



T.C

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**YENİDOĞAN VE ERKEN SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDEKİ
SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLERİN KLİNİK İZLEMİ
VE TEDAVİ YANITLARININ GERİYE DÖNÜK OLARAK
İNCELENMESİ**

Dr. FATMA NUR AYMAN

ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. CELAL AKDENİZ

İSTANBUL 2021



T.C

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**YENİDOĞAN VE ERKEN SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDEKİ
SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLERİN KLİNİK İZLEMİ
VE TEDAVİ YANITLARININ GERİYE DÖNÜK OLARAK
İNCELENMESİ**

Dr. FATMA NUR AYMAN

ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. CELAL AKDENİZ

İSTANBUL 2021

TEZ ONAYI

(FORM-U.03)

T.C
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

UZMANLIK TEZİ İNCELEME-DEĞERLENDİRME TUTANAĞI*

ANABİLİM DALI	Gauk Sığı ve Hastalıkları
UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN T.C. KİMLİK NUMARASI	
UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN ADI SOYADI	Fatma Nur Ayman
UZMANLIK TEZ DANIŞMANI	Prof. Dr. Celal Akdeniz
UZMANLIK TEZİNİN BAŞLIĞI/KONUSU	Yenidoğan ve Erken Sürt Gauk Sığı Dönemindeki Supraventriküler Tasikardilerin Klinik İzlemi ve Tedavi Yollarının Geniş Düzeyde Olarak İncelenmesi

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği' nin 19' uncu maddesi gereğince yukarıda adı geçen uzmanlık öğrencisinin uzmanlık tezinin inceleme ve değerlendirilmesi 10.11.2021 tarihinde saat: 14.00' da yapılmıştır.

Tez inceleme jürisinin değerlendirmesi sonucu uzmanlık tezi hakkında;

OYBİRLİĞİ ile

OY ÇOKLUĞU ile

KABUL

DÜZELTME

RED

kararı verilmiştir.

TEZ İNCELEME-DEĞERLENDİRME JÜRİ ÜYELERİ	İMZASI
ASIL ÜYE	Prof. Celal Akdeniz
ASIL ÜYE	Prof. Yılmaz Yılmaz
ASIL ÜYE	Prof. Zülkay Sarıtaş

(*) Bu tutanak iki nüsha olarak düzenlenecektir.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	iii
İÇİNDEKİLER	iv
BEYAN	vi
TEŞEKKÜR	vii
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
TABLolar LİSTESİ	xii
ÖZET	1
ABSTRACT	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Reentry Taşikardi	8
2.1.1. Sinüs nod reentry taşikardi (SNRT).....	10
2.1.2. İntraatriyal reentry taşikardi (İART)	10
2.1.3. Atriyal flutter	11
2.1.4. Atriyal fibrilasyon.....	12
2.1.5. Atrioventriküler reentry taşikardi	13
2.1.5.1. Wolff Parkinson White Sendromu (Manifest Aksesuar Yol)	14
2.1.5.2. Gizli aksesuar yollar.....	16
2.1.5.3. Permanent junctional reciprocating taşikardi (PJRT)	16
2.1.5.4. Mahaim taşikardisi	17
2.1.6. Atrioventriküler nodal reentry taşikardi	17
2.2. Anormal Otomasite	19
2.2.1. Fokal atriyal taşikardi	19
2.2.2. Junctional ektopik taşikardi	20
2.2.3. Multifokal atriyal taşikardi	20
2.3. Tetiklenen (Triggered) Aktivite	21
2.4. Öykü ve Fizik İnceleme.....	22
2.5. Tanısal Değerlendirme	23
2.5.1. Noninvazif değerlendirme	24
2.5.1.1. Dinlenme EKG'si.....	24

2.5.1.2. Çarpıntı sırasında çekilen EKG:.....	25
2.5.1.3. Holter monitörizasyonu.....	27
2.5.1.4. Event recorder (transtelefonik EKG monitörizasyonu)	28
2.5.1.5. Egzersiz stres EKG	29
2.5.1.6. Tilt testi	30
2.5.2. Yarı invazif değerlendirme	30
2.5.3. İnvazif değerlendirme	31
2.6. Tedavi	32
2.6.1. Acil tedavi.....	32
2.6.2. İdame tedavi.....	35
2.6.2.1. Medikal tedavi.....	35
2.6.2.2. Ablasyon	36
2.6.2.2.1. Radyofrekans ablasyon tedavi	37
2.6.2.2.2. Kriyoablasyon tedavi.....	38
3. MATERYAL VE YÖNTEM.....	40
3.1. İstatiksel Analizde Kullanılan Yöntemler ve Etik Kurul Onayı.....	40
4. BULGULAR.....	42
4.1. Genel Özellikler.....	42
4.2. Tanısal Bulgular	44
4.3. Ekokardiyografi Bulguları.....	44
4.4. Yatış Süreci ve Tedavi Bulguları	45
4.5. Klinik İzlem Sonuçları	52
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	69
7. KAYNAKÇA	71
9. EKLER.....	86
9.1. Etik Kurulu Onay Formu	86

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Fatma Nur AYMAN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince her türlü desteğini esirgemeyen, yoğun çalışma temposuna rağmen bana zaman ayıran, mesleki anlamda örnek teşkil eden değerli hocam Prof. Dr. Celal AKDENİZ'e ve aritmi konusunda derin bilgi birikimiyle tezime katkıda bulunan Prof. Dr. Volkan TUZCU'ya teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan başta Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Ayhan TAŞTEKİN olmak üzere birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm değerli hocalarıma, uzmanlarımıza ve tüm asistan arkadaşlarıma bana katkılarından dolayı teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezimin istatistik sürecinde her anlamda desteklerini benden esirgemeyen sevgili hocam Doç. Dr. Tekin NACAROĞLU ve eşi Dr. Şenay NACAROĞLU ile saygıdeğer hocam Prof. Dr. Gökhan BAYSOY'a teşekkürlerimi sunuyorum.

Tüm hayatım ve eğitim sürecimde desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, üstümde çok fazla emeği olan başta annem ve babam olmak üzere sevgili aileme teşekkür ederim.

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

AF	: Atriyal fibrilasyon
AP	: Accessory pathway (aksesuar yol)
ASD	: Atriyal septal defekt
AT	: Atriyal taşikardi
AV	: Atriyoventriküler
AVNRT	: Atriyoventriküler nodal reentry taşikardi
AVRT	: Atriyoventriküler reentry taşikardi
BAT	: Büyük arter transpozisyonu
C/S	: Sezaryen
DORV	: Double outlet right ventricle
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
FAT	: Fokal atriyal taşikardi
HRS	: The Heart Rhythm Society
IEPS	: Intracardiac electrophysiology study
IV	: İntravenöz
İART	: İntraatriyal reentry taşikardi
JET	: Junctional ektopik taşikardi
MAT	: Multifokal atriyal taşikardi
MY	: Mitral yetmezlik
NSVY	: Normal spontan vajinal yoldan

PACES	: Pediatric & Congenital Electrophysiology Society
PDA	: Patent duktus arteriyozus
PFO	: Patent foramen ovale
PJRT	: Permanent junctional reciprocating taşikardi
PO	: Peroral
RFA	: Radyofrekans ablasyon
RP	: Refrakter periyot
SA	: Sinoatriyal
SD	: Standart deviasyon
SNRT	: Sinüs nod reentry taşikardi
SPSS	: Statistical Package for Social Science
SVT	: Supraventriküler taşikardi
KA	: Kriyoablasyon
TEEPS	: Transesophageal electrophysiology study
TY	: Triküspit yetmezlik
VA	: Ventriküoatriyal
VF	: Ventriküler fibrilasyon
VSD	: Ventriküler septal defekt
VT	: Ventriküler taşikardi
WPW	: Wolff Parkinson White

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. Kalbin elektriksel ileti sistemi	5
Şekil 2.2. Normal EKG dalgaları ve intervalleri	6
Şekil 2.3. Reentry mekanizması.....	9
Şekil 2.4. Atriyal flutter	12
Şekil 2.5. Atriyal Fibrilasyon	13
Şekil 2.6. Ortodromik ve antidromik iletim	14
Şekil 2.7. Wolff Parkinson White Sendromu	15
Şekil 2.8. Permanent junctional reciprocating taşikardi.....	16
Şekil 2.9. SVT esnasında tipik Mahaim taşikardisi EKG'si (sol dal bloğu ve superior aks).....	17
Şekil 2.10. Koch üçgeni	18
Şekil 2.11. Junctional ektopik taşikardisi esnasında arada disosiyeye P dalgaları (oklar)	20
Şekil 2.12. Multifokal atriyal taşikardi	20
Şekil 2.13. Çocuklarda taşikardi tanı algoritması	23
Şekil 2.14. Dar QRS kompleksli taşikardilere yaklaşım [38]	26
Şekil 2.15. VT atağı sırasında zaman zaman disosiyeye P dalgaları (oklar)	27
Şekil 2.16. Egzersiz stres testi.....	29
Şekil 2.17. Özefagus ve kalp boşlukları arasındaki ilişki [8].....	30
Şekil 2.18. İmplant edilebilir loop recorder.....	31
Şekil 2.19. Üç boyutlu haritalama sistemi (Ensite-NavX) yardımıyla, floroskopi kullanılmadan sol taraflı aksesuar yolun ablasyonu (ablasyon kateteri PFO yoluyla sol atriyuma geçmiştir)	38
Şekil 4.1. WPW sendromunda tercih edilen ilaçlar ve oranları	48
Şekil 4.2. Gizli aksesuar yolda tercih edilen ilaçlar ve oranları	48
Şekil 4.3. FAT/MAT'ta tercih edilen ilaçlar ve oranları	49
Şekil 4.4. Atriyal flutterda tercih edilen ilaçlar ve oranları.....	50

Şekil 5.1. Ateşi ve sepsis kliniği olan bebekte P dalgalarının seçilemediği 200 atım/dk hızda SVT ile uyumlu EKG.	56
Şekil 5.2. Aynı hastada antiaritmik ilaç verilmeden, ateşi düşürülerek (taşikardi hızı yavaşladığında) çekilen EKG’de 1. derece AV blok zemininde sinüs taşikardisi	56
Şekil 5.3. R-R intervalinin düzensiz olduğu, geniş QRS’li AF + WPW sendromu olgusu. Böyle bir hastada adenozin uygulanması VF ve ani ölüme yol açabilir.	59
Şekil 5.4. Adenozin uygulaması sonrası tipik testere dişi şeklinde atriyal flutter dalgaları.....	60



TABLolar LİSTESİ

Tablo 2.1. Oluş mekanizmasına göre SVT sınıflandırması.....	8
Tablo 2.2. Supraventriküler taşikardilerin oluşum mekanizmaları ve lokalizasyonları	21
Tablo 2.3. Supraventriküler taşikardi mekanizmalarının yaşa göre dağılımı [9].....	22
Tablo 2.4. Çocukluk çağında yaşa göre dinlenme kalp hızları	22
Tablo 2.5. Dinlenme EKG bulguları	24
Tablo 2.6. Çocukluk çağında SVT tedavisinde kullanılan vagal manevralar [36].....	33
Tablo 2.7. Supraventriküler taşikardide akut atakta kullanılabilen ilaçlar [36, 48] ...	34
Tablo 2.8. Antiaritmik ilaçların sınıflaması [49].....	35
Tablo 2.9. RFA uygulanan aritmiler [53].....	37
Tablo 4.1. Hastaların Genel Özellikleri	43
Tablo 4.2. EKG, Holter ve IEPS Sonuçlarından Elde Edilen Aritmi Tipleri.....	44
Tablo 4.3. Ekokardiyografi bulguları.....	45
Tablo 4.4. Kullanılan intravenöz (IV) antiaritmik ajanlar	46
Tablo 4.5. İdame tedavide kullanılan antiaritmik ajanlar	47
Tablo 4.6. Ablasyon uygulanan hastaların ve işlemlerin özellikleri	51

ÖZET

YENİDOĞAN VE ERKEN SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDEKİ SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLERİN KLİNİK İZLEMİ VE TEDAVİ YANITLARININ GERİYE DÖNÜK OLARAK İNCELENMESİ

Supraventriküler taşikardi (SVT), yenidoğan ve çocukluk çağında en sık görülen aritmidir. Sıklıkla aksesuar yola bağlı reentry mekanizmasıyla gelişir. Genellikle atakların kısa sürmesi, elektrokardiyografi kaydı alınmadan sonlanması nedeniyle tanıda güçlükler yaşanabilmektedir. Retrospektif olan bu çalışmamıza, 2012-2021 yılları arasında Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran veya yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılan SVT tanılı hastalar seçilmiştir. Çalışmamızda bu hastaların demografik verilerinin; EKG, Holter ve ekokardiyografi bulgularının; uygulanan tedaviler ve klinik izlem sonuçlarının tanımlanması amaçlanmıştır. Çalışmamıza yenidoğan ve erken süt çocukluğu dönemindeki (0-3 ay arasındaki) SVT tanılı 82 hasta dahil edilmiştir. Verilerine ulaşılamayan hastalar, kalp cerrahisi sonrası aritmiler, SVT ön tanısıyla gönderilip sinüs taşikardisi tanısı alanlar ve ventriküler aritmili hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan hastalarda en sık tespit edilen SVT tipi atriyoventriküler reentry taşikardi (%73,2) idi. Hastaların %26,8'inde fetal aritmi tanısı mevcuttu. Hastaların %41,5'inde (n=34) aritmi kontrolü için intravenöz antiaritmik ilaçlar kullanıldı. Toplam 81 hastaya idame tedavi verildi, 18 hastada (%22,2) çoklu kombine tedavi (>2 ilaç kombinasyonu) kullanıldı. İzlemede 10 hastaya ablasyon yapıldı, başarı oranı %90'dı. Çalışma grubundaki hastaların ortalama 58,4±2,71 aylık (6-102 ay) izleminde %72'sinde ablasyon ve medikal tedavi ile tam remisyon sağlandı. Diğer hastalar halen medikal tedavi altında takip edilmekte, uygun yaşa geldiklerinde ablasyon yapılması planlanmaktadır. Sonuç olarak SVT, yenidoğan ve çocukluk döneminde en sık görülen taşiaritmidir. Bazı hastalarda medikal tedavi ile remisyon sağlanabilmektedir. Yaşı uygun olan ve aritmisi devam eden hastalarda ablasyon etkili ve güvenilir bir yöntemdir.

Anahtar Kelime: klinik izlem, tedavi, supraventriküler taşikardi, yenidoğan

ABSTRACT

REVIEW OF CLINICAL FOLLOW-UP AND RESPONSE TO THE TREATMENT OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIAS IN NEWBORN AND EARLY INFANCY

Supraventricular tachycardia (SVT) is the most common tachyarrhythmia in newborns and childhood. It often develops with accessory pathway-dependent reentry mechanism in this age group. Diagnosis may be difficult in case of short duration of attacks and termination without electrocardiogram recording. In this retrospective study, patients were selected from department of pediatric cardiology or NICU between 2012-2021. In our study, we aimed to describe the demographic data; ECG, holter and echocardiographic findings, treatments and clinical follow-up results of patients with a diagnosis of SVT. Our study included 82 patients diagnosed with SVT in the newborn and early infancy. Patients with inadequate data, ventricular arrhythmia, arrhythmia after cardiac surgery and misdiagnosis as SVT were excluded. The most common type of SVT is AVRT (73.2%) in study group. Fetal arrhythmia was diagnosed in 26.8%. Intravenous antiarrhythmic drugs were used in 41.5% (n=34) of the patients. A total of 81 patients were given maintenance therapy, 18 patients (22.2%) needed to multiple combined therapy (more than two drugs). During follow-up, ablation was performed in 10 patients with a 90% success rate. Remission was achieved with ablation and medical treatment in 72% of the patients in a mean follow-up of 58.4 ± 2.71 months (6-102 months). Other patients are still follow-up under medical treatment and ablation is planning at appropriate age. In conclusion, SVT is the most common tachyarrhythmia in newborn and childhood. Remission can be achieved under medical therapy in some of the patients. Catheter ablation is safe and effective treatment in age-appropriate patients.

Keywords: clinical follow-up, treatment, supraventricular tachycardia, newborn

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Supraventriküler taşikardi (SVT), yenidoğan ve çocukluk döneminde en sık görülen ve en sık tedavi edilen taşiaritmidir. Atrioventriküler (AV) nodun üstünden kaynaklanır, ani başlangıçlı, düzenli ve dar QRS'li bir taşikardidir. Oluş mekanizmasına göre üç tip SVT vardır; bunlar reentry, anormal otomasite ve tetiklenen (triggered) aktiviteye bağlı olarak meydana gelir. Yenidoğan döneminde en sık görülen tipi atriümü ventriküle AV nod dışında aksesuar bir yolla bağlayan atrioventriküler reentry taşikardidir (AVRT).

SVT'nin tanısında noninvazif (elektrokardiyografi, Holter monitörizasyonu, event recorder, vb.), yarı invazif (transözofageal elektrofizyolojik çalışma) ve invazif yöntemler (implantable loop recorder, intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma) kullanılabilir.

Atakların genelde kısa sürmesi ve nadir olması nedeniyle elektrokardiyografi (EKG) kaydı alınmadan sonlanabilir, bu da tanıda güçlükler neden olur. Antenatal dönemde taşikardi, süt çocukluğu döneminde huzursuzluk, emmede azalma, taşipne, taşikardi ve kalp yetersizliği ile ortaya çıkabilir. Yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde bu semptomlar sepsis olarak değerlendirilebileceğinden tanı konmasında gecikmeler yaşanabilir. Tanı ve tedavide yaşanan gecikmeler hayatı tehdit eden ciddi hemodinamik sorunlara yol açabilir.

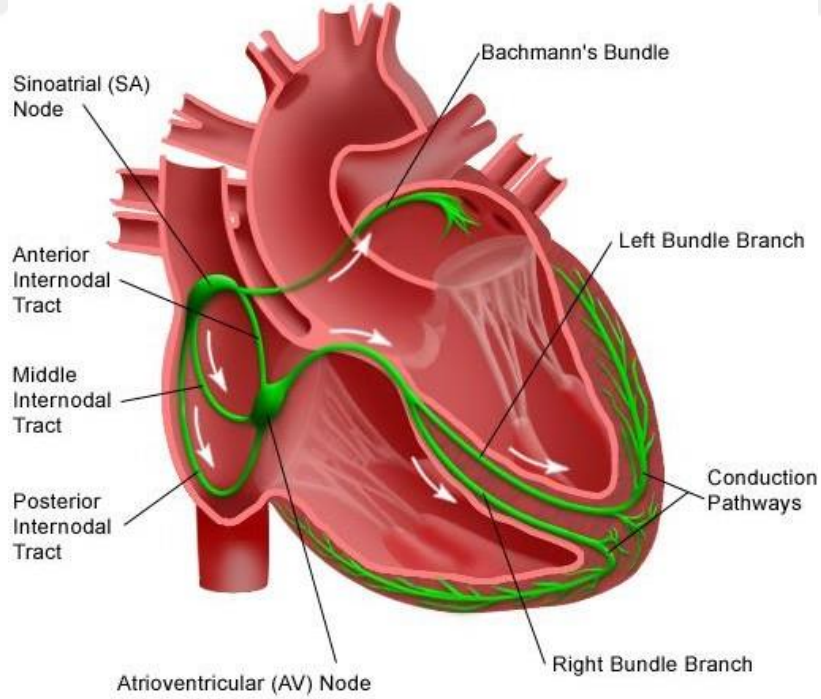
Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tedavide öncelikle vagal manevralar ya da adenzin tercih edilmelidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan ya da medikal tedaviye dirençli hastalara senkronize kardiyoversiyon ya da transözofageal over drive pacing uygulanmalıdır.

Şikayetini ifade edebilen büyük çocuklarda tek atak sonrası idame tedavisiz izlem mümkün olabilirken yenidoğan ve infantil dönemde idame tedavinin başlanması önerilmektedir. Özellikle şikayetini ifade edemeyen infant ve yenidoğanda uzun süren SVT atakları hayati risk oluşturacak ciddiyette kalp yetersizliği tablosuna yol açabilmektedir. Aritminin tipine, eşlik eden hastalıklara ve hastanın klinik durumuna göre antiaritmik ajan seçimi yapılmalıdır. Medikal tedaviye dirençli hastalar ablasyon açısından değerlendirilmelidir.

Araştırmamızda, 2012-2021 yılları arasında Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran veya yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatışı gerçekleştirilen SVT tanılı hastaların demografik verilerinin; EKG, Holter ve ekokardiyografi (EKO) bulgularının; uygulanan tedavilerin ve klinik izlem sonuçlarının tanımlanması amaçlanmıştır.

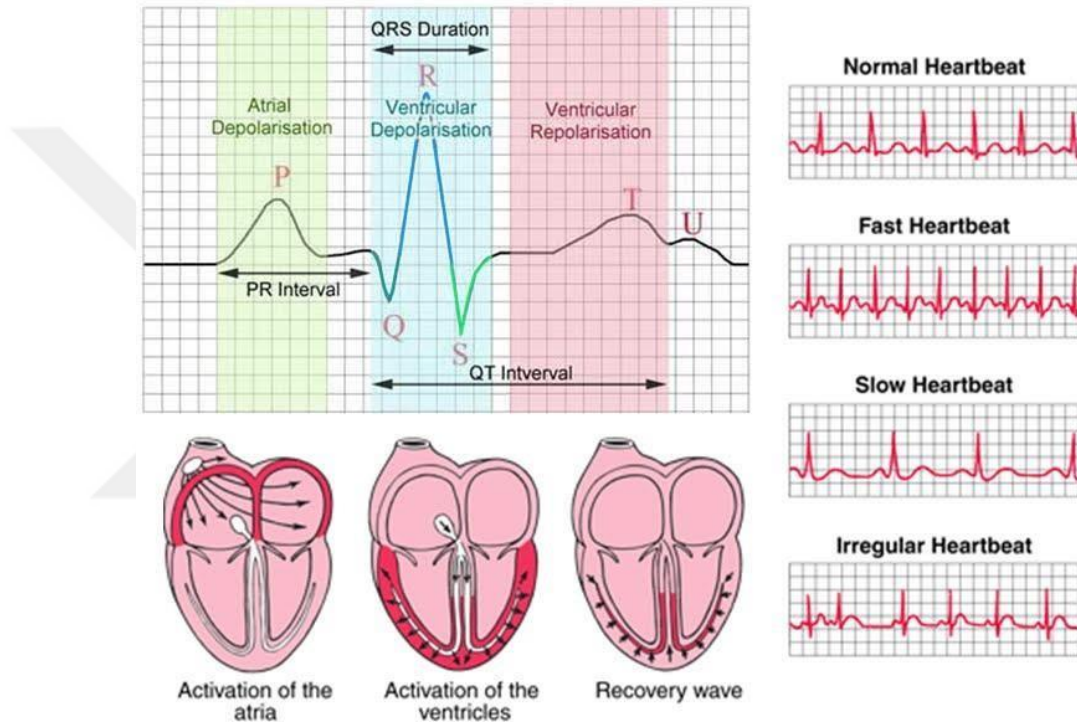
2. GENEL BİLGİLER

Kalp kası çizgili kas yapısındadır. Kalp kasının 3 önemli özelliği vardır; bunlardan ilki kalp kasının ritmik kasılma (sistol) ve ritmik gevşeme (diyastol) özelliği, ikincisi kalp kasının aksiyon potansiyelini iletebilme özelliği, üçüncüsü de eksitasyon yaratma (otomasite) özelliğidir. Kalp spontan ritmik uyarı doğuran ve bunları hızla bütün kalbe ileterek miyokardın kontraksiyonuna sebep olan özel bir ileti sistemine (pacemaker) sahiptir. Bu ileti sistemi, her kalp vurusu ile aynı anda miyokardın kasılmasını sağlar. Normal kalbin elektrik uyarısı sinoatriyal (SA) nodda başlar, uyarı daha sonra atriyumlara yayılarak atriyumları depolarize eder, ardından atriyovenriküler (AV) noda ulaşır. İleti burada yavaşlar (PR aralığı). His demetinde uyarının hızı artar, sağ ve sol ileti dallarından Purkinje lifleri ile ventriküllere yayılır, ventriküler depolarizasyon meydana gelir. Sinüs ritmi ventriküllerin depolarizasyonu ile tamamlanmış olur [1–3].



