-9.
93. Gulamhusein, S., et al., *Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil*. Circulation, 1982. 65(2): p. 348-54.
94. Jacob, A.S., D.H. Nielsen, and R.E. Gianelly, *Fatal ventricular fibrillation following verapamil in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation*. Ann Emerg Med, 1985. 14(2): p. 159-60.
95. Gonzalez, R. and M.M. Scheinman, *Treatment of supraventricular arrhythmias with intravenous and oral verapamil*. Chest, 1981. 80(4): p. 465-70.
96. Markowitz, S.M., et al., *Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia*. J Cardiovasc Electrophysiol, 1999. 10(4): p. 489-502.
97. Wellens, H.J. and D. Durrer, *Effect of procaine amide, quinidine, and ajmaline in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. Circulation, 1974. 50(1): p. 114-20.

98. Windle, J., et al., *Pharmacokinetic and electrophysiologic interactions of amiodarone and procainamide*. Clin Pharmacol Ther, 1987. 41(6): p. 603-10.
99. Saoudi, N., et al., *Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology*. J Cardiovasc Electrophysiol, 2001. 12(7): p. 852-66.
100. Escudero, C., R. Carr, and S. Sanatani, *Overview of antiarrhythmic drug therapy for supraventricular tachycardia in children*. Progress in Pediatric Cardiology, 2013. 35(1): p. 55-63.
101. Akhtar, M., P. Tchou, and M. Jazayeri, *Use of calcium channel entry blockers in the treatment of cardiac arrhythmias*. Circulation, 1989. 80(6 Suppl): p. IV31-9.
102. Dougherty, A.H., et al., *Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem*. IV Diltiazem Study Group. Am J Cardiol, 1992. 70(6): p. 587-92.
103. *The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms*. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Circulation, 1991. 84(4): p. 1831-51.
104. Reimold, S.C., *Avoiding drug problems. The safety of drugs for supraventricular tachycardia*. Eur Heart J, 1997. 18 Suppl C: p. C40-4.
105. Moosvi, A.R., et al., *Effect of empiric antiarrhythmic therapy in resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victims with coronary artery disease*. Am J Cardiol, 1990. 65(18): p. 1192-7.
106. Kudenchuk, P.J., et al., *Serial electropharmacologic studies in patients with ischemic heart disease and sustained ventricular tachyarrhythmias: when is drug testing sufficient?* Am J Cardiol, 1993. 72(18): p. 1400-5.
107. MacMahon, S., et al., *Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from the randomized, controlled trials*. JAMA, 1988. 260(13): p. 1910-6.



108. Hine, L.K., et al., *Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction*. Arch Intern Med, 1989. 149(12): p. 2694-8.
109. Hellestrand, K.J., et al., *Cardiac electrophysiologic effects of flecainide acetate for paroxysmal reentrant junctional tachycardias*. Am J Cardiol, 1983. 51(5): p. 770-6.
110. Kim, S.S., R. Lal, and R. Ruffey, *Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate*. Am J Cardiol, 1986. 58(1): p. 80-5.
111. Echt, D.S., et al., *Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*. N Engl J Med, 1991. 324(12): p. 781-8.
112. Epstein, A.E., et al., *Mortality following ventricular arrhythmia suppression by encainide, flecainide, and moricizine after myocardial infarction. The original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST)*. JAMA, 1993. 270(20): p. 2451-5.
113. Olshansky, B., *Management of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft*. Am J Cardiol, 1996. 78(8A): p. 27-34.
114. Teo, K.K., S. Yusuf, and C.D. Furberg, *Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials*. JAMA, 1993. 270(13): p. 1589-95.
115. Daoud, E.G., et al., *Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery*. N Engl J Med, 1997. 337(25): p. 1785-91.
116. Singh, B.N., *Expanding indications for the use of Class III agents in patients at high risk for sudden death*. J Cardiovasc Electrophysiol, 1995. 6(10 Pt 2): p. 887-900.
117. *Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study)*. The CASCADE Investigators. Am J Cardiol, 1993. 72(3): p. 280-7.
118. Singh, S.N., et al., *Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure*. N Engl J Med, 1995. 333(2): p. 77-82.