Şekil 2.1. Kalbin elektriksel ileti sistemi

EKG’de atriyum depolarizasyonunu P dalgası, ventrikül depolarizasyonunu QRS kompleksi ve ventrikül repolarizasyonunu T dalgası gösterir. PR aralığı, atriyal depolarizasyonun (P dalgası) başından ventriküler depolarizasyonun (QRS kompleksi) başlangıcına kadar olan mesafedir. QT aralığı ise, ventrikül depolarizasyonunu (QRS kompleksi) ve ventriküler repolarizasyonunu (T dalgası) içerir (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Normal EKG dalgaları ve intervalleri

His-Purkinje sisteminde ileti çok hızlıyken AV noddaki ileti hızı görece daha yavaştır. His-Purkinje sisteminde ileti oldukça hızlıdır. Kalp ritmini belirleyen parametreler iletinin hızı, şekli ve zamanlamasıdır. Aritmiler, kalpte uyarının oluşması ya da iletilmesi evrelerinde ortaya çıkan düzensizlikler nedeni ile oluşur.

Çocukluk çağında en sık görülen taşiaritmi olan SVT’lerin sıklığı 1/250-1/1000 arasında değişir. AV bileşkenin üstünde, sinüs nodu dışında bir odakta kaynağını

alan, tekrarlayan ve dakikadaki kalp atım sayısının normalden yüksek (genellikle 240 ± 40 atım/dk) olduğu ritimler olarak tanımlanır [4, 5].

Taşikardi atağının SVT olarak nitelendirilebilmesi için taşikardinin atriyal dokudan kaynaklanması ya da AV nodu içermesi gerekmektedir. P dalgası çoğunlukla seçilemez, seçilebildiği durumlarda ise aksı anormaldir. P dalgası QRS kompleksinin öncesinde veya sonrasında olabilir. QRS süresi sıklıkla normal olmakla beraber QRS süresini uzatabilen aberran ileti varlığında ventriküler taşikardi (VT) ile ayırımı zor olabilmektedir [6]. Atak esnasında kalp hızı süt çocuklarında 220 atım/dk iken daha büyük çocuklarda 180 atım/dk'nın üzerine çıkmaktadır. Tekrarlayıcı karakterde olmaları ve genellikle dirençli seyretmelerine rağmen nadir olarak yaşamı tehdit ederler [7].

SVT oluşumundan; reentry (yeniden giriş), anormal otomasite ve tetiklenmiş aktivite olmak üzere başlıca 3 mekanizma sorumludur [8]. Süt çocukluğu döneminde atriyoventriküler reentry taşikardi (AVRT) sık görülürken daha büyük çocuklarda ise atriyoventriküler nodal reentry taşikardi (AVNRT) sık görülür [9].

Tablo 2.1. Oluş mekanizmasına göre SVT sınıflandırması

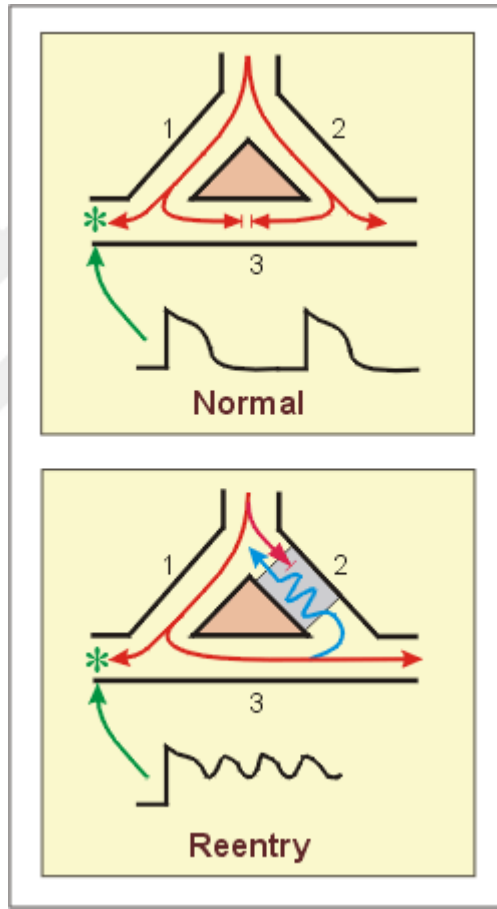
Reentry	<ul style="list-style-type: none"> •Sinüs Nod Reentry Taşikardi (SNRT) •İntraatriyal Reentry Taşikardi (İART) •Atriyoventriküler Taşikardi (AVRT) <ul style="list-style-type: none"> -Wolff Parkinson White Sendromu (Manifest Aksesuar Yol) -Gizli Aksesuar Yol -Permanent Junctional Reciprocating Taşikardi (PJRT) -Atriyofasiküler (Mahaim Taşikardisi) Yol •Atriyoventriküler Nodal Taşikardi (AVNRT) <ul style="list-style-type: none"> -Tipik AVNRT (yavaş-hızlı AVNRT) -Atipik AVNRT (yavaş-yavaş / hızlı-yavaş) •Atriyal Flutter •Atriyal Fibrilasyon
Anormal Otomasite	<ul style="list-style-type: none"> •Fokal Atriyal Taşikardi (FAT) •Junctional Ektopik Taşikardi (JET) •Multifokal (Kaotik) Atriyal Taşikardi (MAT)
Tetiklenmiş Aktivite	<ul style="list-style-type: none"> •Bazı atriyal ve junctional ektopik taşikardiler

2.1. Reentry Taşikardi

Supraventriküler taşikardilerde en sık görülen mekanizma reentry mekanizmasıdır. AVRT, AVNRT, SNRT ve İART gibi aritmilerinin oluş mekanizmasından sorumludur. Reentry, aynı uyarının bir halka çizip geri dönmesi ve atriyum ile ventrikülleri tekrar uyarmasıdır [1]. Kalp hücrelerinin tekrar uyarılabilmesi için refrakter periyoda ihtiyacı vardır; refrakter periyot, hücrenin depolarizasyondan sonra tekrar depolarize olamayacağı dönem olarak ifade edilir. Uyarı geldiği yoldan geri dönemez, aynı dokuyu tekrar uyarabilmesi için farklı bir yolu kullanması gerekmektedir. Bu şekilde aynı uyarı, farklı gidiş (anterograd) ve dönüş (retrograd) yolları aracılığıyla ventrikülleri uyardıktan sonra yeniden atriyumları uyarabilmektedir. Anterograd ve retrograd yolların ileti hızları ile refrakter periyotları

farklıdır, uygun elektrofizyolojik şartlar oluşursa reentry döngüsü meydana gelir. Oluşan reentry halkasına uyarının girmesi ile taşikardi ortaya çıkar. Reentry halkasının meydana gelebilmesi için üç şart tanımlanmıştır;

1. Paralel yerleşimli iki farklı yol bulunmalı ve bu iki yol hem proksimalde hem de distalde bileşerek elektriksel bir devre oluşturmalı
2. Yollardan birinin refrakter periyodu daha uzun olmalı
3. Refrakter periyodu daha kısa olan yolun ileti hızı daha yavaş olmalı [2]



Şekil 2.3. Reentry mekanizması

Reentry halkaları, kalbin herhangi bir bölgesinde anatomik ya da fonksiyonel yollarla oluşabilirler. Bu mekanizma ile oluşan taşikardiler reentry halkasının kalpte bulunduğu yere göre isimlendirilir. Başlıca bu mekanizma ile oluşan taşikardiler şunlardır; sinüs nod reentry taşikardi, intraatriyal reentry taşikardi, atriyal flutter,

atriyal fibrilasyon, atriyoventriküler nodal reentry taşikardi, atriyoventriküler reentry taşikardi. Atriyal ve ventriküler hız ayırıcı tanıda yardımcıdır. Atriyal hız ventriküllerden daha hızlı ise İART ve atriyal flutter düşünülürken hızlar arasında 1:1 oran mevcutsa AVRT ve AVNRT akla gelmelidir [10].

2.1.1. Sinüs nod reentry taşikardi (SNRT)

Sinus nodu ya da sinus nodu ile perinodal dokuyu içine alan reentry halkasından kaynaklanır [11]. Reentry mekanizmasıyla oluşan SVT'lerin %5-10'undan sorumludur. Özellikle yenidoğan ve süt çocuklarında nadirdir. Genellikle yapısal kalp hastalığı olan çocuklarda görülür. 1940 yılında atriyal taşikardinin bir formu olduğu düşünülmeyle beraber EKG'deki P dalgalarının morfolojisinin normal sinüs ritmine benzemesiyle atriyal taşikardiden ayrılır. Ani başlar ve sonlanır. Kalp hızı genellikle 100-150 atım/dk arasındadır. Ataklar vagal manevralarla yavaşlatılabilir ve sonlandırılabilir. SNRT atağını sonlandırmada ve tekrar oluşmasını önlemede beta blokerler, dijitaler ve kalsiyum kanal blokerleri tercih edilebilir. Sinüs nod disfonksiyonu ihtimali nedeniyle çocukluk çağında SNRT tedavisinde ablasyon ön planda tercih edilmez.

2.1.2. İntraatriyal reentry taşikardi (İART)

İART, kavatriküspid istmusu kullanmayan makro-reentry atriyal taşikardiler olarak tanımlar [12]. Sıklıkla yapısal kalp hastalıklarında cerrahi sonrası süreçte meydana gelen skar dokusu nedeniyle veya atriyal fibrilasyonun tedavisinden (cerrahi ya da ablasyon) sonra ortaya çıkmaktadır [10, 13].

Taşikardi, erken atriyal uyarıyla başlar. Her iki atriyumdan da kaynaklanabilir. İART, normal AV senkronizasyonunun kaybolması ve kalp hızının artması sebebiyle tehlikeli olabilir. Aynı zamanda atriyal tromboz riskinde artış söz konusudur.

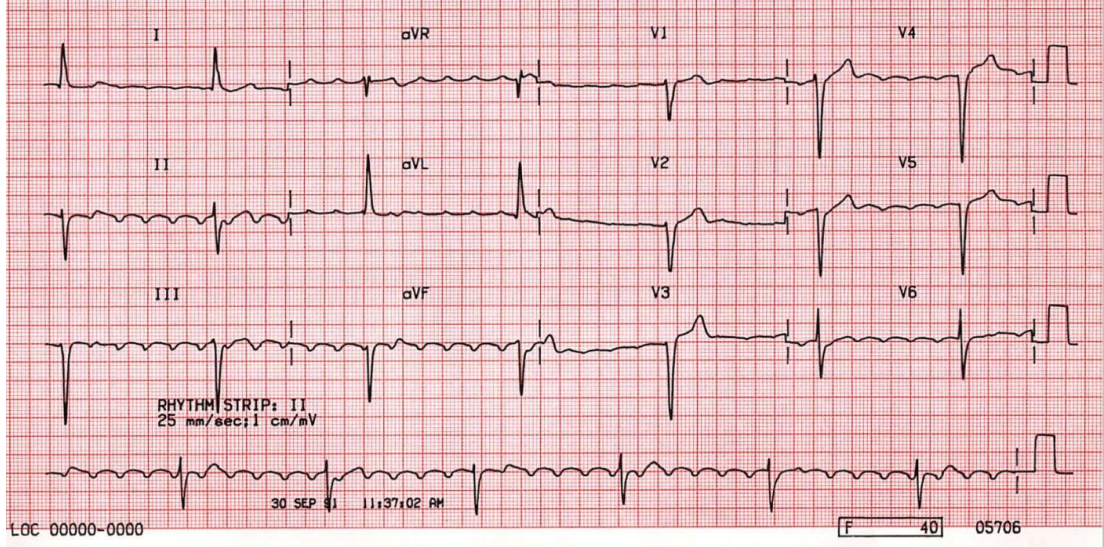
2.1.3. Atriyal flutter

Atriyal flutter genellikle düzenli, 300 atım/dk hızında atriyal atımlar ve 2:1 AV nodal geçişe bağlı 150 atım/dk hızında düzenli ventriküler atımlarla karakterizedir. AV nod fonksiyonlarının normal olduğu hastalarda 2:1 oranındaki iletimden kaynaklı olarak ventriküler hız, flutter hızının yarısı kadardır. EKG'de spesifik olarak DII, DIII ve aVF derivasyonlarında testere biçiminde P dalgaları izlenir (Şekil 2.4).

AV nod yalnızca ventrikül hızının belirlenmesinde önemli olup, adozin gibi bir ilaç ile AV blok yapılması SVT'yi sonlandırmaz. Ventrikül hızının çok yüksek olmaması nedeniyle hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Ancak uzun süre devam eden atriyal flutterda veya ventrikül hızının çok yüksek olduğu durumlarda kalp yetersizliğinin gelişmesiyle hastalar semptomatik hale gelebilir.

Atriyal flutter oluşumundan triküspit kapak etrafında meydana gelen makro-reentry halkaları sorumludur. Fetüs ve yenidoğan döneminde yapısal kalp hastalığı olmadan da görülebilmektedir. Tıbbi tedavi ve kardiyoversiyon sonrası tekrarlamaz. Annelerinde lityum kullanım öyküsü olan bebeklerde ve neonatal koksaki miyokarditi olan hastalarda atriyal flutter gelişebildiği bildirilmiştir [14, 15]. Adölesanlarda genelde geçirilmiş kalp ameliyatı sonrası ortaya çıkar [15, 16].

Tromboembolik olayların görülebilmesi nedeniyle atriyal flutter tedavisinde, aritminin kontrol altına alınması kadar uygun dozda antikoagülan tedavi de önem teşkil etmektedir [6].

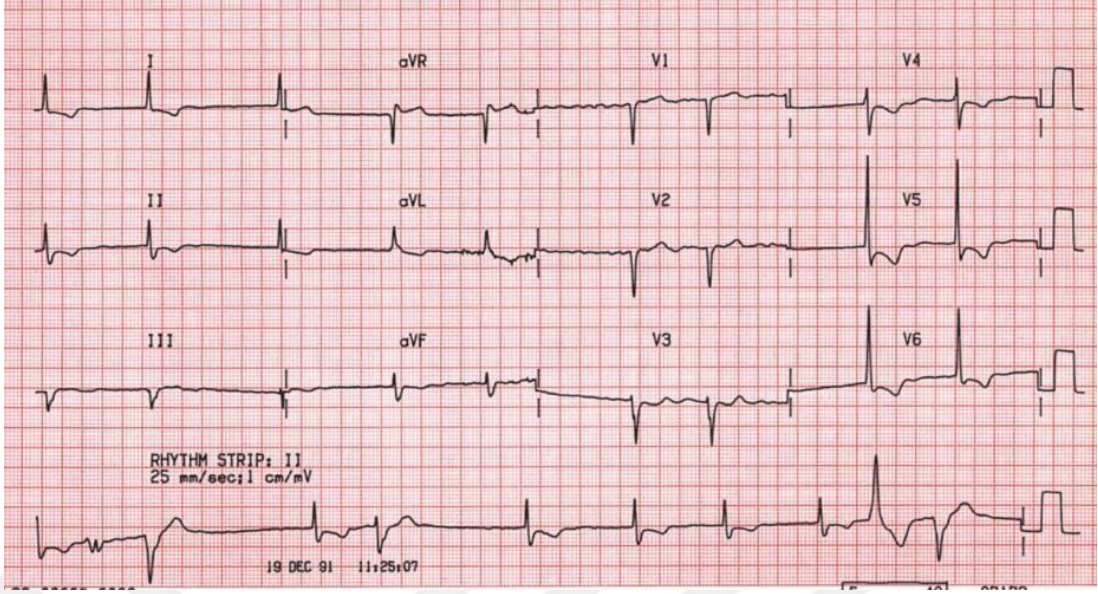


Şekil 2.4. Atriyal flutter

2.1.4. Atriyal fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon (AF), atriyumların çok sayıda mikro-reentry halkalarından oluşan, hızlı ve düzensiz fokal atriyal taşikardidir. Atriyal hız daha karmaşık ve yüksektir (300-700/dk), belirsiz zamanlarda düzensiz ventriküler cevapla beraber normal QRS kompleksi oluşturur. P dalgaları gözlenmez, izoelektrik hat düzensizdir (Şekil 2.5). Çocukluk çağında, özellikle fetal ve neonatal dönemde oldukça seyrekdir. Prevelansı yaşla birlikte artar, genel popülasyonda ise görülme oranı %1'dir [17].

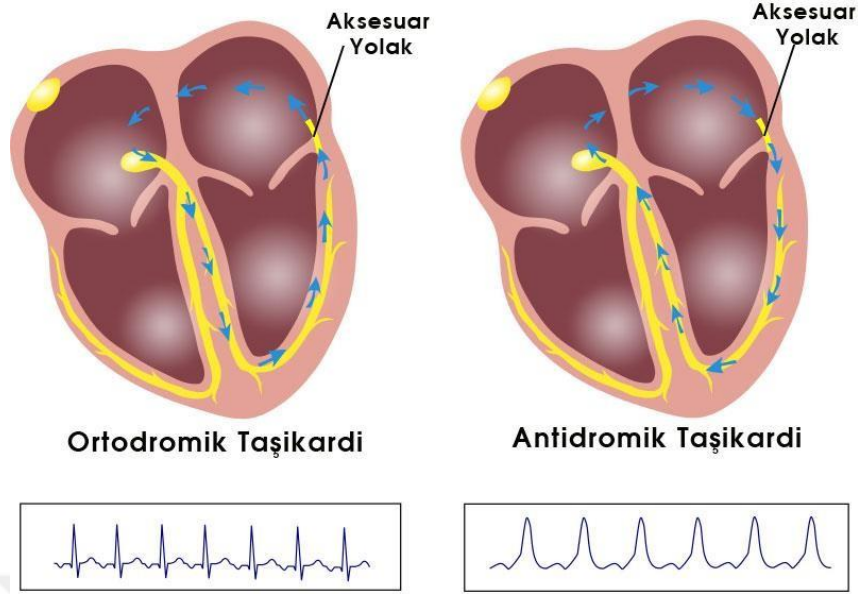
Atriyal fibrilasyon çoğunlukla romatizmal kalp hastalığı, yapısal kalp hastalığı, WPW sendromu veya kardiyomiyopati ile birlikte görülebilmektedir [18]. Adölesanlarda SVT atağı sonrası ani olarak atriyal fibrilasyon meydana gelebilir [19]. Aynı zamanda sinüs nodu disfonksiyonuyla ilişkili veya fetal dönemde başlangıç gösterebilen ailevi atriyal fibrilasyon vakaları bildirilmiş [20, 21].



Şekil 2.5. Atriyal Fibrilasyon

2.1.5. Atriyoventriküler reentry taşikardi

Normal AV ileti sistemi (AV nod) dışında atriyum ile ventriküller arasında aksesuar bir ileti yolu olması nedeniyle ortaya çıkar. AV nod ile aksesuar yol arasındaki reentry halkası SVT'ye yol açar. Aksesuar yolların normal iletim sistemine kıyasla refrakter periyodları daha uzun ve iletim hızları çok daha yüksektir. AVNRT'ye oranla AVRT, daha küçük yaş grubunda görülür. AVRT reentry iletiminin yönü ve EKG morfolojisine bağlı olarak ikiye ayrılır; ortodromik ve antidromik.



Şekil 2.6. Ortodromik ve antidromik iletim

Ortodromik iletim en sık görülen SVT mekanizmasıdır. Bu iletim tipinde antegrad iletim AV nod üzerinden, retrograd iletim ise aksesuar yolak üzerinden sağlanır (Şekil 2.6). QRS kompleksi genellikle dardır (<120 msn). Nadiren aberran bir ileti ya da eski bir dal bloğu nedeniyle QRS kompleksi geniş olarak görülebilir.

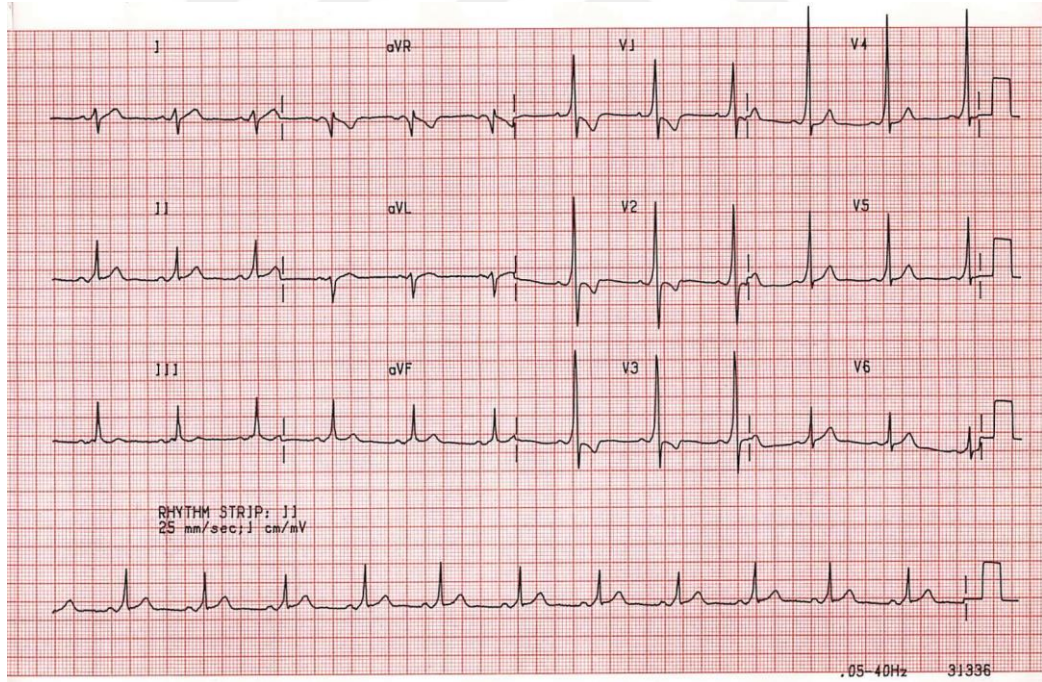
Antidromik iletimde antegrad iletim aksesuar yolaktan, retrograd iletim AV nod üzerinden gerçekleşir (Şekil 2.6). Aksesuar yol üzerinden anormal ventriküler depolarizasyona bağlı olarak geniş QRS (>120 ms) görülür, ventriküler taşikardilerle (VT) sık karışır.

2.1.5.1. Wolff Parkinson White Sendromu (Manifest Aksesuar Yol)

WPW sendromu, iletinin normal AV ileti yolunu kullanmadan aksesuar yolaktan atriyumlardan ventriküle geçtiği bir preeksitasyon sendromudur. Çoğu hasta normal bir kalp yapısına sahiptir, %30 hastada Ebstein anomalisi, 'corrected' transpozisyon ve hipertrofik kardiyomiyopati ile birlikte bulunabilir [22]. Ventriküllerin uyarımı hem aksesuar yol hem de His-Purkinje sistemi üzerinden gerçekleştirilir. Ventriküller, aksesuar yoldan erken uyarıldığı için PR mesafesi

kıtsadır. İletinin ilk kısmı aksesuar yol ile ventriküllere yayılır. İletinin aksesuar yolla iletilmesi His-Purkinje sistemiyle kıyaslandığında 10 kat daha yavaştır, bu nedenle QRS kompleksinin süresi uzar. QRS kompleksinin başında, delta dalgası adı verilen erken iletinin EKG bulgusu görülür. SVT atağı dışındaki zamanlarda da tipik EKG paterni görülerek tanı konulabilmektedir.

WPW sendromunda SVT esnasında hastaların %90'ında ortodromik iletim olması nedeniyle dar QRS taşikardi meydana gelirken, %10 hastada antidromik iletim ile geniş QRS taşikardi meydana gelir, VT'den ayrımı zor olabilir. WPW sendromunda aksesuar yoldan hızlı ileti ile AF gelişebilir ve ventriküllerin hızlı cevabı sonucu gelişen VF nedeniyle ani ölüm gerçekleşebilir. Yapılan bir çalışmada WPW sendromlu hastalarda AF gelişme insidansı %9-38 olarak bildirilmiştir [23, 24].



Şekil 2.7. Wolff Parkinson White Sendromu

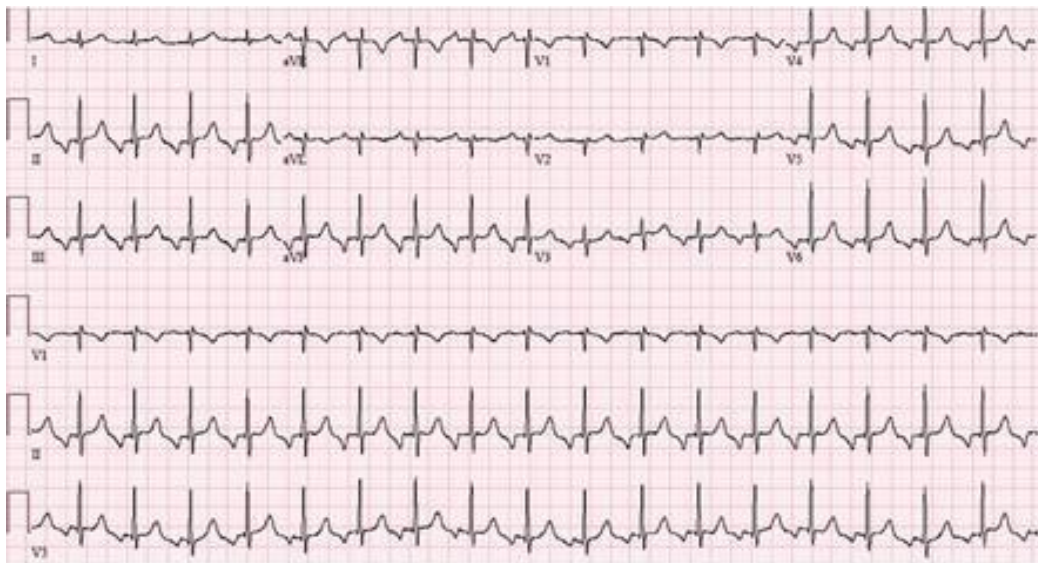
2.1.5.2. Gizli aksesuar yollar

Manifest aksesuar yolların (WPW) aksine hiçbir zaman antegrad iletili olmadığı için herhangi bir zamanda çekilen EKG’de bulgusu olmaması nedeniyle bu şekilde isimlendirilir. Aksesuar yolun varlığı yalnızca ortodromik SVT’ye neden olmasıyla anlaşılır. Çocukluk döneminde SVT’nin sık nedenlerinden birisidir. Aksesuar yol triküspit ya da mitral kapağın herhangi bir lokalizasyonunda olabilir [25].

2.1.5.3. Permanent junctional reciprocating taşikardi (PJRT)

Genellikle asemptomatik, daha çok çocukluk yaşlarında ortaya çıkan bir ortodromik AVRT türüdür. Aksesuar yol gizlidir ve retrograd ileti aksesuar yoldan çok yavaş olarak gerçekleşir. Antegrad ileti normal AV ileti sisteminden olmaktadır. Aksesuar yol, AV noddan daha yavaş olduğu için EKG’de preeksitasyon izlenmez.

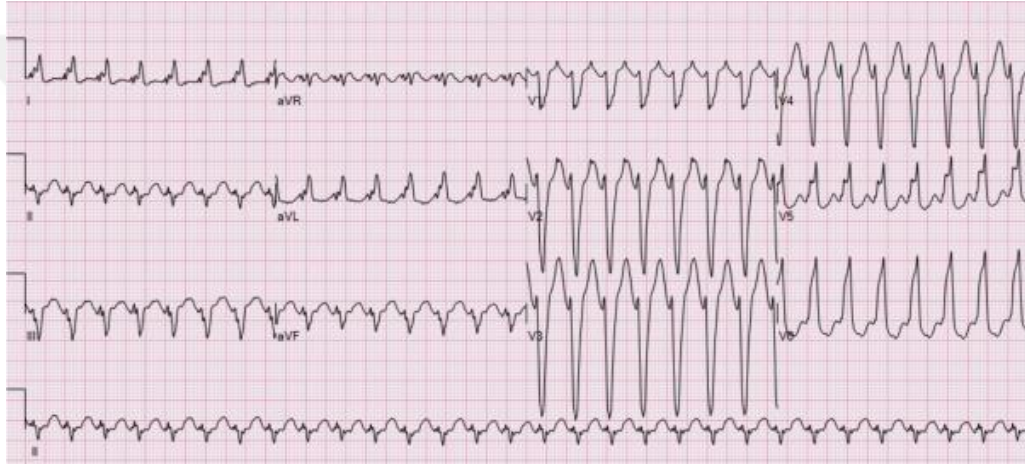
Aksesuar yol sıklıkla posteroseptal alanda, koroner sinüs ostiumu yakınındadır. EKG’de sıklıkla DII, III, aVF ve V3-V6 derivasyonlarında P dalgasının negatif olmasıyla birlikte RP aralığı PR aralığına kıyasla daha uzundur (uzun RP taşikardi). Genellikle taşikardi medikal tedaviye dirençlidir, dilate kardiyomyopatiye ve kalp yetmezliğine neden olabilir [26, 27]. Seyrek olarak konjenital kalp hastalıklarına eşlik edebilir.



Şekil 2.8. Permanent junctional reciprocating taşikardi

2.1.5.4. Mahaim taşikardisi

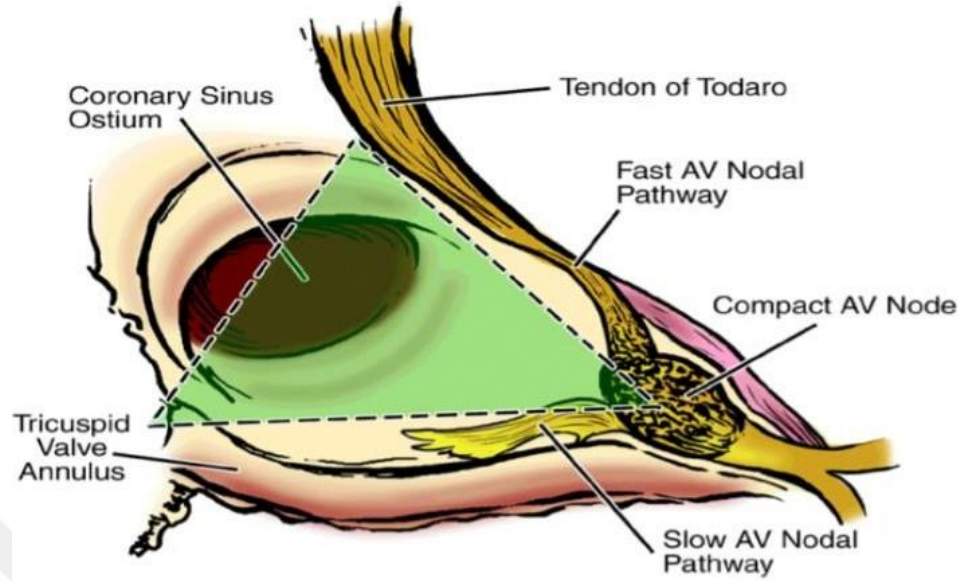
İlk olarak 1937 yılında Mahaim ve arkadaşları tarafından tanımlanması nedeniyle bu isimle anılmaktadır. Bu hastalardaki taşikardi antidromik iletimli AVRT'dir. SVT esnasında her zaman geniş QRS taşikardiye yol açar. Hastanın taşikardi anındaki tipik EKG'si sol dal bloklü ve superior akslıdır. Geniş QRS'li taşikardi olması nedeniyle VT ile karışabilmektedir. Aksesuar yol nedeniyle oluşan taşikardilerin %3'ünden daha azını meydana getirir [28].



Şekil 2.9. SVT esnasında tipik Mahaim taşikardisi EKG'si (sol dal bloğu ve superior aks)

2.1.6. Atriyoventriküler nodal reentry taşikardi

AV nod içerisinde birbirlerine paralel, elektrofizyolojik özellikleri anatomik veya fonksiyonel olarak farklı olan çift yol tanımlanmıştır. AV noddaki ileti yolları hızlarına göre ikiye ayrılmaktadır; refrakter periyodun uzun, ileti zamanının kısa olduğu hızlı yol ve refrakter periyodun kısa, ileti hızının yavaş olduğu yavaş yol [29]. Bu yolların kesin anatomik dağılımı belirsizdir ve genellikle Koch üçgeni olarak adlandırılan bölgede fonksiyon gösterirler. Koch üçgeni, triküspit halkası ve Todaro tendonu tarafından sınırlandırılır, tabanda koroner sinüs bulunur ve membranöz septumdaki his demetine yakın yerleşimlidir (Şekil 2.10). AVNRT düzenli ve dar QRS'li bir taşikardidir.



Şekil 2.10. Koch üçgeni

Normal sinüs ritminde uyarı bu yollarda paralel olarak iletilir. Atriyal erken uyarı, yolların birinde bloke olup diğer bir yoldan his demetine iletilebilir. İleti iki yolun bileşkesine ulaştığında diğer yolun refrakter periyodunun sonlanmış olması durumunda ileti bloke olan yoldan ters doğrultuda ilerleyerek atriyumları uyarabilir. Bunun sonucunda AVNRT gelişir. Bu mekanizmayla atriyal erken uyarı hem ventriküllere iletilmekte hem de atriyumları ikinci kez uyarabilmektedir.

Tipik AVNRT: Antegrad ileti yavaş AV nod yolağından, retrograd ileti ise hızlı yolaktan yapılır ve yavaş-hızlı AVNRT (kısa RP taşikardi) adını alır. AVNRT'nin en sık görülen (%95) tipidir. Genellikle bir atriyal erken vuru ile başlar. Retrograd iletinin hızlı olması nedeniyle P dalgaları, QRS kompleksinin içinde kalır ve görülmez veya QRS kompleksinin bitiş kısmı ile birleşmiş şekilde (pseudo S) görülebilir.

Atipik AVNRT: Hızlı-yavaş AVNRT (%10) ve yavaş-yavaş AVNRT (%1-2) olmak üzere iki tipi vardır. Hızlı-yavaş AVNRT'de antegrad ileti hızlı AV nod

yolağından, retrograd ileti yavaş AV nod yolağından gerçekleşir (uzun RP taşikardi). Yavaş-yavaş AVNRT en nadir görülen tiptir, antegrad ileti yavaş AV nod yolağından, retrograd ileti ise yavaş sol atriyal liflerden sağlanır (uzun RP taşikardi).

2.2. Anormal Otomasite

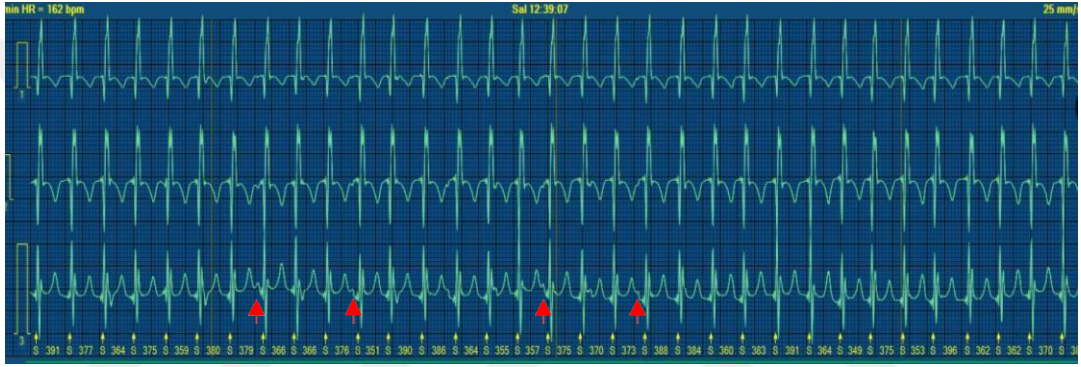
Normal koşullarda otomasite yeteneği olmayan hücrelerin transmembran potansiyelinde iskemik ve metabolik nedenlerle meydana gelen değişiklikler sebebiyle otomasite yeteneği kazanmasıdır. Anormal artmış otomasite kapasitesine sahip dokular genellikle atriyum, AV birleşim yeri, vena kava ve pulmoner ven gibi damarların atriyumla bağlantı kurduğu yerlerde bulunur [30, 31]. Taşiaritmilerin %10'undan azını oluşturur. Genellikle medikal tedaviye dirençlidirler. Adenozin veya kardiyoversiyon ile atak sonlandırılmaz. Bu mekanizmayla oluşan taşikardiler; fokal atriyal taşikardi, junctional ektopik taşikardi ve multifokal atriyal taşikardidir. Bu taşikardiler incesant (ısrarcı, kesintisiz) karakterde olma eğiliminde olup dilate kardiyomiyopatiye yol açma potansiyeli taşırlar.

2.2.1. Fokal atriyal taşikardi

Sağ veya sol atriyumda tek bir bölgeden kaynaklanan atriyal taşikardidir (AT). Kalp hızı genellikle çocuklarda 150-250 atım/dk ve bebeklerde ise 300 atım/dk hızındadır. Çoğunlukla paroksismaldir; ani başlangıçlı, geçici, tekrarlayıcı ataklar şeklindedir ve kendi kendini sınırlar. Ancak bazı hastalarda uzun süre devam edebilmekte (kesintisiz fokal AT), bu durum ise sol ventrikül disfonksiyonuna ve kardiyomiyopatiye neden olabilmektedir. EKG'de sinüs ritminden farklı ve daha küçük P dalgaları tipiktir. Ventrikül hızının yüksek olduğu durumlarda P dalgaları seçilemeyebilir. P dalgalarını takip eden QRS morfolojisi normaldir. Warm-up ve cool-down fenomeni olarak bilinen, taşikardinin hızlanarak başlaması (warm-up) ve yavaşlayarak sonlanması (cool-down) tanıyı kolaylaştırır.

2.2.2. Junctional ektopik taşikardi

Anormal yerleşimli AV nod veya His demeti nedeniyle meydana gelebilir. Yapısal olarak normal olan kalpte ya da konjenital kalp hastalıklarında cerrahi tedavi sonrası görülür. Postoperatif JET ise açık kalp ameliyatlarından sonraki ilk 24-48 saatte gelişir. Bulgular miyokard disfonksiyonu ve konjestif kalp yetmezliği geliştiğinde ortaya çıkabilir. Ortalama kalp hızı 130-200 atım/dk arasındadır. AVRT'den ayırmada AV dissosiyasyon ile QRS komplekslerinin düzensiz oluşundan yararlanır. P dalgaları seçilemeyebilir.



Şekil 2.11. Junctional ektopik taşikardisi esnasında arada disosiyeye P dalgaları (oklar)

2.2.3. Multifokal atriyal taşikardi

Atriyum içinde çoklu ektopik odaktan köken alan, hızlı ve düzensiz ritimdir. EKG'de farklı uzunluklardaki sikluslarda oluşan üç veya daha fazla sayıda, farklı şekillerdeki P dalgası ve değişken PR ile RR aralıklarının görülmesi ile tanı konur. Ventriküler atım düzensizdir, hızı 100-200 atım/dk aralığında olabilir, AF ile ayrıcı tanısı yapılmalıdır. QRS komplekslerinin morfolojisi normaldir. Çocukluk çağında nadir gözlenir. Genelde 6 ay içinde tamamen kaybolmaktadır [32, 33].



Şekil 2.12. Multifokal atriyal taşikardi

2.3. Tetiklenen (Triggered) Aktivite

Kalp hücrelerindeki pozitif yüklü iyonların artmasıyla oluşan ard depolarizasyona bağlı ortaya çıkan pacemaker aktivitesi olarak tanımlanır. Atriyal ve junctional ektopik taşikardilerin bir kısmı bu mekanizmayla ortaya çıkmaktadır. Hızları değişkendir. Ani başlayıp ani sonlanabilirler. Anormal otomasiteden farklı olarak daima spontan gelişmezler, reentry mekanizmasına benzer olarak tetiklenen aktivitenin oluşması için erken vurular gereklidir. Bu sebeple elektrofizyolojik çalışma esnasında taşikardi tetiklenebilir [34]. Digoksin intoksikasyonu sonrasında da bu mekanizma ile aritmi oluşabilir.

Tablo 2.2. Supraventriküler taşikardilerin oluşum mekanizmaları ve lokalizasyonları

	Reentry	Anormal Otomasite	Tetiklenmiş Aktivite
SA nod	SNRT	Sinüs taşikardisi	
Atriyum	İART Atriyal flutter Atriyal fibrilasyon	FAT MAT	Bazı FAT ve JET'ler
AV bileşke	AVNRT	JET	
Aksesuar yol	Manifest aksesuar yol (WPW) Gizli aksesuar yol Mahaim taşikardi PJRT		

SA: sinoatriyal, SNRT: sinus nod reentran taşikardi İART: intraatriyal reentran taşikardi, FAT: fokal atriyal taşikardi, MAT: multifokal atriyal taşikardi, AV: atriyoventriküler, AVNRT: atriyoventriküler nodal reentry taşikardi, JET: junctional ektopik taşikardi, WPW: Wolff Parkinson White, PJRT: permanent junctional reciprocating taşikardi.

Tablo 2.3. Supraventriküler taşikardi mekanizmalarının yaşa göre dağılımı [9]

Yaş	Aksesuar Yol (%)	Atriyum (%)	Av Nod (%)
Prenatal	85	15	0
<1 yaş	82	14	4
1-5 yaş	65	12	23
6-10 yaş	56	10	34
>10 yaş	68	12	20

2.4. Öykü ve Fizik İnceleme

SVT kliniği çocukluk çağında hastanın yaşına, atak anındaki kalp hızına ve SVT etiyojisine bağlı olarak değişebilir. Çocuklarda dinlenme sırasındaki kalp atım hızları yaşa göre değişmektedir (Tablo 2.4). Süt çocukluğu döneminde aileler tarafından gözlenen beslenme bozukluğu, huzursuzluk, uyku düzensizliği gibi nedenlerle hastalar başvurabilirler. Atak sırasındaki kalp hızına ve atağın süresine bağlı olarak kalp yetmezliğinin geliştiği durumlarda taşipne, morarma, dolaşım bozukluğu ve solukluk gibi bulgular olabilir. Eğer SVT saatler ve günlerce tanısız sürerse kalp yetersizliği ve kardiyak kollaps nedeniyle ani ölümler gelişebilir.

Tablo 2.4. Çocukluk çağında yaşa göre dinlenme kalp hızları

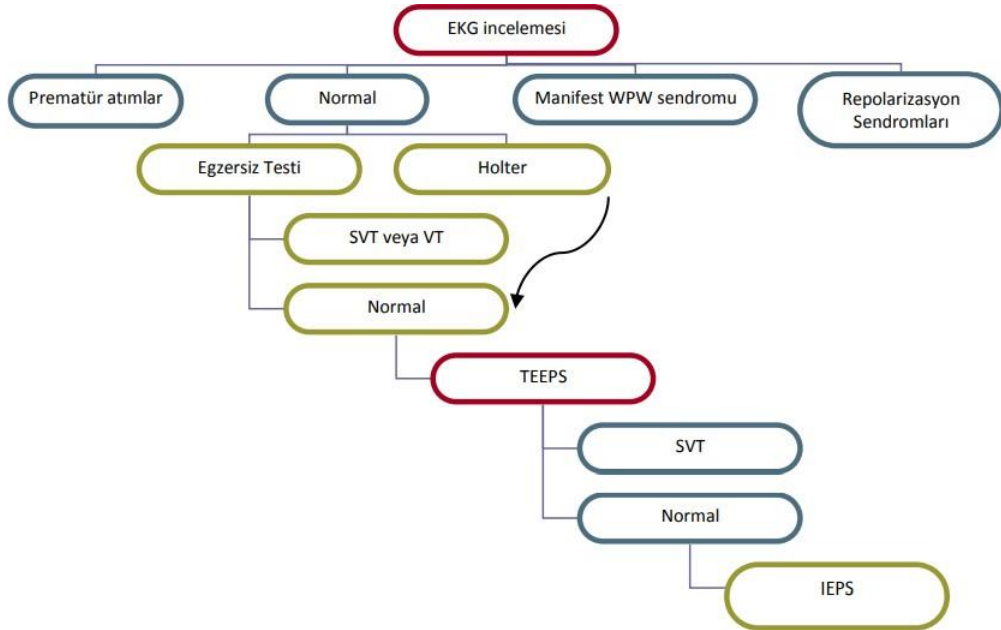
Yaş	Kalp hızı (atım/dk)
Preterm	120-180
Yenidoğan	90-180
1-12 ay	90-160
1-3 yaş	80-150
3-6 yaş	70-120
6-12 yaş	60-110
>12 yaş	60-100

Daha büyük çocuklar çoğunlukla dinlenme halinde ya da egzersiz sırasında ortaya çıkan çarpıntı şikayetiyle başvururlar. Çocukların bir kısmında göğüs ağrısı, ciltte soğukluk ve solukluk, baş dönmesi gibi yakınmalar olabilmektedir [35]. Çarpıntı hissi sıklıkla aniden başlar, yaklaşık 10-15 dakika sürer ve aniden sonlanır [36].

Fizik muayene sırasında oskültasyonla doğumsal kalp hastalıkları ile ilgili patolojik bulgular saptanabilir. Ayrıca sinüs taşikardisine neden olabilecek endokrinolojik ve hematolojik hastalıklar ile miyokardit açısından dikkatli olunmalıdır.