119. Julian, D.G., et al., *Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators.* Lancet, 1997. 349(9053): p. 667-74.
120. *Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators.* Lancet, 1997. 350(9089): p. 1417-24.
121. Kim, S.G., et al., *Comparison of clinical characteristics and frequency of implantable defibrillator use between randomized patients in the Antiarrhythmics Vs Implantable Defibrillators (AVID) trial and nonrandomized registry patients.* Am J Cardiol, 1997. 80(4): p. 454-7.
122. Connolly, S.J., et al., *Canadian implantable defibrillator study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone.* Circulation, 2000. 101(11): p. 1297-302.
123. Haissaguerre, M., et al., *Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation.* J Cardiovasc Electrophysiol, 1996. 7(12): p. 1132-44.
124. Williams, M.R., et al., *Surgical treatment of atrial fibrillation using radiofrequency energy.* Ann Thorac Surg, 2001. 71(6): p. 1939-43; discussion 1943-4.
125. None, *Catheter ablation for cardiac arrhythmias, personnel, and facilities. The NASPE Ad Hoc Committee on Catheter Ablation.* J Interv Cardiol, 1992. 5(3): p. 219-25.
126. Van Hare, G.F., H. Velvis, and J.J. Langberg, *Successful transcatheter ablation of congenital junctional ectopic tachycardia in a ten-month-old infant using radiofrequency energy.* Pacing Clin Electrophysiol, 1990. 13(6): p. 730-5.
127. Danford, D.A., et al., *The learning curve for radiofrequency ablation of tachyarrhythmias in pediatric patients. Participating members of the Pediatric Electrophysiology Society.* Am J Cardiol, 1995. 75(8): p. 587-90.

128. Dubin, A.M. and G.F. Van Hare, *Radiofrequency catheter ablation: indications and complications*. *Pediatr Cardiol*, 2000. 21(6): p. 551-6.
129. Bae, E.J., et al., *Pediatric radiofrequency catheter ablation: results of initial 100 consecutive cases including congenital heart anomalies*. *J Korean Med Sci*, 2005. 20(5): p. 740-6.
130. Bohnen, M., et al., *Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias*. *Heart Rhythm*, 2011. 8(11): p. 1661-6.
131. Schaffer, M.S., et al., *Inadvertent atrioventricular block during radiofrequency catheter ablation. Results of the Pediatric Radiofrequency Ablation Registry. Pediatric Electrophysiology Society*. *Circulation*, 1996. 94(12): p. 3214-20.
132. *Complications of Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, in *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease* M. Ziad F. Issa, MDDouglas , MD, Editor. 2012, Saunders. p. 685–699.
133. Nadas, A.S., et al., *Paroxysmal tachycardia in infants and children; study of 41 cases*. *Pediatrics*, 1952. 9(2): p. 167-81.
134. Canpolat E, Korkmaz A, and Y. M, *Neonatal aritmiler: yenidoğan yogun bakım uitesinde on yıllık deneyim*. *Cocuk Sagığı ve Hastalıkları Dergisi* 2002(46): p. 187–94.
135. Till, J. and C. Wren, *Atrial flutter in the fetus and young infant: an association with accessory connections*. *Br Heart J*, 1992. 67(1): p. 80-3.
136. Lundberg, A., *Paroxysmal atrial tachycardia in infancy: long-term follow-up study of 49 subjects*. *Pediatrics*, 1982. 70(4): p. 638-42.
137. Lemler, M.S. and M.S. Schaffer, *Neonatal supraventricular tachycardia: predictors of successful treatment withdrawal*. *Am Heart J*, 1997. 133(1): p. 130-1.
138. Smith, M.B., D. Colford, and D.G. Human, *Perinatal supraventricular tachycardia*. *Can J Cardiol*, 1992. 8(6): p. 565-8.

139. Weindling, S.N., J.P. Saul, and E.P. Walsh, *Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants*. Am Heart J, 1996. 131(1): p. 66-72.
140. Lundberg, A., *Paroxysmal tachycardia in infancy: follow-up study of 47 subjects ranging in age from 10 to 26 years*. Pediatrics, 1973. 51(1): p. 26-35.
141. De Giovanni, J.V., et al., *Recovery pattern of left ventricular dysfunction following radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia in infants and children*. Heart, 1998. 79(6): p. 588-92.
142. Kantoch, M.J., *Supraventricular tachycardia in children*. Indian J Pediatr, 2005. 72(7): p. 609-19.
143. Moura, C., et al., *Perinatal arrhythmias -- diagnosis and treatment*. Rev Port Cardiol, 2002. 21(1): p. 45-55.
144. Zielinsky, P., et al., *[Fetal supraventricular tachyarrhythmias. Experience of a fetal cardiology referral center]*. Arq Bras Cardiol, 1998. 70(5): p. 337-40.
145. Gilljam, T., E. Jaeggi, and R.M. Gow, *Neonatal supraventricular tachycardia: outcomes over a 27-year period at a single institution*. Acta Paediatr, 2008. 97(8): p. 1035-9.
146. Simantirakis, E.N., E.P. Koutalas, and P.E. Vardas, *Arrhythmia-induced cardiomyopathies: the riddle of the chicken and the egg still unanswered?* Europace, 2012. 14(4): p. 466-73.
147. Hornberger, L.K. and D.J. Sahn, *Rhythm abnormalities of the fetus*. Heart, 2007. 93(10): p. 1294-300.
148. Southall, D.P., et al., *Frequency and outcome of disorders of cardiac rhythm and conduction in a population of newborn infants*. Pediatrics, 1981. 68(1): p. 58-66.
149. Strasburger, J.F., B. Cheulkar, and H.J. Wichman, *Perinatal arrhythmias: diagnosis and management*. Clin Perinatol, 2007. 34(4): p. 627-52, vii-viii.
150. Naheed, Z.J., et al., *Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydrops fetalis*. J Am Coll Cardiol, 1996. 27(7): p. 1736-40.
151. Isik, D.U., et al., *A case series of neonatal arrhythmias*. J Matern Fetal Neonatal Med, 2016. 29(8): p. 1344-7.