2.5. Tanısal Değerlendirme

Taşikardi ataklarının kısa sürmesi, EKG kaydı alınmadan atağın sonlanması, bazen semptomların hastalar tarafından güçlükle fark edilmesi, küçük çocukların kendilerini anlatamamaları çocukluk döneminde SVT tanısını güçleştirmektedir. Taşikardi tanısı alan veya taşikardi şüphesiyle takip edilen hastaların tanısal değerlendirmesinde kullanılan tetkikler Şekil 2.13'te özetlenmiştir [37].



Şekil 2.13. Çocuklarda taşikardi tanı algoritması

2.5.1. Noninvazif değerlendirme

2.5.1.1. Dinlenme EKG'si

Dinlenme sırasında çekilen EKG, çarpıntı şikayetiyle başvuran hastalarda tanıda önemli bir yere sahiptir. Ancak hastaların büyük bir kısmında semptom sırasında EKG kaydı alınamamaktadır. Alınan yüzey EKG kaydında ritim, kalp hızı, AV ileti (PR aralığı), RP aralığı, hipertrofi, preeksitasyon, patolojik Q dalgası, QT aralığı, segment anormallikleri ve altta yatan yapısal kalp hastalığına bağlı gelişebilecek olan değişiklikler değerlendirilir (Tablo 2.5).

Tablo 2.5. Dinlenme EKG bulguları

P dalgasının varlığı	Var	II, III, AVF'de pozitif	Sinus ritmi, SNRT, yüksek yerleşimli ektopik odak
		II, III, AVF'de negatif	AV reentry, aşağı yerleşimli ektopik odak
	Yok		Sinus nod hastalığı, AVNRT, JET
P dalgasının morfolojisi	Normal		Sinüs taşikardisi, SNRT
	Anormal		FAT, atriyal flutter, atriyal fibrilasyon
P-QRS ilişkisi	Önce		Sinüs, atriyal, uzun RP reentry taşikardi
	Sonra		AVNRT, AVRT
AV veya VA blok varlığı	Atriyal hız > ventriküler hız		Sinüs, atriyal taşikardi
	Atriyal hız < ventriküler hız		JET

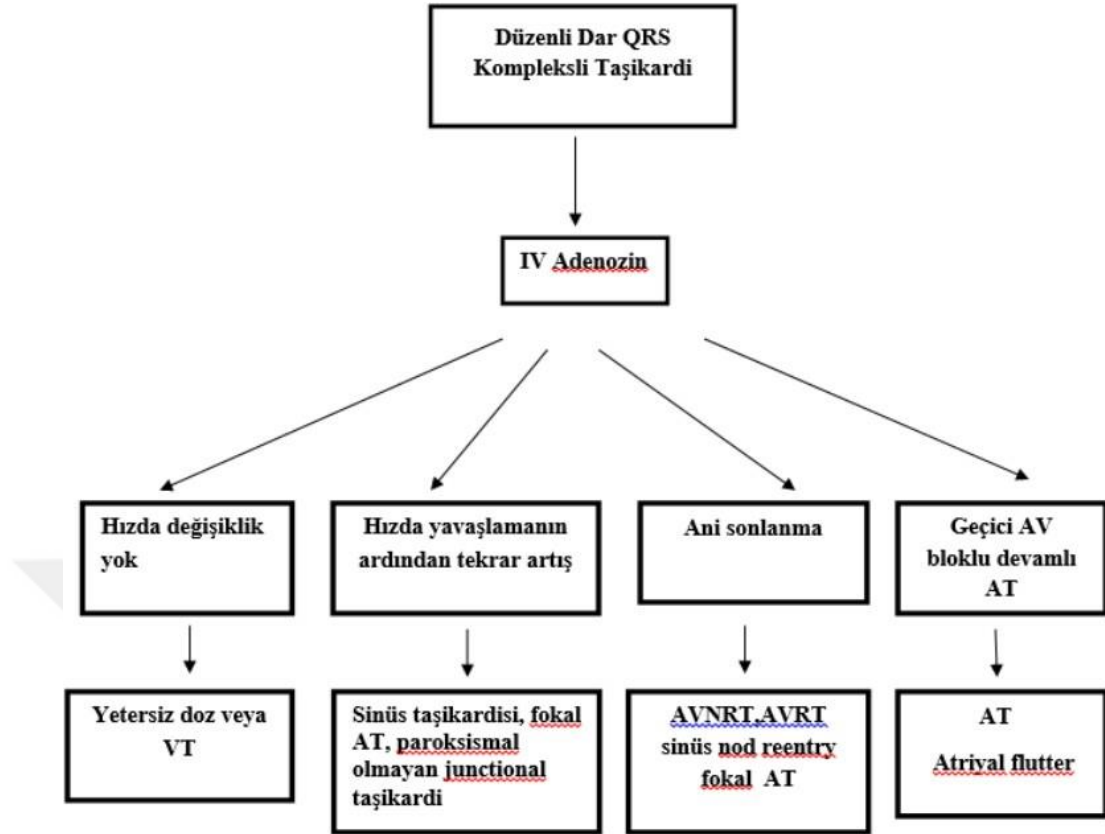
2.5.1.2. Çarpıntı sırasında çekilen EKG:

Taşikardiyle başvuran ve hemodinamik açıdan stabil durumdaki tüm hastalarda tedavi öncesinde 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır. Taşikardi esnasında alınan EKG kaydında QRS kompleksinin süresi 120 msn'den daha kısa olduğu durumlar dar QRS kompleksli taşikardi, daha uzun olduğu durumlar ise geniş QRS kompleksli taşikardi olarak tanımlanır. Ancak çocukluk çağında QRS kompleksinin süresinin yaşa göre normal değerleri göz önünde bulundurularak değerlendirme yapılmalıdır.

Dar QRS Kompleksli Taşikardi: QRS kompleksinin süresi 120 msn'den daha kısa ise taşikardi supraventrikülerdir. Taşikardi esnasında alınan EKG kaydında P dalgası seçilemiyorsa ve RR mesafesi düzenliyse tanı olasılıkla AVNRT'dir. QRS kompleksinin dar olduğu taşikardilerde A:V ileti oranı ayırıcı tanıda yardımcıdır. AVRT'lerin tamamında ve AVNRT'lerin çoğunluğunda birebir ilişki mevcuttur. AV nodda blok oluşturulmasına rağmen taşikardinin devam ettiği durumlarda İART, atriyal flutter ya da anormal otomatisiteden kaynaklanan taşikardiler akla gelmelidir [38].

Sinüs taşikardilerinin EKG'deki ortak özellikleri şunlardır; P dalgasının aksının normal olması, atriyoventriküler birebir oranında ileti olması, kalp hızının yavaşça artması ve azalması. EKG'de tüm QRS komplekslerinden önce normal morfolojide bir P dalgasının varlığında SNRT öncelikli olarak düşünülmelidir. P dalga morfolojisi SNRT'de sinus taşikardisi ile aynı iken FAT'ta taşikardi odağının lokalizasyonuna göre benzer ya da farklı olabilir.

Taşikardi esnasında AV blok meydana geliyorsa tanıda akla öncelikle atriyal taşikardi gelmelidir. Çünkü atriyal taşikardilerde, taşikardinin devamlılığı için AV noda ihtiyaç yoktur. Taşikardi esnasında farklı atımların QRS amplitüdüleri arasında 1 mm veya daha fazla fark olması durumu QRS alternansı olarak adlandırılır. Bu bulgu AVRT için tanısaldır. Adenozin, atak sırasında SNRT ve AVNRT gibi dar QRS taşikardileri sonlandırırken atriyal taşikardiler nadiren adenozine yanıt verirler [39].



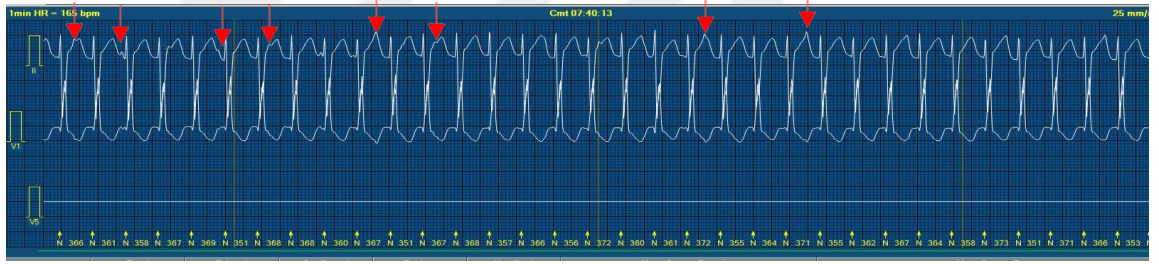
Şekil 2.14. Dar QRS kompleksli taşikardilere yaklaşım [38]

Geniş QRS Kompleksli Taşikardiler: QRS süresinin 120 ms'n'den uzun olduğu taşikardilerde VT ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Çocuklardaki geniş QRS taşikardilerin önemli bir nedeni SVT'lerdir. Bunlar aberran SVT, antidromik SVT veya dal bloklı SVT'lerdir. İster dar ister geniş QRS taşikardisi olsun hastada hemodinamik problem olmadığı müddetçe acil tedavide ilk tercih adenozin yapılmasıdır. Adenozin ile sonlanan geniş QRS taşikardi nadir istisnalar dışında hemen her zaman SVT lehinedir. Hemodinamisi bozuk olan bir SVT ya da VT hastasında özellikle beta bloker veya kalsiyum kanal blokeri kullanılması halinde hemodinamik kollapsa yol açabileceği akılda tutulmalıdır [38]. Bu hastalarda acil tedavide öncelikli olarak kardiyoversiyon seçilmelidir. Geniş QRS kompleksli taşikardiler üç başlık altında incelenmektedir;

1. Dal bloklı SVT: Zeminde dal bloğu olması durumunda (geçirilmiş kalp cerrahisi gibi) oluşan SVT geniş QRS kompleksli olacaktır.

2. Aberran iletili (fonksiyonel dal bloğu) SVT: Taşikardi esnasında dallardan birinin mevcut hıza duyarsızlığı nedeniyle meydana gelebilir. Tüm SVT'lerde gözlenebilir.
3. Antegrad iletiyi aksesuar yol aracılığıyla sağlayan (antidromik AVRT) SVT'ler: WPW sendromlu bazı hastalarda ve Mahaim taşikardilerinde gözlenen SVT
4. VT

Ventrikül hızının atriyum hızdan daha yüksek olduğu ventriküloatriyal dissosiyasyonlu taşikardiler çoğunlukla VT olarak değerlendirilir. Füzyon kompleksler VT için tanısaldır. Geniş QRS kompleksli taşikardilerde P dalgaları görülemeyebilir. Bu durumda A dalgalarının gösterilmesi için transözofageal kayıtların alınabilir.



Şekil 2.15. VT atağı sırasında zaman zaman disosiye P dalgaları (oklar)

Taşikardi esnasında V1 ve V6 derivasyonlarındaki QRS kompleksinin şekli VT ile SVT'nin ayırıcı tanısında önemlidir; RS mesafesinin 100 msn'den uzun olması, göğüs derivasyonlarında negatif yönlü QRS olması ve ventriküler füzyonlar VT'yi desteklerken QR varlığı ise miyokard hasarının göstergesidir.

2.5.1.3. Holter monitörizasyonu

Holter monitörizasyonu en sık çarpıntı, senkop, göğüs ağrısı gibi semptomların varlığında, muayenede veya EKG'de aritmi saptanması durumunda, opere konjenital kalp hastalarının ve antiaritmik tedavi alan hastaların takibinde kullanılan non-invazif

bir tanı aracıdır [40, 41]. Hasta uyurken ve uyanıkken kardiyak ritim, hız ve iletim devamlı olarak izlenebilmektedir. Sağlıklı sonuç alınabilmesi için hastanın günlük yaşamına devam etmesi gerekir. Kardiyak hız, erken atımların sıklığı ve segment değişiklikleri gibi veriler grafik olarak gösterilebilmektedir.

Holter endikasyonları şunlardır;

1. Aritmi şüphesinin varlığı (çarpıntı, baş dönmesi ya da senkop yakınması olan çocuklar)
2. Sinüs ve AV nod disfonksiyonu tanısı
3. Erken ventriküler atımı olan hastalarda 24 saatlik erken atım sıklığının, zamanlamasının ve morfolojisinin belirlenmesi
4. Doğuştan tam AV bloklu hastaların tedavi izleminde, günlük aktivite esnasındaki ortalama kalp atım hızının belirlenmesi
5. Ventriküler aritmisi olan kardiyomiyopatili hastalarda prognozun ve ani ölüm riskinin belirlenmesi
6. Cerrahi sonrası aritmilerin belirlenmesi
7. Medikal tedavinin etkinliğinin izlenmesi
8. Pacemaker uygulanan hastalarda pacemaker fonksiyonunun değerlendirilmesi

2.5.1.4. Event recorder (transtelefonik EKG monitörizasyonu)

Çarpıntı, göğüs ağrısı, baş dönmesi ve senkop gibi aritmiye bağlı ortaya çıkabilecek şikayetleri EKG ve Holter kaydı esnasında kayıt alınamayacak kadar nadir olan hastalarda kullanılır. Semptom anının yakalanabilmesi için en az 15 gün süreyle kayıt alınmalı, ancak yakalanamaması durumunda kayıt süre uzatılabilir. Semptom sırasında hasta kayıt düğmesine basarak kaydı başlatabilir. Elde edilen kayıt telefon aracılığıyla doktora veya hastaneye iletilebilir.

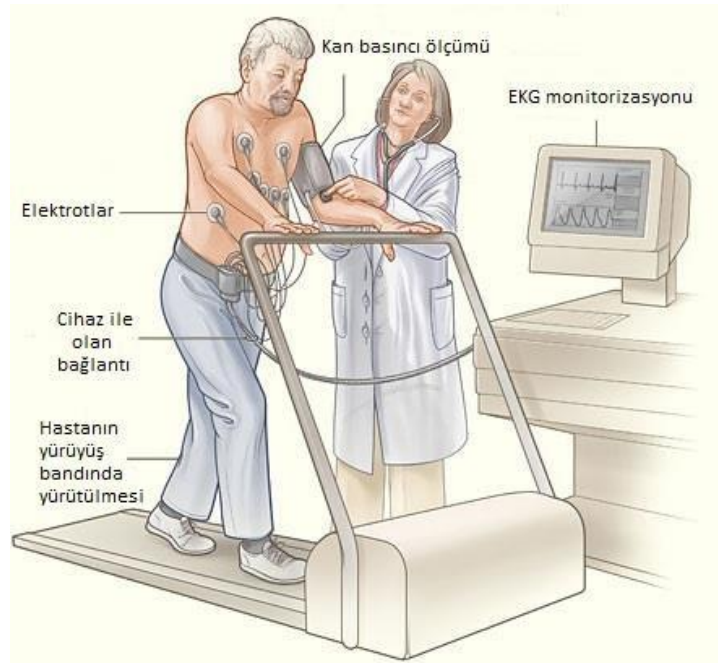
Event recorder endikasyonları;

1. Sebebi saptanamayan çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop ataklarının araştırılması, aritmi ile ilişkisinin belirlenmesi [42, 43]

2. Aritmi nedeniyle tedavi edilen çocuklarda medikal tedavinin etkinliğinin belirlenmesi [43, 44]
3. Kalıcı pacemakerlı hastalarda pacemaker fonksiyonlarının değerlendirilmesi

2.5.1.5. Egzersiz stres EKG

Hastalar aritmi düşündürülen senkop, çarpıntı veya göğüs ağrısı gibi şikayetlerin egzersiz esnasında oluştuğunu belirtiyorsa egzersiz testinin yapıldığı esnada EKG monitörizasyonu yapılmalıdır. Tanımın konmasında, hastalığın ağırlık derecesinin belirlenmesinde, prognozu öngörmede, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Benign ritim bozuklukları egzersizle baskılanabilirken ciddi ritim bozuklukları ise egzersizle uyarılabilmektedir. Egzersiz testi, özellikle WPW sendromu gibi preeksitasyonu olan hastalarda aritmiyi tetiklemesi nedeniyle tanıda yardımcıdır [45]. Bu testte hastaya efor yaptırılırken kalp hızı, kan basıncı ve EKG monitörizasyonu yapılır. Çocuklarda egzersiz testinde treadmill ve bisiklet kullanılabilir. Bisiklet testi için James protokolü, treadmill testi için modifiye Bruce protokolü kullanılmaktadır.



Şekil 2.16. Egzersiz stres testi

2.5.1.6. Tilt testi

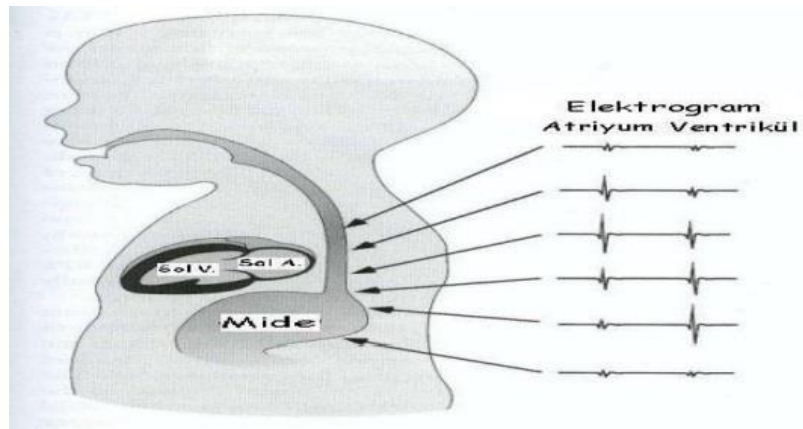
SVT değerlendirilmesinde yeri olmamakla senkop etiyolojisi araştırılırken vazovagal senkop tanısı açısından tilt testi uygulanabilir.

2.5.2. Yarı invazif değerlendirme

Transözefageal elektrofizyolojik çalışma (TEEPS): Aritmilerin tanı ve tedavisinde kullanılan yarı invazif bir yöntemdir. Özefagusa yerleştirilen elektrotlu kateter yardımıyla uyarı verilir ve atriyumların elektriksel aktivitesi kaydedilir. Bu yolla aritmi mekanizması ve ileti sistemi değerlendirilir.

TEEPS endikasyonları;

1. SVT mekanizmasının belirlenmesi
2. Cerrahi işlem sonrası atriyal uyarı
3. Medikal tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi
4. SVT atağının durdurulması
5. Sinüs bradikardisinde acil atriyal uyarı
6. EKG ve radyonüklid çalışmalar esnasında stres yaratılması
7. Geçici miyokard iskesimisi saptanan ya da koroner hastalık şüphesi olan, efor kapasitesi düşük ve efor testi yapılamayan hastalarda stres testi olarak
8. Radyofrekans ablasyon uygulanmış hastaların kontrolü ve SVT rekürrensini değerlendirilmesi [46, 47]

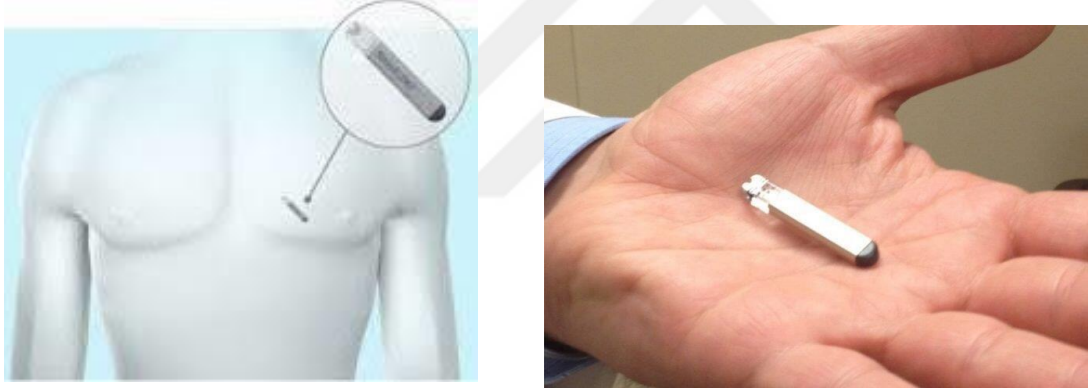


Şekil 2.17. Özefagus ve kalp boşlukları arasındaki ilişki [8]

TEEPS sonrası uzun dönemde mortalite ya da morbidite bildirilmemiştir. İşlem sırasında nadiren AF, ventriküler aritmi, VT ve VF gelişebilmektedir. İşlem sonrası ise nadiren göğüs ve sırt ağrısı ile boğazda yanma hissi gibi yakınmalar meydana gelebilmektedir.

2.5.3. İnvazif değerlendirme

İmplant edilebilir loop recorder: Sol göğüs üst kısma cilt altına yerleştirilir. Şikayetleri ayda birkaç kereden az olan hastalarda tercih edilebilir. Diğer yöntemlerle senkop etiolojisinin belirlenemediği, çok seyrek senkop gelişen hastalarda faydalıdır [6].



Şekil 2.18. İmplant edilebilir loop recorder

Intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma (IEPS): Kalbin elektriksel sisteminin inceleyen invazif bir yöntemdir. Çarpıntı şikayetinin etiyolojik kesin tanısının konmasında IEPS kullanılmaktadır. Aynı zamanda senkop ve ölümcül aritmilerin etiyolojik tanısında, kalıcı pil ve kalıcı defibrilatör ihtiyacının belirlenmesinde kullanılmaktadır. EKG ve 16 intrakardiyak kanal kullanılarak, gerektiğinde ilaç ya da stimülatörler yardımı ile elektriksel uyarı verilerek taşikardi indüklenmeye çalışılır. Bu şekilde kardiyak ileti sisteminin özellikleri ve aritmi mekanizmasının tespit edilmesi amaçlanır. Bazal şartlarda ve taşikardi atağı esnasında intrakardiyak kayıtlar alınır. Taşikardi odağı haritalama yönteminden yararlanılarak saptanmaya çalışılır.

2.6. Tedavi

SVT tedavisi; akut atağın sonlandırılması, atakların tekrarının önlenmesi (idame tedavisi) ve ablasyonla sağlanan küratif tedavi olarak düşünülebilir. Ablasyon tedavisinin ve 3 boyutlu floroskopisiz haritalama sistemlerinin gelişmesi sebebiyle SVT’de medikal tedavinin yeri değişmektedir. Ayrıca elektrofizyolojik tanı yöntemleri sayesinde aritmi mekanizmalarının daha anlaşılır olmasıyla ve yeni ilaçların geliştirilmesiyle artık tedavi çoğunlukla taşikardi mekanizmasına göre seçilmektedir.

2.6.1. Acil tedavi

Supraventriküler taşikardinin tedavisi hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır. Taşikardi dışında solunum sıkıntısı, hipotansiyon, hepatomegali, bilinç durumunda değişiklik gibi hemodinamik bozukluk düşündüren semptomlar varlığında uzun süredir kontrol edilemeyen taşikardiye bağlı kalp yetersizliği tablosu geliştiği akılda tutulmalı, bu durumdaki hastalara beta bloker, kalsiyum kanal blokeri gibi ilaçlar asla verilmemelidir. Bu hastalara acil kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Çünkü bu tür ilaçların kullanımı hastada hemodinamik kollapsa ve hastanın arrest olmasına neden olabilmektedir.

Hastanın hemodinamik durumunun belirlenmesinin ardından aşağıdaki algoritma uygulanır [36].

1. Hemodinamik açıdan stabil hastalar

- Vagal manevralar: Bir yaşından küçük çocuklarda yüze plastik torba içerisinde buz uygulaması yapılır. Daha büyük çocuklarda Tablo 2.6’da anlatılan diğer yöntemler uygulanır.
- Adenozin: Başlangıç dozu 0,1 mg/kg’dır, IV hızlı puşe yapılır. Tekrarlayan dozlar 0,1 mg/kg arttırılarak max 12 mg/doz’a kadar çıkılabilir.

- Kalsiyum kanal bloker (diltiazem, verapamil): 1 yaş altındaki çocuklarda kullanımı kontraendikedir. Daha büyük çocuklarda ise IV çok yavaş infüzyon halinde uygulanmalıdır.
 - Beta bloker: IV olarak kullanılabilen kısa etkili esmolol ya da metoprolol acil SVT tedavisinde kullanılabilir.
2. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar
- Dolaşımı bozuk olup normotansif olan hastalarda vagal manevralar, adenozin ve kardiyoversiyon tercih edilebilir.
 - Ancak hipotansiyon ve şok bulguları varsa sedasyon ile analjezi uygulanarak senkronize kardiyoversiyon yapılmalıdır.

Tablo 2.6. Çocukluk çağında SVT tedavisinde kullanılan vagal manevralar [36]

Vagal Manevra	Bebekler	Büyük Çocuklar
Valsalva manevrası	Kullanılmaz	Sıklıkla kullanılmaktadır
Dalma refleksi	Etkili	Denenebilir
Karotid sinüs masajı	Kontraendike	Kontraendike
Göz masajı*	Kontraendike	Tercih edilmez
Öğürme refleksi	Denenebilir	Denenebilir

*Göz masajı, retina dekolmanı riski nedeniyle tüm yaş gruplarında kontraendikedir.

Tablo 2.7. Supraventriküler taşikardide akut atakta kullanılabilen ilaçlar [36, 48]

İlaç	Farmakolojik Etki	Yükleme Dozu	Devamlı İnfüzyon Dozu	Yan Etkiler
Adenozin	Sinus hızı ↓ AV nod ileti hızı ↓	0,1-0,4 mg/kg İV	Uygulanmaz	Göğüs ağrısı, asistoli, bradikardi, aritmi, bronkospazm
Amiodaron	Sinüs nod otomatisitesi ↓ AV düğüm RP ↑ Aksesuar yol RP ↑	2-5 mg/kg İV (30-60 dk)	5-15 µg/kg/dk	Aritmi, defibrilasyon eşiğinde artış kardiyoversiyonda zorluk, yenidoğanda toksik etki
Digoksin	AV nod ileti hızı ↓ AV nod RP ↑	İnfant: 5 µg/kg İV Çocuk: 10 µg/kg/ İV	Devamlı infüzyonu yok 8-10 µg/kg PO, 1-2x	Bir yaşından büyük preeksitasyonlu çocuklarda kontrendike (WPW)
Esmolol	AV nod RP ↑	100-500 µg/kg/dk İV, 5-10 dk'da bir 50-100 µg/kg/dk arttırılır	25-100 µg/kg/dk İV	Hipotansiyon
Prokainamid	Atriyal ve ventriküler RP ↑	3-6 mg/kg/doz/5 dk veya 12-15 mg/kg/doz 30 dk (mak:100mg/doz)	20-80 µg/kg/dk (mak: 2 g/gün)	Hipotansiyon
Verapamil	AV nod ileti hızı ↓	0,1 mg/kg/2 dk (mak: 5 mg/doz) 30 dk içinde 0,2 mg/kg (mak. 10 mg) tekrarlanabilir	1-7 µg/kg/dk	Hipotansiyon, bradikardi, kalp bloğu, şoktaki bir yaş altı çocuklarda kontrendike

İV: intravenöz, kg: kilogram, mak: maksimum, µg: mikrogram, PO: peroral, RP: refrakter periyot

2.6.2. İdame tedavi

Uzun dönem tedavi; atakları uzun süren, semptomatik olan ve günlük hayatı olumsuz yönde etkilenen hastalarda düşünülmelidir. İdame tedavide amaç yeni atakların başlamasını önlemek, atakların süresini kısaltmak ve atak sırasında ventrikül hızını kontrol altına almaktır. Beş yaş üzeri çocuklarda antiaritmik tedavilerle (Tablo 2.8) atakların kontrol altına alınmadığı durumlarda ablasyon ilk seçenektir. Antiaritmik tedavi kesildiğinde yine ataklar geliyorsa elektif şartlarda ablasyon yapılmalıdır. Beş yaş altı çocuklarda ise ilaç ile medikal tedavi sonuna kadar zorlanmalıdır.

Tablo 2.8. Antiaritmik ilaçların sınıflaması [49]

Sınıf	Etki	İlaçlar
I	Sodyum kanal blokerleri	
IA	Aksiyon potansiyelini, iletini hızını yavaşlatarak uzatanlar	Kinidin, prokainamid, disopramid
IB	İleti hızını etkilemeden aksiyon potansiyelini kısaltabilenler	Lidokain, meksiletin, fenitoin
IC	Aksiyon potansiyelini, iletini hızını yavaşlatarak hafif uzatanlar	Flekainid, propafenon
II	Beta blokerler	Propranolol, atenolol, metoprolol, nadolol
III	Potasyum kanal blokerleri	Amiodaron, sotalol,
	İleti hızını etkilemeden aksiyon potansiyelini uzatanlar	dronedaron ibutilid, dofetilid
IV	Kalsiyum kanal blokerleri	Verapamil, diltiazem
Diğer		Adenozin, digoksin

2.6.2.1. Medikal tedavi

Antiaritmik tedavi seçeneği hastanın klinik özelliklerine, eşlik eden komorbid durumlara, tanısına ve elektrofizyolojik çalışma ile aydınlatılmış mekanizmasına göre başlanmalıdır.

Sınıf I ilaçlar, faz 0'da kalp hücrelerine sodyum girişini yavaşlatarak aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar. Sınıf IA ilaçlardan olan kinidin ve prokainamid sodyum kanallarını bloke ederek repolarizasyonu uzatırlar. Sınıf IB ajanlar ventriküler aritmi tedavisinde kullanılırken SVT'de tercih edilmezler. Sınıf IC antiaritmik ilaçlardan olan flekainid ile propafenon, antegrad ve retrograd refrakter periyodu uzatarak SVT'lerin idame tedavisinde başarıyla kullanılmaktadır [50, 51]. Özellikle sınıf IC ilaçların proaritmik özellikleri unutulmamalıdır.

Sınıf II antiaritmikler esas etkilerini beta reseptörleri bloke ederek gösterirler. Potasyum kanal blokeri olan sınıf III ilaçlar, faz 0'ın hızını ve amplitüdünü değiştirmeden hızlı hücrelerde (Purkinje hücresi ve ventrikül miyokard hücresi gibi) aksiyon potansiyelinin devam süresini ve efektif refrakter periyodu uzatırlar. Kalsiyum kanal blokeri olan sınıf IV antiaritmik ilaçlar ise SA nod ve AV nod hücreleri gibi yavaş cevap veren hücreleri deprese ederler. Ancak yan etkileri nedeniyle sınıf IV ilaçlar 1 yaşın altındaki çocuklarda kontraendikedir.

2.6.2.2. Ablasyon

Medikal tedavi ile hız ve ritim kontrolü sağlansa da kalıcı küratif tedavide en etkili yöntem ablasyondur. Ablasyon yöntemlerinin kullanımı ve önemi yıllar içerisinde giderek artmaktadır. Uzun dönem ilaç kullanımında hasta uyumunun zamanla azalması, kullanılan ilaçların sistemik veya proaritmik yan etkilerinin olması ve bazı hastalarda ilaç tedavisinin yetersiz kalması nedeniyle küratif olan ablasyon tedavisi, SVT tedavisinde önemli bir yere sahiptir.

Elektrofizyolojik çalışmalarla SVT'ye neden olan aritmojenik miyokard dokusu, AV aksesuar yollar ve özelleşmiş ileti sistemleri haritalandırılır. Radyofrekans enerji ya da kriyoablasyon ile odaklar tahrip edilir.

2.6.2.2.1. Radyofrekans ablasyon tedavisi

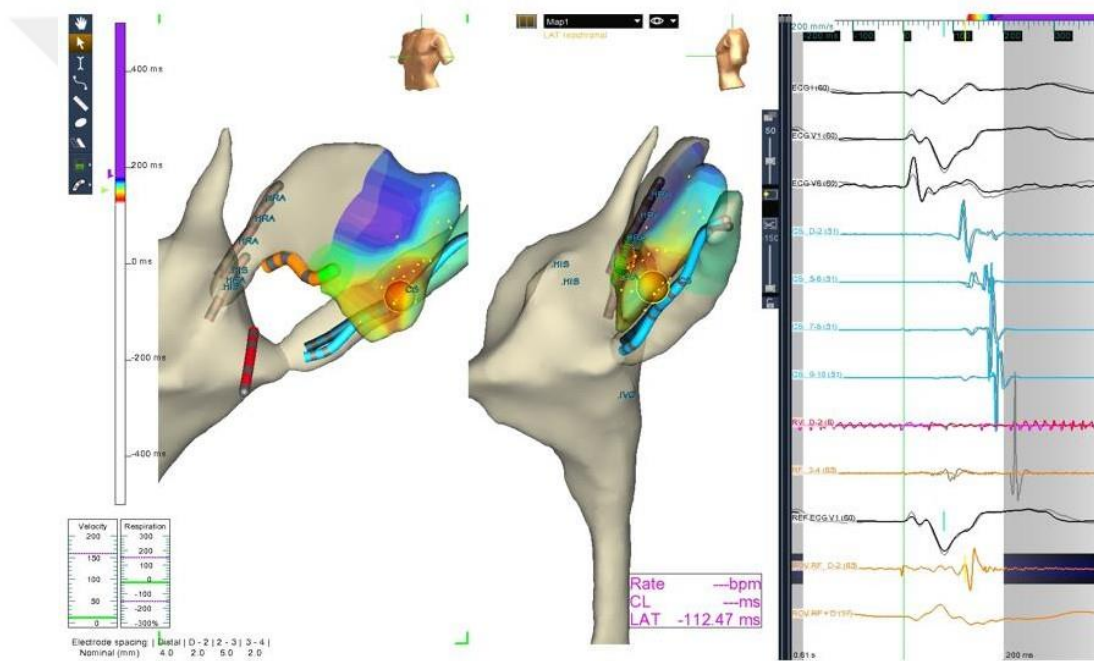
Radyofrekans yönteminde alterne edilerek ısı üretimi sağlanan radyofrekans enerji kullanılır. Enerji, kateterin temas ettiği miyokard dokuya verildiğinden vücudun diğer bölgeleri zarar görmez. Bu etkileşim, dokularda ısı enerjisine dönüşerek koagülasyon nekrozuna neden olur [52]. RFA endikasyonları hastanın yaşı, klinik durumu, aritmi kliniğinin tecrübesi gibi birçok faktöre bağlıdır.

Tablo 2.9. RFA uygulanan aritmiler [53]

Supraventriküler taşikardi
Atriyoventriküler nodal reentry taşikardi (*Çocuklarda ilk tercih kriyoablasyon)
Atriyoventriküler reentry taşikardi
Fokal atriyal taşikardi
Atriyal flutter
Atriyal fibrilasyon
Junctional ektopik taşikardi
Ventriküler taşikardi
İdiyopatik ventriküler taşikardi
Bundle brunch reentry taşikardi
İskemik ventriküler taşikardi

Süt çocukluğu döneminde paroksizmal taşikardilerin genellikle iyi seyirli olması, spontan kaybolabilmesi, bu yaş grubunda işlemin zorluğu ve komplikasyon ihtimalinin fazlalığı nedeniyle RFA ikinci planda düşünülmelidir. Aksine 5 yaşından sonra taşikardi ataklarının spontan kaybolması beklenmediği için ablasyon tedavisi öncelikli olarak düşünülmelidir. Özellikle dirençli SVT'lerde yan etki potansiyeli oldukça fazla olan amiodaron gibi güçlü antiaritmikler başlanmadan önce ablasyon düşünülmelidir [54]. İşlemin riskleri erişkinlerle benzerdir. RFA işleminin komplikasyonları kanama, tromboembolik olay, AV blok, enfeksiyon, valvüler hasar, kalpte perforasyon ve koroner spazmdir.

Ablasyon işleminin yapılmasında klasik yöntem floroskopik görüntüleme değildir. Ablasyon yapılacak olan yerin ve kateterlerin görülebilmesi için yaygın olarak kullanılan yöntem floroskopidir. Ancak floroskopi eşliğinde yapılan RFA veya kriyoablasyon işlemi sırasında hastalar radyasyona maruz kalmaktadırlar. Son yıllarda geliştirilmiş olan üç boyutlu haritalama sistemleri sayesinde kalbin anatomik ve elektriksel haritasının çıkarılması yanında kateterlerin gösterilmesi mümkün olmuştur. Kendi hastanemizde de rutin olarak uygulandığı şekilde artık ablasyon işlemleri üç boyutlu haritalama sistemleri sayesinde floroskopi kullanmadan ya da çok kısa süre ile kullanılarak yapılmaktadır.



Şekil 2.19. Üç boyutlu haritalama sistemi (Ensite-NavX) yardımıyla, floroskopi kullanılmadan sol taraflı aksesuar yolun ablasyonu (ablasyon kateteri PFO yoluyla sol atriyuma geçmiştir)

2.6.2.2.2. Kriyoablasyon tedavi

Son yıllarda kullanım alanı gittikçe artmaktadır. Temel olarak kriyoablasyon işlemi sırasında miyokard 30-120 sn süreyle -30 C ile -80 C’de dondurulur. RFA’ya kıyasla en büyük avantajı AV noda yakın bölgeler, koroner arterler, frenik sinir gibi kritik bölgelere zarar vermeden başarılı ablasyon olanağı sağlamasıdır. Ayrıca RFA’ya

göre tromboembolik olaylara yol açma olasılığı ve işlem sonrası ağrı şikayeti daha azdır. Ancak işlem süresinin RFA'ya göre daha uzun olması en büyük dezavantajlarındandır [55].



3. MATERYAL VE YÖNTEM

Çalışmamızda 2012-2021 yılları arasında Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda ayaktan takip edilen ve yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlenen 0-3 ay arasındaki supraventriküler taşikardi tanılı hastalar incelenmiştir. Hastaların verilerine retrospektif olarak dosya kayıtlarından ulaşılmıştır. Verilerine ulaşamayan 12 hasta, SVT ön tanısıyla gönderilip sinüs taşikardisi tanısı almış olan 4 hasta, kalp cerrahisi sonrası aritmisi olan hastalar ve ventriküler aritmi saptanan hastalar çalışma dışı bırakılarak çalışmaya toplam 82 hasta dahil edildi.

Hastaların demografik verileri, tanı yaşı (gün), doğum özellikleri (doğum haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli), intrauterin aritmi tanısının varlığı, anne yaşı, soygeçmişi, yenidoğan yoğun bakım yatış dönemindeki takip ve tedavileri, konjenital kalp hastalığı varlığı, tanı anında kalp yetmezliği bulgularının eşlik edip etmediği, EKG ve Holter bulguları, acil tedavide kullanılan ilaçlar, idame tedavinin başlanıp başlanmaması, idame tedavide kullanılan ilaçlar, izlemde ablasyon uygulanıp uygulanmaması, ilaç yan etkileri ve tedavi süresi ile klinik izlem verileri dosya kayıtlarından geriye dönük olarak kaydedildi.

Çalışmamızda hastaların EKG kayıtları GE MAC 2000 marka EKG cihazı ve Spacelabs Lifecard CF marka Holter cihazı ile alındı. Kayıtlar Kardiyoloji Bilim Dalı doktorları tarafından değerlendirildi. Transtorasik EKO incelemeleri için GE Vivid S60N EKO cihazı kullanıldı. EKO incelemeleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerileri doğrultusunda yapıldı.

3.1. İstatiksel Analizde Kullanılan Yöntemler ve Etik Kurul Onayı

Verilerimizin analizi için Statistical Package for Social Science (SPSS) 16.0 programını kullanılmıştır. Sonuçların değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatiksel

yöntemler kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogirov-Smirnov testiyle belirlendikten sonra normal dağılıma uyan veriler ortalama \pm SD, uymayan veriler ortanca (25-75 p) olarak ifade edilmiştir. Gruplu verilerin karşılaştırılmasında, ki-kare testi, sürekli sayısal verilerin karşılaştırılmasında T testi ve Mann Whitney U test, sürekli verilerin aralarındaki bağıntıyı saptamak amacıyla Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Testlerin tümünde $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışma için etik kurul onayı İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurul Başkanlığı'ndan 18.02.2021 tarihinde E-10840098-772.02-9048 sayılı yazı ile alınmıştır.



4. BULGULAR

4.1. Genel Özellikler

Erken süt çocukluğu (0-3 ay) döneminde hastanemizde yatırılarak veya ayaktan izlenerek tedavisi yapılan farklı tiplerdeki SVT'li hastaların klinik, tedavi ve izlem sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastanemizde 2012-2021 tarihleri arasında ayaktan başvuran (n=4) ve yatarak izlenen (n=78) toplam 82 hasta dahil edildi. İlk başvuru sonrası takibi yapılamayan veya ulaşılamayan 12 hasta, kalp cerrahisi sonrası aritmisi olan hastalar ile SVT ön tanısıyla sevk edilen ancak sinüs taşikardisi tanısı alan 4 hasta bu çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca ventriküler aritmileri olan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen 82 hastanın 55'i (%67,1) erkek, 27'si (%32,9) kızdı, erkek: kız oranı 2:1 idi. Hastaların 26'sının (%31,7) erken doğum öyküsü olduğu (<37 hafta), 56'sının (%68,3) zamanında (37-40 hafta) doğduğu saptandı. Yirmi iki (%26,8) hastanın annesinde ileri anne yaşı (>35 yaş) saptanırken, 60 hastanın (%73,2) 18-35 yaş arasındaki anneden doğduğu tespit edildi. Hastaların doğum şekilleri incelendiğinde 64'ünün (%78) sezaryen (C/S) ile, 18'inin (%22) normal spontan vajinal yoldan (NSVY) doğduğu bulundu. İki hastanın (%2,4) çok düşük doğum ağırlığı (<1500 gr), 14 hastanın (%17,1) düşük doğum ağırlığı (1500-2499 gr) ve 66 hastanın (%80,5) da normal doğum ağırlığında (2500-4000 gr) doğduğu görüldü. Hastaların genel özellikleri Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Genel Özellikler	Hasta Sayısı n (%)
<i>Cinsiyet</i>	
Kız	27 (32,9)
Erkek	55 (67,1)
<i>Doğum Haftası</i>	
<37 hafta	26 (31,7)
37-40 hafta	56 (68,3)
<i>Anne Yaşı</i>	
18-35 yaş	60 (73,2)
>35 yaş	22 (26,8)
<i>Doğum Şekli</i>	
NSVY	18 (22)
C/S	64 (78)
<i>Doğum Ağırlığı</i>	
<1500 gr	2 (2,4)
1500-2499 gr	14 (17,1)
2500-4000 gr	66 (80,5)

Başvuru esnasında ortalama hasta yaşının 20,5 gün (9,7-37,2 gün) olduğu görüldü. Hastaların tanı anındaki yaşı ortalama 6 gündü (0-13,2 gün).

Yirmi iki hastanın (%26,8) fetal aritmi tanısı, 4 hastanın (%4,9) soygeçmişinde aritmi öyküsü mevcuttu. Fetal aritmi tanısı olan ve olmayan hastalar başvuru sırasındaki EF değerleri (p=0,12), yenidoğan yoğun bakım yatış süreleri (p=0,70), tedavi süreleri (p=0,56) ve ablasyon ihtiyacı (p=0,18) açısından analiz edilmiş olup anlamlı fark bulunmadı.

Hiçbir hastada tiroid fonksiyon bozukluğu saptanmadı. Dört hastanın (%4,9) annesinin gestasyonel diyabet tanısı aldığı gözlemlendi.

4.2. Tanısal Bulgular

Ayaktan başvuran ya da yatırılarak izlenen hastaların SVT tanısı elektrokardiyogram (EKG) ve Holter incelemeleri ile kondu. SVT atağı sırasında hastaların ortalama kalp hızı $253,2 \pm 31,6$ atım/dk (200-334 atım/dk) idi. Hastaların başvuru anındaki EKG'lerinden ya da izlemde yapılan Holter ve intrakardiyak elektrofizyolojik çalışmalarından (IEPS) elde edilen verilerde en sık saptanan ritim tipi AVRT olup bu hastaların da %65'inde gizli aksesuar yol mevcuttu. Hastaların 2'sinde (%2,4) ise yapılan IEPS sonucunda AVNRT saptanmıştır. Hastaların tespit edilen ritim tipleri Tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.2. EKG, Holter ve IEPS Sonuçlarından Elde Edilen Aritmi Tipleri

Ritim Tipi	Hasta Sayısı
	n (%)
Gizli Aksesuar Yol	41 (50)
Manifest aksesuar Yol / WPW	21 (25,6)
FAT / MAT	13 (15,9)
Atriyal Flutter	5 (6,1)
AVNRT	2 (2,4)

WPW: Wolff Parkinson White Sendromu, AVNRT: Atriyoventriküler Nodal Reentry Taşikardi, FAT: Fokal Atriyal Taşikardi, MAT: Multifokal Atriyal Taşikardi

4.3. Ekokardiyografi Bulguları

Çalışmaya dahil edilen hastalarda tanı sırasında yapılan transtorasik ekokardiyografi (EKO) incelemelerinde, hastaların 27'sinde (%32,9) normal EKO bulguları saptandı. Hastaların 37'sinde (%45,1) patent foramen ovale (PFO), 17 hastada (%20,8) konjenital kalp hastalığı (atriyal septal defekt, ventriküler septal defekt ve çift çıkışlı sağ ventrikül), 1 hastada (%1,2) ise intrakardiyak tümör (rabdomyom) saptanmıştır. Bir hastada kompleks konjenital kalp anomalisi tespit edildi; çift çıkışlı sağ ventrikül (DORV), ventriküler septal defekt (VSD), patent duktus arteriosus (PDA), triküspit yetmezlik (TY), mitral yetmezlik (MY) ve atriyal

septal defekt (ASD) saptandı. EKO incelemesi sırasında 7 hastada (%8,5) sistolik disfonksiyon saptandı, bu hastalarda ölçülen ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) %34,5 ± 5,5 (30-39) idi. EKO bulguları Tablo 4.3'te belirtilmiştir.