152. Benson, D.W., Jr., et al., *Atrial pacing from the esophagus in the diagnosis and management of tachycardia and palpitations*. J Pediatr, 1983. 102(1): p. 40-6.
153. Rhodes, L.A., E.P. Walsh, and J.P. Saul, *Programmed atrial stimulation via the esophagus for management of supraventricular arrhythmias in infants and children*. Am J Cardiol, 1994. 74(4): p. 353-6.
154. Gallagher JJ, et al., *Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia*. Pacing Clin Electrophysiol, 1980. (4)(3): p. 440-51.
155. Blafox, A.D., et al., *Transesophageal electrophysiological evaluation of children with a history of supraventricular tachycardia in infancy*. Pediatr Cardiol, 2011. 32(8): p. 1110-4.
156. Ozer, S., et al., *Transesophageal electrophysiologic study in children and young patients*. Turk J Pediatr, 2007. 49(1): p. 45-51.
157. Erdogan, I., et al., *Clinical importance of transesophageal electrophysiologic study in the management of supraventricular tachycardia in children*. Turk J Pediatr, 2009. 51(6): p. 578-81.
158. Akin, A., et al., *Sensitivity of transesophageal electrophysiologic study in children with supraventricular tachycardia on electrocardiography*. Pacing Clin Electrophysiol, 2014. 37(8): p. 1002-8.
159. Samson, R.A., et al., *Comparison of transesophageal and intracardiac electrophysiologic studies in characterization of supraventricular tachycardia in pediatric patients*. J Am Coll Cardiol, 1995. 26(1): p. 159-63.
160. American Heart, A. and P. American Academy of, *2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: neonatal resuscitation guidelines*. Pediatrics, 2006. 117(5): p. e1029-38.
161. Dixon, J., et al., *Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia*. Arch Dis Child, 2005. 90(11): p. 1190-1.
162. Etheridge, S.P. and V.E. Judd, *Supraventricular tachycardia in infancy: evaluation, management, and follow-up*. Arch Pediatr Adolesc Med, 1999. 153(3): p. 267-71.

163. Shah, A., et al., *Effectiveness of sotalol as first-line therapy for fetal supraventricular tachyarrhythmias*. Am J Cardiol, 2012. 109(11): p. 1614-8.
164. O'Sullivan, J.J., H.M. Gardiner, and C. Wren, *Digoxin or flecainide for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants?* J Am Coll Cardiol, 1995. 26(4): p. 991-4.
165. Guerrier, K., et al., *Variation in Antiarrhythmic Management of Infants Hospitalized with Supraventricular Tachycardia: A Multi-Institutional Analysis*. Pediatr Cardiol, 2016. 37(5): p. 946-52.
166. Akin, A., et al., *The efficacy of amiodarone-propranolol combination for the management of childhood arrhythmias*. Pacing Clin Electrophysiol, 2013. 36(6): p. 727-31.
167. Aykan, H.H., et al., *Results of radiofrequency ablation in children with tachycardia-induced cardiomyopathy*. Anadolu Kardiyol Derg, 2014. 14(7): p. 625-30.
168. Park MK. Cardiac arrhythmias. In: Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. 5th ed. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier Pres, 2008: 417-444.
169. Aykan, H.H., et al., *Comparison of Transesophageal and Intracardiac Electrophysiologic Studies for the Diagnosis of Childhood Supraventricular Tachycardias*. Pediatr Cardiol, 2015. 36(7): p. 1429-35.
170. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. N Eng J Med 1994; 330: 1481–1487
171. Femenia, F., G. Sarquella-Brugada, and J. Brugada, *Single-catheter radiofrequency ablation of a permanent junctional reciprocating tachycardia in a premature neonate*. Cardiol Young, 2012. 22(5): p. 606-9.
172. Vaksman, G., et al., *Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicentre study on clinical profile and outcome*. Heart, 2006. 92(1): p. 101-4.

173. Gulgun, M., et al., *Transjugular approach for radiofrequency ablation of permanent junctional reciprocal tachycardia in a newborn with bilateral femoral vein thrombosis*. Turk Kardiyol Dern Ars, 2015. 43(2): p. 182-4.