Tablo 4.3. Ekokardiyografi bulguları

Ekokardiyografik Bulgular	Hasta Sayısı n (%)
<i>Normal EKO Bulguları</i>	27 (32,9)
<i>Patent Foramen Ovale</i>	37 (45,1)
<i>Konjenital Kalp Hastalığı</i>	17 (20,8)
Atriyal Septal Defekt	14
Ventriküler Septal Defekt	2
Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül	1
<i>İntrakardiyak Tümör</i>	
Rabdomiyom	1 (1,2)

4.4. Yatış Süreci ve Tedavi Bulguları

Toplam 82 hastanın 78'i (%95,1) aritmiyle beraber erken doğum, konjenital kalp hastalığı, neonatal sepsis gibi nedenlerle Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlenmiştir. Dört hasta ise dış merkezdeki yatışları sonrası Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvurmuştur.

Yenidoğan yatışı olan 78 hastanın ortanca yatış süresi 12 (8-22 gün) gündü. Konjenital kalp hastalığı olan hastalarla konjenital kalp hastalığı olmayan hastaların yatış süreleri benzer bulundu, arada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,7). Hastaların %8,5'inde (n=7) inotrop ihtiyacı olduğu görüldü. İnotrop ihtiyacı olan hastaların tanı anında yapılan EKO incelemelerinde saptanan ortalama EF değerleri %34,5 ± 5,5 (%30-39) idi. Bu hastaların 6'sında (%85,7) milrinon, 1'inde ise

(%14,3) dobutamin kullanılmıştır. Milrinon en sık tercih edilen inotropik ajan olmuştur.

Hemodinamik olarak stabil hastalarda önce vagal manevralar denenmiş olup yanıt alınamayan hastalara adenozin uygulanmıştır. Adenozin yanıtı olmayan hastalarda adenozin tekrarı yapılmış, cevap alınamayan ya da hemodinamik olarak stabil olmayan hastalara ise kardiyoversiyon uygulanmıştır. Adenozin yanıtı olmayan olgularda intravenöz antiaritmik ilaçlar denenmiştir.

Atak sırasında 68 hastaya (%82,9) adenozin uygulanırken 11 hastaya (%13,4) adenozin uygulanmadı. Adenozin uygulanan hastalardan 63'ünde (%92,7) adenozinle yanıt alınırken, 5 hastada (7,3) adenozin tekrarı ve kardiyoversiyon uygulaması gerekmiştir. Üç hastaya (%3,7) ise direkt kardiyoversiyon uygulanmıştır. Yatışı sırasındaki izleminde dirençli SVT'si devam eden 34 hastada (%41,5) intravenöz antiaritmik ilaç kullanıldı. Bu hastaların 22'sinde (%64,7) monoterapi uygulanırken, 12'sinde (%35,3) amiodaron ve esmolol kombinasyonu tercih edildi. Hastaların yatışları sırasında kullanılan intravenöz antiaritmik ajanlar Tablo 4.4'te belirtilmiştir.

Tablo 4.4. Kullanılan intravenöz (IV) antiaritmik ajanlar

IV Antiaritmik Ajan	Hasta Sayısı n (%)
Esmolol	14 (41,2)
Amiodaron	8 (23,5)
Amiodaron + Esmolol	12 (35,3)

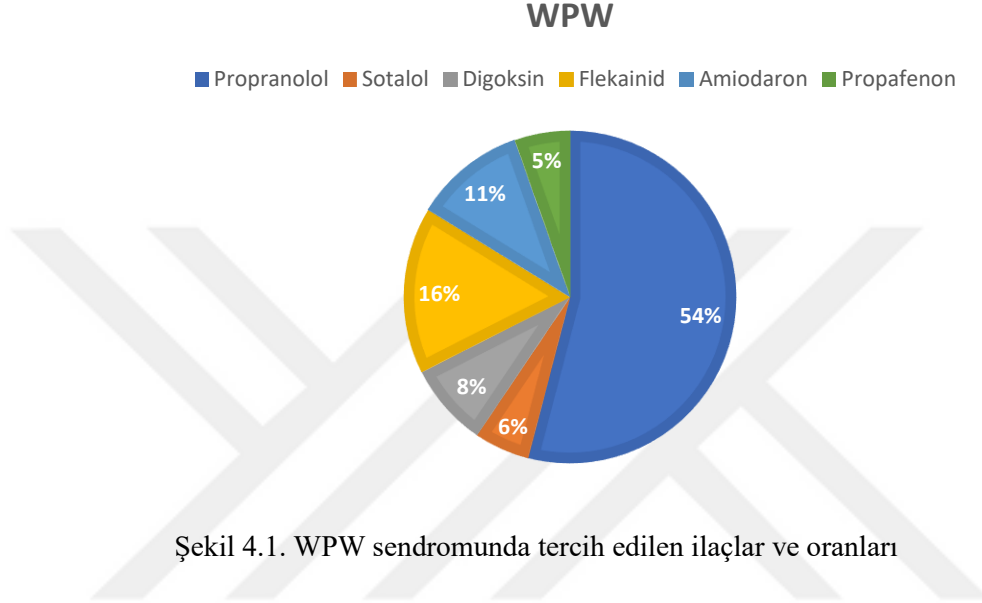
Rabdomiyom tanılı hasta dışındaki tüm hastalara taburculuklarında idame antiaritmik tedavi verildi. Bu hastanın tekrarlanan Holter kayıtlarında SVT tipi olarak FAT saptanmış, çok seyrek olan FAT ataklarının aynı zamanda çok kısa (5-6 atımlık) ve oldukça yavaş olması nedeniyle idame antiaritmik tedavi verilmesine gerek duyulmadı. İdame tedavi başlanan hastaların %44,4'üne (n=36) monoterapi

verilmiştir. Geri kalan hastaların (n=45) %33,3'üne (n=27) ikili ilaç kombinasyonları, %18,6'sına (n=15) üçlü ilaç kombinasyonları tercih edilirken %3,7'sinde (n=3) ise dörtlü ilaç kombinasyonu tercih edildi. İdame tedavide kullanılan ilaçlar Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. İdame tedavide kullanılan antiaritmik ajanlar

Antiaritmik ajan	Hasta Sayısı n (%)
Monoterapi	36 (43,9)
Propranolol	31
Sotalol	4
Digoksin	1
İkili Kombine Tedavi	27 (33,3)
Propranolol + Digoksin	10
Propranolol + Amiodaron	5
Propranolol + Flekainid	4
Propranolol + Sotalol	2
Sotalol + Digoksin	2
Propranolol + Propafenon	1
Amiodaron + Propafenon	1
Sotalol + Flekainid	1
Amiodaron + Flekainid	1
Üçlü Kombine Tedavi	15 (18,6)
Propranolol + Amiodaron + Flekainid	11
Propranolol + Amiodaron + Digoksin	1
Propranolol + Propafenon + Sotalol	1
Propranolol + Sotalol + Flekainid	1
Digoksin + Amiodaron + Propafenon	1
Dörtlü Kombine Tedavi	3 (3,7)
Propranolol + Amiodaron + Flekainid + Digoksin	2
Propranolol + Flekainid + Sotalol + Digoksin	1

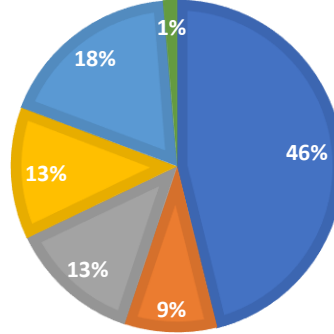
WPW sendromu tanısıyla takip edilen 21 hastadan 11'ine (%52,4) monoterapi verildi, monoterapide propranolol tercih edildi. Diğer hastaların 5'inde (%23,8) ikili kombine tedavi tercih edilirken geri kalan 5 hastaya (%23,8) ise üçlü veya dörtlü kombine ilaç tedavisi verildi (Şekil 4.1).



Gizli aksesuar yol tanısı ile izlenen 41 hastanın 15'ine (%36,6) monoterapi verildi; monoterapide iki hastada sotalol tercih edilirken 13 hastada propranolol tercih edildi. On altı hastada (%39) ikili kombine tedavi, geri kalan 10 hastada (%24,4) ise üçlü ve dörtlü kombine tedaviler kullanıldı (Şekil 4.2). AVNRT tanısıyla izlenen iki hastadan birine monoterapi (propranolol) başlanırken diğer hastaya ise propranolol ve sotalolün tercih edildiği ikili kombine tedavi başlandı.

GİZLİ AKSESUAR YOL

■ Propranolol ■ Sotalol ■ Digoksin ■ Flekainid ■ Amiodaron ■ Propafenon

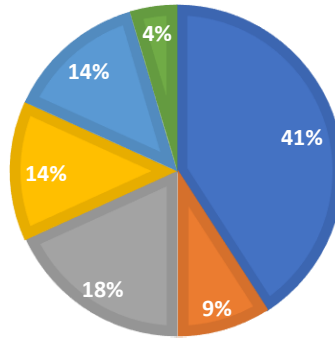


Şekil 4.2. Gizli aksesuar yolda tercih edilen ilaçlar ve oranları

FAT/MAT tanısı alan 13 hastadan rabdomiyom tanılı 1 (%7,7) hastaya idame tedavi verilmedi. Bu hastamız klinik izlemi sırasında tüberoskleroz tanısı aldı. FAT veya MAT tanısı alan hastaların 6'sına (%41,2) monoterapi verildi; 1'inde sotalol diğer 5'inde ise propranolol tercih edildi. Geri kalan 3 hastaya (%23,1) ikili kombine tedavi başlanırken diğer 3 hastaya (%23,1) da üçlü veya dörtlü kombine tedavi başlandı (Şekil 4.3).

FAT/MAT

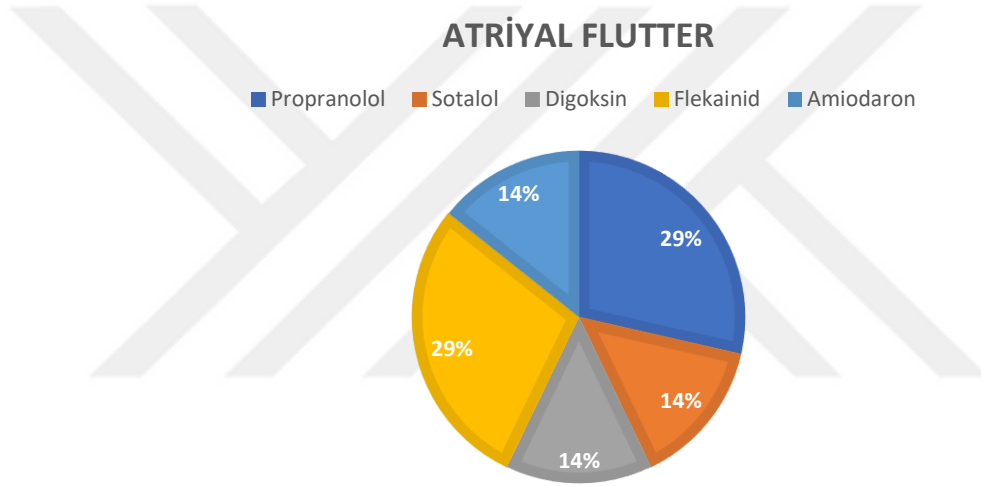
■ Propranolol ■ Sotalol ■ Digoksin ■ Flekainid ■ Amiodaron ■ Propafenon



Şekil 4.3. FAT/MAT'ta tercih edilen ilaçlar ve oranları

WPW sendromu tanısı alan hastalar ile gizli AP/AVNRT tanısı alan hastalar IV antiaritmik ilaç ihtiyacı ($p=0,32$), ablasyon yapıp yapılmaması ($p=0,12$) ve tedavi süreleri ($p=0,62$) açısından kıyaslandığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı.

Atriyal flutter tanısı alan 5 hastanın (%6,1) 3'üne monoterapi verildi; bir hastada digoksin, bir hastada sotalol, diğer hasta da ise propranolol tercih edildi. Hastaların iki tanesine ikili kombine tedavi başlandı. Atriyal flutterlu hastaların 2'sine (%40) ise enoksaparin başlandı.



Şekil 4.4. Atriyal flutterda tercih edilen ilaçlar ve oranları

İzlemde toplam 10 hastaya (%12,2) ablasyon yapıldı. Ortanca ablasyon yaşı 5,1 yıl (4,2-6 yıl), en küçük hasta yaşı 21 gündü. Ablasyon yapılan hastaların ortanca ağırlığı 20,5 kg (17,1-23,5 kg) idi. Bu hastaların 1'inde kanıtlanmış ritim tipi FAT iken diğer 5 hastada WPW sendromu mevcuttu. Hastaların 2'si IEPS işlemi sırasında AVNRT, diğer 2 hasta ise gizli AP tanısı aldı. İki hastada (%20) nüks görüldü, birine (%10) ikinci kez ablasyon yapıldı. İkinci ablasyon sonrası hastaların takibinde nüks gözlenmedi. Hastalarımızın 6'sına (%60) RFA yapılırken 3'üne (%30) kriyoablasyon yapılmıştır. Bir hastamızda ise tek seansta hem RFA hem de kriyoablasyon kullanılmıştır.

Tablo 4.6. Ablasyon uygulanan hastaların ve işlemlerin özellikleri

No	Yaş Kilo		Tanı	Kullanılan Enerji	Lokalizasyon	İşlem süresi	Floroskopi		Komplikasyon	Sonuç
	(yıl)	(kg)					Süresi (dk)	Dozu (mGy)		
1	0,1	3,5	Atipik AVNRT	KA	Septum	100	1	58	Yok	Başarılı
2	3,8	14,5	WPW	RFA	Sol lateral	65	0	0	Yok	Başarılı
3	4,3	18	Atipik AVNRT	KA	Septum	190	0	0	Yok	Başarılı
4	5	18,5	WPW	RFA + KA	Sağ posterolateral	120	0	0	Yok	Başarılı
5	5,1	20	WPW	RFA	Sol posterior	100	0	0	Yok	Başarılı
6	5,1	22	Gizli AP	RFA	Sol lateral	90	0	0	Yok	Başarılı
7	6	21	FAT	KA	Midseptal	100	0	0	Yok	Başarılı
8	6	22	WPW	RFA	Sol lateral	100	0	0	Yok	Başarılı
9	6	28	Gizli AP	RFA	Sol lateral	80	0	0	Yok	Başarılı
10	6,7	30	WPW	RFA	Sol posterior	100	4,3	632	Yok	Başarılı

RFA: Radyofrekans ablasyon, KA: Kriyoablasyon

Toplam 10 hastanın 9'unda (%90) klinik izlemde remisyon gözlemlendi ve antiaritmik ilaçları kesildi, bir hastanın antiaritmik ilaç tedavisine nüks nedeniyle devam edilmektedir. Hiçbir hastamızda işlem sırasında ya da sonrasında kalıcı komplikasyon gözlemlenmedi.

4.5. Klinik İzlem Sonuçları

İzlem sırasında idame tedavi başlanan toplanan 81 hastadan 5'inde (%6,2) ilaç yan etkisi gözlemlendi. Bu hastaların 1'inde flekainid ile flushing gözlenirken diğer hastalarda propranolole bağlı olarak hipoglisemi, bradikardi ve bronkokonstrüksiyon gelişti.

Ortalama $58,4 \pm 2,7$ (6-102 ay) aylık klinik izlem sürecinde 59 hastanın (%72) antiaritmik ilaçları kesildi. Hastaların medikal tedavilerinin ortalama kesilme süresi $23 \pm 1,5$ aydı (1-72 ay). Bu hastaların 9'unda ablasyon sonrası antiaritmik ilaç tedavisi kesilebildi. 50 hastada ilaç kesimi sonrası spontan remisyon görüldü.

Ablasyon uygulanan 10 hastadan 2'sinde (%20) SVT'nin tekrarladığı görüldü. Bu hastalardan birinin ritim tipi AVNRT iken diğer hastanın ritim tipi WPW idi. Hastalardan 1'inde kriyoablasyon tekrarlanmış olup takibinde antiaritmik ilaç tedavisi kesilmiştir. Diğer hastanın ise antiaritmik tedavisi azaltılmakta beraber devam etmektedir.

Toplamda 23 (%28) hastanın antiaritmik ilaç tedavisine devam edilmektedir. Bu hastaların 9'unda (%39,1) tedavi azaltılabilirken 3'ünde (%13) ise çoklu ilaç tedavisi ihtiyacı devam etmektedir. Takiplerimiz sırasında mortalite gözlenmedi.

5. TARTIŞMA

Yenidoğan dönemi dahil infant ve çocuklarda, en sık tedaviye ihtiyaç gösteren ritim bozukluğu tipi SVT'dir. Klasik olarak yaşamın ilk 1-2 ayında ortaya çıkar ve sıklıkla aksesuar yoldaki ortodromik iletimden kaynaklanmaktadır, SVT atakları hastaların yaklaşık yarısında, aksesuar yolda iletinin yok olması ile bir-iki yaşına kadar düzelir [56, 57]. Ancak önemli bir kısmının klinik semptomaya yol açmaması, kısa ataklar sırasında EKG kaydı alınmadan sonlanabilmesi ve bir kısmının da ilerleyen zamanda düzelme eğilimi göstermesi nedeniyle kolayca gözden kaçabilmektedir. Kalp hızının yüksek olduğu yenidoğan döneminde taşikardi, takipne ve beslenme bozukluğu gibi bulgular sepsis olarak değerlendirilebilmekte ve bu durum tanıda gecikmelere neden olmaktadır.

Yapılan çalışmalarda yenidoğan döneminde aritmi insidansı %1-5 olarak bildirilmiştir [58, 59]. Ülkemizde yapılan 10 yıllık bir çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda aritmi insidansı %0,7 iken bu hastalardaki SVT insidansı %30,8 olarak belirtilmiştir [60]. Yine ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların %1,2'sinde aritmi tespit edilirken, bu hastalarda %63,6 oranında SVT saptanmıştır [61].

SVT'li hastaların genel olarak cinsiyet dağılımına bakıldığında, erkek/kız oranı 1,2-3,2/1 olarak bildirilmektedir [62]. Çalışmamızda bu oran 2:1 bulunmuş olup literatürdeki çalışmalar ile benzerlik göstermektedir.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen SVT hastaların ortalama gestasyonel yaşı 37 hafta, ortalama doğum ağırlıkları ise 3010 gr olarak bildirilmiştir [63]. Aljohani OA ve ark. tarafından 2021 yılında yapılan 7 yıllık bir çalışmada ortalama gestasyonel yaşın 38,4 hafta olduğu, hastaların %30'unun ise preterm olduğu bildirilmiştir [64]. Bizim çalışmamızda, yapılan

çalışmalarla benzer olarak ortalama gestasyonel yaş 38 hafta saptanmış olup hastalarımızın %31,7'si pretermdi.

Tüm gebeliklerin %2'sinde fetal aritmi gözlenebilmektedir [65]. Bu aritmiler temel olarak üç grupta sınıflanır; ekstrasistoller, bradiaritmiler ve taşiaritmiler [66]. AVRT ve AF, fetal taşikardilerin %90'ını oluşturmaktadır [67]. Çalışmamızda 22 hastamızın (%26,8) fetal aritmi öyküsü mevcuttu. Bu hastalar ile fetal aritmi tanısı olmayan hastalar; başvuru anındaki EF değerleri, yenidoğan yoğun bakım yatış süreleri, antiaritmik ilaç tedavi süreleri ve ablasyon ihtiyaçları açısından değerlendirildiğinde anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Erken süt çocukluğu döneminde SVT'li hastalar huzursuzluk, emmede bozukluk, takipne ya da kalp yetersizliği bulguları ile başvurabilir. Yenidoğan döneminde SVT genellikle idiyopatiktir; ancak %15 hastada sepsis, konjenital kalp hastalığı (Ebstein anomalisi, DORV, BAT gibi), ateş ya da ilaç kullanımı gibi hazırlayıcı nedenler de olabilmektedir [4, 6]. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalardan birinde rabdomiyom, bir diğerinde ise kompleks kardiyak patoloji mevcut olup bu hastaların SVT ataklarındaki hazırlayıcı faktör olarak konjenital kalp anomalileri düşünülebilir. Toplam 12 hastada (%14,6) ise enfeksiyon parametreleri pozitif.

Yenidoğanlar ilk saatlerde SVT'yi tolere edebilmektedir. Ancak özellikle taşikardi hızının yüksek olduğu hastalarda, SVT'nin 6-12 saatten uzun sürdüğü durumlarda kalp kontraksiyonlarının bozulması ve atım hacminin düşmesi nedeniyle kalp yetmezliği geliştiği bilinmektedir [6]. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %8,5'inde tanı anında sistolik disfonksiyon saptandı. Bu hastaların tamamına inotrop başlanmış olup %85,7'sinde milrinon tercih edilmiştir.

Gilljam ve ark. yaptığı çalışmada ortalama başvuru yaşını 1 gün (1-30 gün) olarak belirtilirken, SVT atağı sırasındaki ortalama kalp hızını 270 ± 27 atım/dk olarak

bildirilmiştir [68]. Yine aynı çalışmada hastaların %48'inde ilk başvuru anında kalp yetersizliğinin olduğu, %17'sinde dirençli SVT olması nedeniyle IEPS gereksiniminin olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların ortanca tanı günü 6 gün (0-13,2 gün) olarak bulunmuştur. Hastalarımızın ortalama kalp hızları $253,2 \pm 32,3$ atım/dk (200-334 atım/dk) idi.

Gestasyonel diyabetin konjenital malformasyon riskini normal popülasyona kıyasla 2-3 kat arttırdığı ve kontrolsüz diyabetli annelerden doğan bebeklerde konjenital malformasyon riskinin %10 olduğu bilinmektedir [69]. Yapılan çalışmalarda diyabetik annelerin bebeklerinde VSD, ASD, aort koarktasyonu ve kardiyomegali riskinin arttığı gösterilmiştir [70, 71]. Hastalarımızın 4'ünün (%4,9) annesinde gestasyonel diyabet mevcuttu. Bu hastaların 2'sinde konjenital kalp hastalığı tespit edildi; birinde ASD saptanırken diğer hastada ise PDA ve ASD mevcuttu.

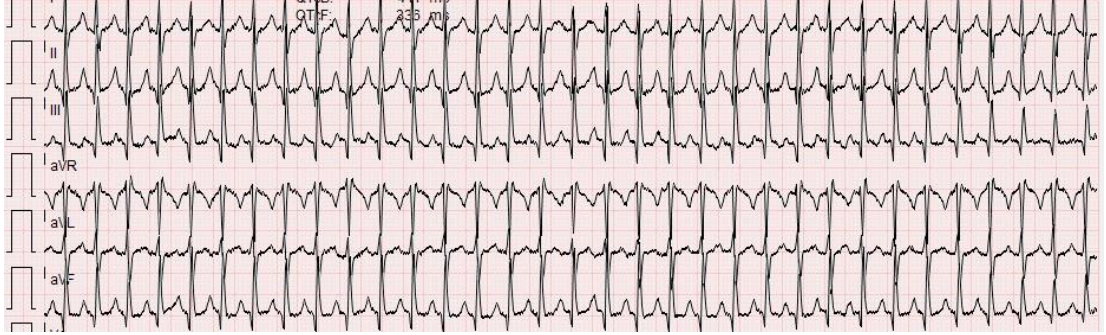
Yapılan çalışmalarda SVT'li olguların %21 ila %27'sine konjenital kalp hastalığının eşlik ettiği bildirilmiş [72, 73]. Çalışmamızda ise bu oran literatürle benzer olarak %20,8 bulunmuştur.

İnfantil dönemde en sık görülen SVT tipi atriyoventriküler aksesuar yol iletimine bağlı olan AVRT'dir [74]. Çalışmamızda da bununla uyumlu olarak en sık saptanan SVT tipi AVRT (%73,1) olmuştur; bu hastalarında ise %35'inde ise manifest aksesuar yol/Wolff Parkinson White (WPW) sendromu tespit edilmiştir.

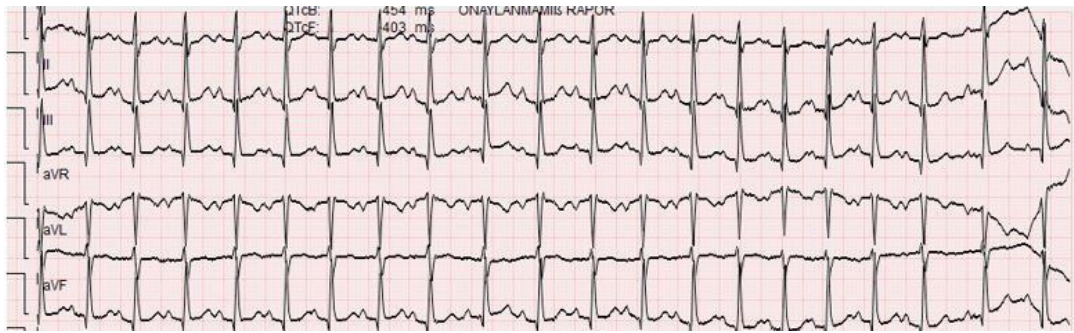
SVT atağındaki EKG'lerinde gizli AP ve AVNRT ayrımı yapmak için bazı ipuçları olsa bile kesin tanı ancak IEPS ile koyulabilir. AVNRT ve gizli AP'de sinüs ritmindeki EKG tamamen normal olup ancak SVT EKG'sinde bu ritmi ayırt edecek bazı küçük ayrıntılar görülebilir. AVNRT'de V1'de r', V2, V3 ve aVF'de s' görülmesi, gizli AP'de p dalgasının seçilebiliyor olması bu iki ritmi ayırt etmekte yardımcı

olabilir. Ancak SVT EKG'lerinde bunları ayırt etmek çoğu zaman mümkün olmamakta ve kesin ayırım için IEPS gerekmektedir.

SVT ile en sık karışabilen ritim ise sinüs taşikardisidir. Sinüs taşikardisi; anemi, sepsis, ağrı, ilaç, hipovolemi, metabolik stres gibi birçok faktörle tetiklenebilmektedir. Sinüs taşikardisinde EKG'de P dalgasının aksı normaldir. Ancak özellikle zeminde 1. derece AV blok varlığında taşikardi esnasında P dalgalarının T'nin içinde kaybolması sonucu (overlap yapması) taşikardik EKG'de P dalgası seçilemez ve hastaya yanlışlıkla SVT tanısı da koyulabilir (Şekil 5.1 ve Şekil 5.2).



Şekil 5.1. Ateşi ve sepsis kliniği olan bebekte P dalgalarının seçilemediği 200 atım/dk hızda SVT ile uyumlu EKG.



Şekil 5.2. Aynı hastada antiaritmik ilaç verilmeden, ateşi düşürülerek (taşikardi hızı yavaşladığında) çekilen EKG'de 1. derece AV blok zemininde sinüs taşikardisi

Kalp hızının trendine bakıldığında, diğer taşiaritmilerden farklı olarak hızda değişkenlik görülür. Nadir durumlarda, sinüs noduna yakın bir odaktan kaynaklanan fokal atriyal taşikardide tanı zor olabilir. Ancak kalp hızı trendinde, kalp hızı değişkenliğinin ciddi oranda az olması tanıya yardımcıdır [74–76]. SVT EKG'sinde ise P dalgası seçilemez ya da anormal P dalgası aksı mevcuttur. Kalp hızında değişkenlik oldukça azdır; hız genel olarak sabit ve 230 atım/dk'nın üstündedir.

Akut atağın durdurulmasında, hemodinamik olarak stabil olan hastalarda en çok tercih edilen yöntem vagal manevralar ve adenoazin uygulamasıdır [35]. Erişkinlerde uygulanan karotis masajı, öğürme refleksinin uyarılması ve valsalva manevrası gibi yöntemlerin bu yaş grubunda yapılması mümkün değildir. Göz kürelerine bası ise her yaş grubunda retina dekolmanı riski taşıdığı için tercih edilmemelidir. Bu yaş grubunda tercih edilebilecek en uygun ve güvenilir olan vagal manevra yöntemi yüze 15-30 saniye buzlu soğuk su torbası uygulanmasıdır [77].

Vagal manevralar, AV nodda muskarinik reseptörlerde asetilkolin aktivasyonu ile gerçekleşen parasempatik etkinlikle taşikardiyi sonlandırmaktadır [78]. Wen ve ark. 133 paroksizmal SVT tanılı hasta ve 30 kişiden oluşan kontrol grubuyla yaptıkları çalışmada AVRT'li hastaların %53'ünde, AVNRT'li hastaların ise %33'ünde vagal manevraların SVT'yi durdurmada etkili olduğunu bildirmişlerdir [79]. Bu çalışmada vagal manevraların AVRT'de, AVNRT'ye kıyasla taşikardi ataklarını durdurmada daha etkili olduğu bulunmuştur. Yine aynı çalışmada reentry devrenin hem vagal yanıtının hem de iletim özelliklerinin, vagal manevralarla SVT'nin sonlanmasını belirlediği belirtilmiştir.

Gilljam ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise vagal manevra uygulanan SVT'li hastaların %44'ünde akut atağın durduğu belirtilmiştir [68]. Çalışmamızda ise hemodinamik olarak stabil olan hastalara önce vagal manevralar uygulanmış ancak 71 hastada (%86,6) adenoazin ya da kardiyoversiyon gereksinimi olmuştur. Bu durumun,

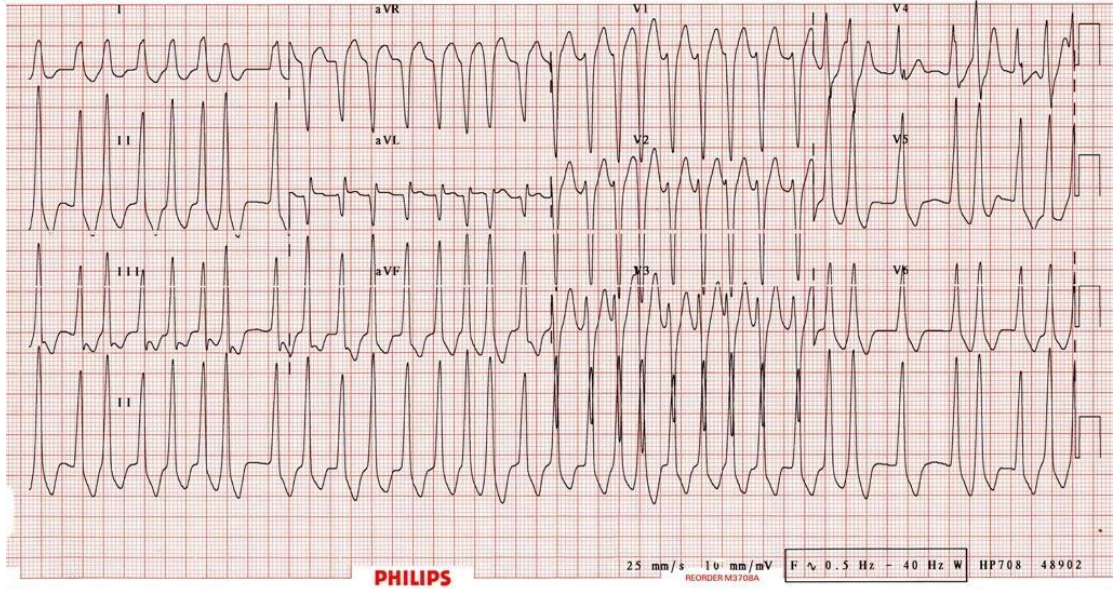
hastalarımızın büyük çoğunluğunu yoğun bakım ihtiyacı olan dirençli SVT'lere sahip olan vakaların oluşturmasına bağlı olduğunu dűřünmekteyiz.

Akut atağın durdurulmasında tercih edilecek ilk antiaritmik ilaç, adenzindir. Amerikan Kalp Derneği Pediatrik İleri Yaşam Desteği kılavuzları, SVT atağının yonetiminde vagal manevralar denendikten sonra adenozin uygulamasını önermektedir [80]. Adenozinin etkisi hemen başlar ve etkisini G proteini bağlı spesifik membran proteinleri aracılığıyla gösterir [81]. Endotelial hücrelerde ve eritrositlerde bulunan adenozin deaminaz tarafından metabolize edilmesi nedeniyle yarı ömrü çok kısadır, 5 ila 10 saniyenin altındadır [82]. Adenozin; koroner vazodilatasyonu sağlar, katekolaminlerin etkilerini antagonize ederek sinüs nodu ile atriyoventriküler (AV) noddaki otomatikliği ve iletimi baskılar, miyokardiyal kontraktileti ve miyokard hücrelerinin oksijen ihtiyacını azaltır [83].

İlk doz EKG monitörizasyonu eşliğinde 0,1 mg/kg (max 6 mg) olarak intravenöz yoldan hızlı bolus olarak uygulanır, ardından serum fizyolojik ile yıkanır [84]. İlk uygulama sonrası 1-2 dakika içerisinde kalp ritmi sinüs ritmine dönmez ise ikinci doz 0,2 mg/kg (max 12 mg) olarak uygulanır, toplamda üç kez olacak şekilde gerekirse bir doz daha uygulanabilir [85]. Biz klinik pratiğimizde ilk doz olarak 0,2 mg/kg, cevap alınmadığı takdirde 0,3 mg/kg olarak uygulamaktayız.

Uygulamada kolaylık olması ve adenozinin sistemik dolaşıma hızla iletilmesini sağlamak amacıyla üçlü musluk kullanılması önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda SVT ataklarının %72-79,6'sının [86-88], AVRT ataklarının ise %96'sının [89] durdurulmasında adenozin etkili bulunmuştur. Kim ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, gecikmiş adenozin uygulamasının çocuklarda refrakter SVT ile ilişkili olduğu bulunmuştur [88].

Adenozin uygulaması sonrası yüz kızarması, bulantı, kusma, göğüs ağrısı ve nefes darlığı gibi yan etkiler görülebilmektedir. Bu yan etkiler yaygındır ancak hızla düzelir [86, 87, 89–91]. Aritmi ise nadir görülen bir yan etkidir [87]. Adenozin, ikinci ya da üçüncü derece AV bloğu olan hastalarda kontraendikedir [92]. Ayrıca astımı olan hastalarda bronkospazm gelişimine neden olması [93, 94] ve WPW sendromlu hastalarda atriyal fibrilasyon varlığında adenozin yapıldığı takdirde AV nodun tam bloke olarak atriyumdaki elektrik fırtınasının aksesuar yol üzerinden ventriküle iletilip ventriküler fibrilasyona (VF) dönüşmesine neden olabileceği için [95] kontraendikedir.

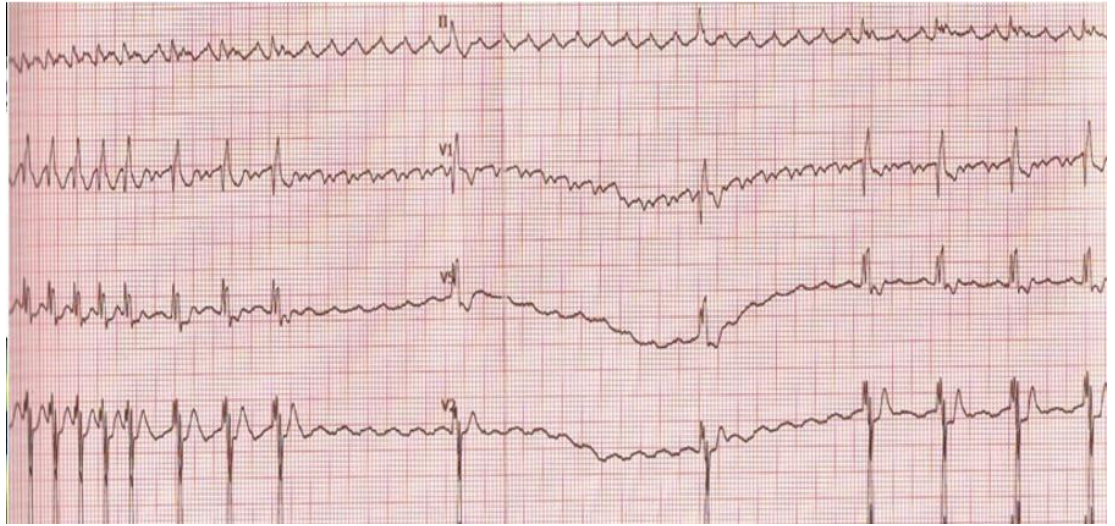


Şekil 5.3. R-R intervalinin düzensiz olduğu, geniş QRS'li AF + WPW sendromu olgusu. Böyle bir hastada adenozin uygulanması VF ve ani ölüme yol açabilir.

Adenozin ile SVT atağının durdurulamadığı ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda kardiyoversiyon denenmelidir. Uygun şartlar hazırlanıp, sedasyon sağlandıktan ve gerektiğinde entübasyon ihtimaline karşı gerekli hazırlık yapıldıktan sonra uygulanmalıdır. SVT ataklarının %87'sine varan oranlarda etkili olduğu bildirilmektedir [96]. Doğru akım kardiyoversiyon uygulamasına 0,5-1 J/kg ile başlanır, ikinci uygulamada doz 2 J/kg'a kadar çıkılabilir [84]. Ancak ikinci uygulama başarısız olduysa ya da taşikardi hızlı bir şekilde tekrarladyysa, üçüncü kez

kardiyoversiyon uygulamasına geçilmeden önce amiodaron ya da prokainamid uygulaması önerilmektedir [84]. Senkronize modda uygulanmalıdır, asenkron olarak uygulanan kardiyoversiyon ventriküler fibrilasyon gelişimine neden olabilir. Şok verilmeden önce bu çok önemli ayrıntıya dikkat edilmelidir.

Kardiyoversiyon; reentry SVT'lerde ve atriyal flutterda etkili olmakla beraber, fokal atriyal taşikardi ve JET gibi otomatik taşikardilerde etkili değildir. Çalışmamızda 82 hastanın 8'ine kardiyoversiyon uygulandı. Bu hastaların 2 tanesinin ritim tipinin FAT olduğu ve kardiyoversiyon uygulaması sonrası IV antiaritmik tedavi ihtiyaçlarının olduğu tespit edildi. Diğer 2 hastada ritim tipleri ise WPW ve gizli AP/AVNRT olarak belirlendi ve bu hastalarda kardiyoversiyon sonrası sinüs ritmi elde edildi. Geriye kalan 4 hastanın ise ritim tipinin atriyal flutter olduğu tespit edildi. Hızlı AV nod geçişli atriyal flutter hastasında yüzey EKG'de SVT tipini söylemek oldukça güç olabilir. Adenozin yapıldığında sağlanan AV blok esnasında tipik testere dişi şeklinde flutter dalgalarının çıkması kesin tanı koydurucudur (Şekil 5.4).



Şekil 5.4. Adenozin uygulaması sonrası tipik testere dişi şeklinde atriyal flutter dalgaları

Atriyal flutterlı hastalarda taşikardi atağının sonlandırılmasında kardiyoversiyon ilk seçenektir. Ancak atriyal flutter atağının 2-3 günü geçtiği

durumlarda atriyal trombüs oluşma riski olduğundan eğer hastada hemodinamik problem yoksa acil kardiyoversiyon uygulanmamalıdır. Aksi takdirde atriyal trombüsü olan bir hastada kardiyoversiyon yapılırsa sinüs ritmi ile birlikte atriyal kasılmasının başlaması trombüsün embolizasyonuna ve hayati risk oluşturacak problemlere neden olabilir. Böyle hastalara ventrikül hızını yavaşlatacak digoksin ya da beta bloker tedavisi yanında 2-3 hafta süreyle antikoagülan tedavi (yenidoğanda heparinizasyon, büyük çocuklarda varfarin) verildikten sonra kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Çalışma grubumuzda atriyal flutterlı 2 hastada 2 hafta süreyle enoksaparin uygulandıktan sonra kardiyoversiyon işlemi yapıldı.

Bazı dirençli SVT olgularında adenozin ya da kardiyoversiyon ile atak durdurulsa bile, dakikalar hatta saniyeler içinde tekrar başlayabilir. Bu gibi durumlarda hızlı etkili ve seçici bir beta bloker olan esmolol infüzyonu başlanması ile atak sonlanabileceği gibi, sonlanmasa bile esmolol infüzyonu altında iken yapılan adenozin ile sinüs ritminin idamesi sağlanabilir. Ancak özellikle ne kadar süreden beri SVT atağında olduğu bilinmeyen ve kardiyak fonksiyonların bozulmaya başladığı yenidoğanlarda, hemodinamide kötüleşmeye yol açabileceği için yükleme dozunda çok dikkatli olmak hatta böyle durumlarda yüklemeden kaçınmak gerekir. Biz kliniğimizde hiç yükleme yapmadan 100 mc/kg/dk dozundan IV infüzyona başlayarak hastanın hemodinamik durumuna göre kademeli olarak arttırmayı tercih ediyoruz.

Çeşitli çalışmalarda esmololün SVT atağını durdurmadaki etkinliği %63 [97] ile %66,7 [98] olarak bildirilmiştir. Epcacan'ın yaptığı çalışmada ise amiodaron %75,8, esmolol %63,2 oranında etkin bulunurken bu iki ilacın kombinasyonun SVT atağını durdurmada %80 etkili olduğu bildirilmiştir [99].

Adenozin ve esmolol ile akut atakların kontrol altına alınmadığı durumlarda, ilaç kombinasyonları tercih edilmektedir. Sınıf IC ilaçlardan propafenon, flekainid ve sınıf III ilaçlardan sotalol ve amiodaron, hem akut atağın kontrol altına alınmasında hem de idame ilaç tedavisi olarak sık kullanılan ilaçlardır. Amiodaronun IV formunun

bulunmasının sağladığı uygulama kolaylığı ve çok etkili bir ilaç olması nedeni ile sıklıkla tedavinin başlangıç aşamalarında sıklıkla tercih edilmektedir. Ancak daha az yan etkiye sahip ilaçlar denenmeden amiodaron kullanılmamalıdır. Çünkü amiodaron, akut dönemde hipotansiyon, bradikardi, QT uzaması ve uzun süreli kullanımda pulmoner fibrozis, tiroid disfonksiyonu, karaciğer yetmezliği gibi birçok sistemik yan etkiye sahip olan bir ajandır [100]. Amiodaronun şu durumlarda kullanılması akılcıdır: uzun süre SVT'de kaldığı için kardiyak disfonksiyon gelişmiş olan ve bu nedenle esmolol kullanılması uygun olmayan hastalarda, diğer antiaritmik ilaçların sıklıkla başarısız kaldığı PJRT, multifokal atriyal taşikardi gibi SVT hastalarında.

Yapılan çalışmalarda amiodaronun atağı sonlandırmada %80-94 arasındaki oranlarda etkili olduğu [101, 102] ve prokainamide kıyasla atağı sonlandırmada daha etkili olduğu bildirilmiştir [103]. Chang ve ark. tarafından 19 yaşın altındaki 37 hastayla yapılan çalışmada, prokainamid SVT ataklarını durdurmada %71 başarılı olurken amiodaronun %34 oranında başarılı olduğu saptanmıştır [104]. Aynı çalışma, yenidoğan hasta grubu ile sınırlandırıldığında (n=20) iki antiaritmik ilaç arasında etkinlik ve güvenlik açısından fark bulunmamış olup bu hasta grubunda en çok tercih edilen ajanın amiodaron (%80 amiodaron, %20 prokainamid) olduğu bildirilmiştir. Acil tedavideki bu farklılıklar, çalışmaların kısıtlılıklarından ve hasta popülasyonunun heterojenliğinden kaynaklanıyor olabilir. Bizim çalışmamızda IV antiaritmik ihtiyacı olan 34 hastanın %41,2'sinde esmolol atağı durdurmada etkili olurken %35,3 hastada ise amiodaron ile kombinasyonu tercih edilmiştir. Hastaların %23,5 ise amiodaron, atağı durdurmada etkili olmuştur.

Akut atağın sonlandırılmasından sonra SVT tekrarını önlemek için idame antiaritmik tedavi önerilmektedir. Şikayetini ifade edebilecek kadar büyük olan çocuklarda tek epizot sonrasında ilaçsız izlem mümkündür. Ancak yenidoğan ve infantil dönemde, hem hastaların şikayetini ifade etmesi mümkün olmadığından hem de çoğu zaman semptomların son derece nonspesifik (huzursuzluk, emmeme, taşipne, dispne gibi) olup, ileri evre kalp yetersizliği gelişene kadar gözden kaçma ihtimalinin yüksek olması nedeni ile tek atak sonrasında bile idame antiaritmik tedavi

önerilmektedir. Klinisyenlerin çoğu yaşamın ilk 6-12 ayında idame tedavi önermekle birlikte [73, 105] tedavi süresiyle ilgili net bir uzlaşısı yoktur.

İdame tedavide en sık kullanılan antiaritmik ajanlar digoksin, beta blokerler (propranolol, sotalol, atenolol, nadolol), flekainid ve propafenon gibi sınıf 1C antiaritmikler ile amiodarondur. Guerrier ve ark. tarafından yapılan çalışmada en sık kullanılan ilaçların propranolol ve digoksin olduğunu, kombine tedavide ise en sık propranolol ve digoksin kombinasyonunun tercih edildiğini belirtmişlerdir [106]. Bizim kliniğimizde de sık tekrarlayan, dirençli atakları olmayan hastalarda en sık kullandığımız ilaç digoksin ve propranolol oldu. Zaman zaman klinisyenin tercihinine göre iki ilacın kombinasyonu da sık kullanılmıştır.

Sanatani ve ark., 4 ayın altındaki çocuklarda yaptığı çok merkezli bir çalışmada SVT idame tedavisi için digoksin ile propranololün etkinlik ve güvenliğini karşılaştırılmış, her iki ilaç için SVT nüks oranı benzer bulunmuştur [107]. Ancak digoksinin atriyal fibrilasyonlu WPW sendromlu hastalarda ventriküler fibrilasyona ve ani ölüme yol açması nedeniyle digoksin kullanımı pek önerilmemektedir. Wong ve ark. yaptığı bir çalışmada, bilinen preeksitasyonu olmayan hastalarda en sık tercih edilen iki ilacın digoksin (%52) ve propranolol (%33) olduğunu, preeksitasyonu olan hastalarda en sık tercih edilen ajanın propranolol (%70) olduğunu belirtilmişlerdir [108].

Seslar ve ark. tarafından yapılan çalışmada en sık tercih edilen antiaritmik ilaç propranololün olduğunu, bunu digoksinin takip ettiğini belirtmişlerdir [109]. Yine aynı çalışmada hastaların %43'ünün tekli antiaritmik ilaç ile, %46'sının iki ve daha fazla ilaç kombinasyonu ile taburcu edildikleri bildirilmiştir. Bu hastalarda en sık tercih edilen ikili kombine tedavi propranolol ve digoksin olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda dirençli olmayan SVT hastalarında monoterapide en sık tercih edilen antiaritmik ilaç propranolol (%86,1) olmuştur. İkili kombine tedavide en çok tercih edilen ilaçlar digoksin ve propranolol idi.

Dirençli SVT hastalarında flekainid ve sotalol hastaların %56'sında monoterapide kullanılırken, %71'inde kombine tedavide tercih edilmiştir [109]. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda flekainidin dirençli SVT'lerde etkili ve güvenilir olduğu gösterilmiştir [110]. Ergül ve ark. çalışmasında da dirençli SVT'lerde monoterapi olarak flekainidin oldukça etkili olduğu gösterilmiştir [111]. Son yıllarda kliniğimizde monoterapi olarak flekainid tercih etmekteyiz. Ancak bu ilacın ülkemizde üretilmemesi nedeniyle temin edilmesinde problemler yaşanabilmektedir. Kliniğimizde dirençli aritmilerde sotalol de oldukça sık tercih edilmektedir. Bu iki ilacın (flekainid ve sotalol) beta bloker veya digoksin ile ikili kombine tedavisi de yine sık bir şekilde kullanılmıştır. Capponi ve ark. yaptıkları çalışmada reentry SVT'lerde monoterapide flekainidin etkili bir seçenek olduğunu, beta blokerler ile kombine edildiklerinde ise daha iyi sonuçlar elde edilebileceğini göstermişlerdir [112]. Yine aynı çalışmada flekainid ile beta blokerlerin kombinasyonunun kalp hızının kontrol edilmesinde etkili olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda dirençli olgularda kombine tedavide en sık tercih edilen ilaçlar sırasıyla; propranolol, flekainid, amiodaron ve digoksin oldu.

Pediyatrik ve Konjenital Elektrofizyoloji Derneği (PACES) ve Kalp Ritmi Derneği (HRS) tarafından kateter ablasyon endikasyonları şu şekilde sıralanmıştır; ventriküler disfonksiyonla ilişkili belgelenmiş tekrarlayan veya kalıcı SVT (≥ 15 kg hastalarda), medikal tedavinin etkili olmadığı veya ciddi yan etkilerle ilişkili olduğu (her yaş/kilodaki hastada) belgelenmiş tekrarlayan veya kalıcı SVT, ailenin idame antiaritmik ilaçlardan kaçınmak istediği kanıtlanmış tekrarlayan veya kalıcı SVT (≥ 15 kg hastalarda), akut hemodinamik bozulma (hipotansiyon veya senkop) ile ilişkili veya elektriksel kardiyoversiyon gerektiren (≥ 15 kg hastalarda) belgelenmiş tekrarlayan SVT [113]. Jiang ve ark. 123 SVT olgusunu dahil ettikleri çalışmalarında RFA'nın akut başarı oranını %94,5 ve 2 yıllık nüks oranı %6,8 olarak belirtmişlerdir [114]. An ve ark. yaptığı çalışmada SVT'li hastalarda RFA uygulamasının akut başarı oranı %97,9 ve nüks oranı %11,6 olarak belirtilmiştir [115]. Yine aynı çalışmada tek aksesuar yolu olan hastalar ile birden fazla aksesuar yolu olan SVT tanılı hastalar

kıyaslanmış; her iki grup arasında akut başarı oranlarında fark saptanmazken birden fazla aksesuar yolu olan hastalarda başarısızlık ve nüks oranı daha yüksek bulunmuştur.

Yenidoğan döneminde ablasyon tedavisi son derece nadir gereken bir durumdur. Komplikasyon riskinin fazlalığı ve işlemin zorluk derecesinin belirgin bir şekilde yüksek olması nedeniyle ilaç ile tedavi seçeneği sonuna kadar denenmelidir. Bizim çalışmamızda da sadece 1 hastaya yenidoğan döneminde ablasyon yapılmak zorunda kalınmıştır. Benzer çalışmalarda da yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde ablasyon yapılması son seçenek olarak bildirilmiştir [116, 117].

Ozaki ve ark. 285 SVT'li hastayı dahil ettikleri çalışmada 10 kg'ın altındaki ve üstündeki hastalarda RFA etkinliği kıyaslanmış olup her iki grup arasında başarı, nüks ve komplikasyon açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır [118]. Aynı çalışmada, RFA'nın 10 kg'ın altındaki çocuklarda bile etkili ve güvenilir olduğu belirtilmiştir.

Yapılan bir meta-analizde kriyoablasyon ile RFA'nın AVNRT'deki başarı oranları (%96,9'a karşı %97,8) benzer bulunurken, kriyoablasyon yapılan hastalarda %9,7'ye karşı %3,8 ile nüks oranı daha yüksek bulunmuştur [119]. Aynı meta-analizde AV tam blok kriyoablasyon grubunda görülmezken RFA grubunda görülme oranı %0,75 bulunmuştur. Ancak kliniğimizde yapılan 275 AVNRT vakasının uzun dönem sonuçlarını kapsayan çalışmada kriyoablasyonun son derece düşük nüks ve komplikasyon oranı ile çocuklarda RFA'dan daha üstün olduğu gösterilmiştir [120]. AVNRT'de olduğu gibi AV blok riskinin yüksek olduğu septal aksesuar yolların ablasyonunda da kriyoablasyon ile son derece güvenilir bir şekilde ablasyon işlemi yapılabilir [121, 122]. Bizim çalışmamızda 10 hastaya ablasyon uygulanmıştır. Hastaların 6'sında RFA, 3'ünde kriyoablasyon yapılmış olup bir hastaya tek seansta hem kriyoablasyon hem de RFA yapılmıştır. Çalışmalarla benzer olarak başarı oranımız %90'dır. Kriyoablasyon yaptığımız en küçük hastamız 21 günlük idi. Bu hastada çoklu kombine ilaç tedavisine dirençli SVT'si olması nedeniyle tedavide

ablasyon tercih edildi. Çocuklarda ablasyon işlemi esnasında 3 boyutlu haritalama sisteminin kullanılması hastaların floroskopiye maruziyetinin azaltılması açısından çok önemlidir. Kliniğimizde bütün ablasyon prosedürleri En Site NavX sistemi ile çoğu zaman hiç floroskopi kullanılmadan yapılmaktadır [123, 124].

Antiarritmik ilaçların kendilerinin de proaritmik etkisi yanında özellikle uzun süreli kullanımlarında önemli bazı yan etkileri görülebilmektedir. Bu nedenle 5 yaşın üzerinde tekrarlayan semptomatik SVT atakları olan çocuklarda günümüzde ablasyon tedavisi ilk seçenek olmuştur. Janousek ve ark. tarafından oral propafenonun güvenilirliğini araştırdıkları, 771 hastanın dahil edildiği çalışmada hastaların %1,9'unda ciddi elektrofizyolojik yan etkiler ve proaritmik gelişirken, hastaların %0,6'sında kardiyak arrest ve ani ölümün gerçekleştiğini belirtmişlerdir [125]. Reimer ve ark. yaptıkları çalışmada oral propafenonun hastaların %89'unda etkili olduğunu, sistemik yan etkilerin nadir olduğunu, hastaların %3,4'ünde proaritmik yan etkilerin geliştiğini ve %1,7'sinde ani ölüm geliştiğini belirtmişlerdir [126]. Flekainidin etkinliğini araştıran bir çalışmada 63 hastanın %84'ünde tedavide etkili olduğu, 3 hastada geçici bulanık görme, 2 hastada geçici hiperaktivite görüldüğü ve hiçbir hastada ciddi hemodinamik yan etki görülmediği belirtilmiştir [127].

Beta bloker ajanların en sık görülen yan etkileri hipotansiyon, bradikardi ve bronkokonstrüksiyondur. Sotalolün beta bloke edici etkileri, propranolol gibi standart beta bloke edici ajanlarla karşılaştırıldığında zayıftır, ancak idrarla atıldığından böbrek yetersizliği olan hastalarda doz ayarlaması gerekmektedir [128]. Amiodaronun ise QT uzamasına ve nadiren de torsade de pointese yol açtığı (%1'den az) bildirilmiştir [129]. IV amiodaron uygulaması sonrası kardiyak kollaps bildirilen vakalar mevcuttur [130]. Kardiyak yan etkilerinin dışında tiroid disfonksiyonu, pulmoner fibrozis ve karaciğer yetmezliği gibi sistemik yan etkileri de mevcuttur [100].

Flekainidin proaritmik yan etkisi dışında QT ve QRS uzaması ile AV blok gibi kardiyak yan etkileri bildirilmiştir [131]. Ayrıca baş dönmesi, görme bozukluğu,

flushing, baş ağrısı gibi ekstrakardiyak yan etkileri de mevcuttur [132]. Bizim çalışmamızda beş hastada (%6,1) yan etki gözlemlendi; beta bloker kullanan dört hastada bradikardi ve bronkokonstrüksiyon, flekainid kullanan bir hastamızda flushing gözlemlendi.

SVT'nin başlangıç yaşı prognozda etkilidir; yaşamın ilk aylarında ortaya çıkan hastalarda %80 oranında SVT ilk bir yaşta kaybolurken geç başlangıçlı hastalarda sadece %15-20 oranında spontan remisyon görülür [133]. Yapılan başka bir çalışmada AVRT'li hastaların üçte ikisinde ilk bir yaşta remisyon görüldüğü bildirilmiştir [134]. Perry ve ark. yaptığı çalışmada ise SVT atağı 0-2 ayda ortaya çıkan hastaların %93'ünde remisyon gerçekleşmiştir [57]. Aynı çalışmada, 5 yaşından sonra SVT'si olan hastaların %78'nin kalıcı olduğu bildirilmiştir.

Gilljam ve ark. yaptıkları çalışmada idame tedavi medyan 0,9 yıl (0,03-4,9 yıl) sonra kesilmiştir [68]. Bu hastaların %17'sinde medyan 5,6 yıldan (0,8-11 yıl) sonra geç SVT nüksü gerçekleşmiştir. Yine aynı çalışmada WPW sendromu ile gizli aksesuar yol tespit edilen hastaların 1 yaş, 5-10 yaş ve 15 yaşındaki tedavi görme oranları kıyaslanmış, gizli aksesuar yolda tedavi görme oranı WPW sendromlu hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,0001$). Capponi ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise idame tedavi medyan 16 ay (10 ila 72 ay) sonra kesilmiştir [112]. Etheridge ve ark. yaptıkları çalışmada hastalarının %76'sının bir yaşta tedavi almadıklarını belirtmişlerdir [135]. Bizim çalışmamızda ise ortalama tedavi süresi $23 \pm 1,5$ ay (1-72 ay) olarak bulunmuştur. İlaç tedavisi kesildikten veya ablasyon yapıldıktan sonraki 1 yıl içinde hiç dokümanite SVT atağı olmayan hastalarımız tam remisyon olarak kabul edilmiştir. Hastalarımızdan %72'sinde (n=59) takip süresi içinde tam remisyon sağlanmıştır. Hastalarımızın %10,9'unda ise tedavi azaltımına gidilmiştir. Halen antiaritmik ilaç tedavisi almakta olan 23 hastada (%28) ilaç tedavisi kesildiğinde taşikardi atakları olan 5 yaş üzerindeki hastalara ablasyon planlanmaktadır.

Salerno ve ark. yaptıkları çalışmada SVT'li hastalarda konjenital kalp hastalığının ve konjenital kalp hastalığının varlığından bağımsız olarak kardiyomyopatinin mortalite riskini arttırdığını bildirmişlerdir [136]. Aynı çalışmada konjenital kalp hastalığı olan SVT tanılı hastalarda mortalite oranı %6, konjenital kalp hastalığı olmayanlarda %1 saptanmıştır. Yapılan başka bir çalışmada da benzer olarak mortalitenin, konjenital kalp hastalığı ve kardiyomyopati ile ilişkili ve yıllık oranının %0,2 olduğu bildirilmiştir [137]. Bizim çalışmamızda hastaların hiçbirinde mortalite gelişmemiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Supraventriküler taşikardiler hayati risk oluşturmayan ve tedavisi mümkün olan ritim bozuklukları olmakla beraber özellikle yenidoğan ve infantil dönemde fark edilmediği takdirde uzun süren ataklar ciddi kalp yetersizliği hatta ölümle sonuçlanabilir.

Ağır kalp yetersizliği tablosu gelişen bir hastada klinik olarak metabolik asidoz, periferik dolaşım bozukluğu ve hipotansiyona neden olan sepsis, aort koarktasyonu gibi konjenital kalp hastalıkları, metabolik hastalıklar ile ayırıcı tanıya girmelidir. Böyle hastalarda ortaya çıkan sinüs taşikardisini SVT atağından ayırt etmek zor olabilir. Hastaya SVT tanısı konulduktan sonra bu hastalığın ataklar halinde geleceği, ataklar arası dönemin uzun sürebileceği konusunda aile uyarılmalıdır. Selim bir hastalık olmakla beraber uzayan atakların sonuçlarının kötü olabileceği konusunda aile bilgilendirilmelidir.

5 yaş altı çocuklarda atakların ilaçlarla kontrolü her zaman öncelikli tedavi seçeneğidir. Dirençli SVT'lerde bazen ikili ya da üçlü antiaritmik ilaç kombinasyonları gerekebilmektedir. Çoklu ilaç tedavisine rağmen kontrol sağlanamayan hastalarda ablasyon bir tedavi seçeneğidir. Ancak bu yaş grubunda komplikasyon riskinin daha fazla, başarı ihtimalinin de daha az olması nedeniyle ilaç tedavisi sonuna kadar denenmelidir.

Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarda yalnızca bir hastaya yenidoğan döneminde ablasyon işlemi yapıldı. Yine çalışma grubumuzdaki hastalarda taşikardi atakları devam eden toplam 10 hastaya ablasyon yapılmıştır. Erken çocukluk dönemindeki SVT'lerin yaklaşık %40-50'sinin spontan olarak düzeldiği göz önünde tutulduğunda bu dönemde ablasyon tedavisinde aceleci davranılmamalıdır.

Hastaların önemli bir kısmında SVT atakları tekli ilaç ile kontrol altına alınabilmekle beraber bazen iki ya da üçlü ilaç kombinasyonları da gerekebileceği akılda tutulmalıdır.



7. KAYNAKÇA

1. Wu J, Schuessler RB, Rodefeld MD, Saffitz JE, Boineau JP. Morphological and membrane characteristics of spider and spindle cells isolated from rabbit sinus node. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2001;280 3 49-3. doi:10.1152/ajpheart.2001.280.3.h1232.
2. Fogoros RN. Electrophysiologic Testing. In: *Electrophysiologic Testing*. 5th edition. 2012. p. 1–360.
3. Boyett MR, Honjo H, Yamamoto M, Nikmaram MR, Niwa R, Kodama I. Downward gradient in action potential duration along conduction path in and around the sinoatrial node. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 1999;276 2 45-2. doi:10.1152/ajpheart.1999.276.2.h686.
4. Kantoch MJ. *Supraventricular Tachycardia in Children*. 2005.
5. Walsh E, Saul J, Triedman J. Clinical Approach to Diagnosis and Acute Management of Tachycardias in Children. In: *Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults with Congenital Heart Disease*. Lippincot Williams&Wilkins. 2001. p. 95–113.
6. Park MK. Cardiac arrhythmias. In: *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners - 5th Edition*. 2008. p. 417–44.
7. Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:763–70. doi:10.1046/j.1532-5415.2001.49153.x.
8. Keane J, Lock J, Fyler D. Nadas' Pediatric Cardiology. In: *Nadas' Pediatric Cardiology*. 2nd edition. 2006. p. 891–906.
9. Ko J, Deal B, Strasburger J, Jr DB. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol*. 1992;69:1028–32. doi:10.1016/0002-9149(92)90858-V.
10. Kirsh JA, Walsh EP, Triedman JK. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart

disease. *Am J Cardiol.* 2002;90:338–40. doi:10.1016/S0002-9149(02)02480-3.

11. Cossu SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: Clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41:51–63. doi:10.1016/S0033-0620(98)80022-4.

12. Intraatrial reentrant tachycardia - UpToDate.
https://www.uptodate.com/contents/intraatrial-reentrant-tachycardia?search=iart&topicRef=13599&source=see_link. Accessed 2 Sep 2021.

13. Chae S, Oral H, Good E, Dey S, Wimmer A, Crawford T, 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;50:1781–7. doi:10.1016/j.jacc.2007.07.044.

14. Till J, Wren C. Atrial flutter in the fetus and young infant: An association with accessory connections. *Br Heart J.* 1992;67:80–3. doi:10.1136/hrt.67.1.80.

15. Shah SS, Hellenbrand WE, Gallagher PG. Atrial flutter complicating neonatal coxsackie B2 myocarditis. *Pediatr Cardiol.* 1998;19:185–6.
doi:10.1007/s002469900277.

16. Hayes CJ, Gersony WM. Arrhythmias after the mustard operation for transposition of the great arteries: A long-term study. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7:133–7. doi:10.1016/S0735-1097(86)80270-4.

17. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang YC, Henault LE, Selby J V., 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. *J Am Med Assoc.* 2001;285:2370–5.
doi:10.1001/jama.285.18.2370.

18. Mahaim I, Benatt A. Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branche gauche du faisceau de his-tawara avec la cloison interventriculaire. *Cardiol.* 1937;1:61–73. doi:10.1159/000164567.

19. Kou JY, Tai CT, Chiang CE, Yu WC, Chen YJ, Tsai CF, et al. Mechanisms of transition between double paroxysmal supraventricular tachycardias. *J Cardiovasc*

- Electrophysiol. 2001;12:1339–45. doi:10.1046/j.1540-8167.2001.01339.x.
20. Bertram H, Paul T, Beyer F, Kallfelz HC. Familial idiopathic atrial fibrillation with bradyarrhythmia. *Eur J Pediatr*. 1996;155:7–10. doi:10.1007/BF02115617.
21. Tikanoja T, Kirkinen P, Nikolajev K, Eresmaa L, Haring P. Familial atrial fibrillation with fetal onset. *Heart*. 1998;79:195–7. doi:10.1136/hrt.79.2.195.
22. Vaughan C, Hom Y, Okin D, McDermott D, Lerman B, Basson C. Molecular genetic analysis of PRKAG2 in sporadic Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:263–8. doi:10.1046/J.1540-8167.2003.02394.X.
23. Sharma A, Klein G, Guiraudon G, Milstein S. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. *Circulation*. 1985;72:161–9. doi:10.1161/01.CIR.72.1.161.
24. Borregaard R, Lukac P, Gerdes C, Møller D, Mortensen P, Pedersen L, 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;17:117–22. doi:10.1093/EUROPACE/EUU176.
25. Görennek B. Aritmiler; Nedenleri, Güncel Tanı ve Tedavi Yöntemleri. 2010.
26. Dorostkar P, Silka M, Morady F, Dick M. Clinical course of persistent junctional reciprocating tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:366–75. doi:10.1016/S0735-1097(98)00590-7.
27. Aguinaga L, Primo J, Anguera I, Mont L, Valentino M, Brugada P, et al. Long-term follow-up in patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21 Pt 1:2073–8. doi:10.1111/J.1540-8159.1998.TB01126.X.
28. Murdock CJ, Leitch JW, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Teo WS. Epicardial mapping in patients with “nodoventricular” accessory pathways. *Am J Cardiol*. 1991;68:208–14.
29. Colucci RA, Silver MJ, Shubrook J. Common Types of Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2010;82:942–52.

www.aafp.org/afp. Accessed 6 Jul 2021.

30. Payne L, Zeigler V, Gillette P. Acute cardiac arrhythmias following surgery for congenital heart disease: mechanisms, diagnostic tools, and management. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2011;23:255–72. doi:10.1016/J.CCELL.2011.04.001.
31. Sarıkaya S, Doç Lütfi Akyol Y, Doç Şafak Şahin Y, Doç Elif Börekçi Y, Doç Yunus Keser Yılmaz Y, Doç Ali Rıza Erbay Y, et al. SUPRAVENRİKÜLER TAŞIKARDİSİ OLAN HASTALARA KLİNİK YAKLAŞIM Clinical Approach to Patients with Supraventricular Tachycardia. *Bozok Tıp Derg.* 2013:51–8.
32. Bradley D, Fischbach P, Law I, Serwer G, Dick M. The clinical course of multifocal atrial tachycardia in infants and children. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:401–8. doi:10.1016/S0735-1097(01)01390-0.
33. Fish F, Mehta A, Johns J. Characteristics and management of chaotic atrial tachycardia of infancy. *Am J Cardiol.* 1996;78:1052–5. doi:10.1016/S0002-9149(96)00536-X.
34. Erdoğan İ. Çocukluk çağı supraventriküler taşikardilerinde radyofrekans ablasyon sonrası tekrarlama oranının transözefageal elektrofizyolojik çalışma ile değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi; 2007.
https://tez.yok.gov.tr/UlusalTezMerkezi/tezDetay.jsp?id=FbkuDIYPpi4g_rOAAe5R9w&no=CYU52BIRFwZ9kaBKhmGOrQ. Accessed 11 Jul 2021.
35. Yıldırım I, Karagöz T. Supraventriküler Taşikardiler. *Türkiye Klin Pediatr Bilim Derg.* 2010;6:39–43.
36. Manole M, Saladino R. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:176–85. doi:10.1097/PEC.0B013E318032904C.
37. Çeliker A. Çocuklarda Çarpıntı. *Tape.* 2004;3:217–21.
38. Blomström-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, Alpert J, Calkins H, Camm A, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1493–531.
doi:10.1016/J.JACC.2003.08.013.
39. Steinbigler P, Haberl R, Steinbeck G. [Drug therapy and prevention of recurrence of supraventricular tachyarrhythmias]. *Internist (Berl)*. 1998;39:19–32.
doi:10.1007/S001080050139.
40. Ferreira J, Luís J, Mota P, Anjos R, Meneses I, Bonhorst D, et al. [Holter electrocardiography in pediatric cardiology: preliminary experience]. *Rev Port Cardiol*. 1996;15:27–33. <https://europepmc.org/article/med/8703501>. Accessed 13 Jul 2021.
41. Hegazy RA, Lotfy WN. The value of Holter monitoring in the assessment of Pediatric patients. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007;7:204.
</pmc/articles/PMC2018732/>. Accessed 22 Jul 2021.
42. Goldstein M, Hesslein P, Dunnigan A. Efficacy of transtelephonic electrocardiographic monitoring in pediatric patients. *Am J Dis Child*. 1990;144:178–82. doi:10.1001/ARCHPEDI.1990.02150260058028.
43. Fyfe D, Holmes D, Neubauer S, Feldt R. Transtelephonic monitoring in pediatric patients with clinically suspected arrhythmias. *Clin Pediatr (Phila)*. 1984;23:139–43.
doi:10.1177/000992288402300302.
44. Strasburger J. Cardiac arrhythmias in childhood. Diagnostic considerations and treatment. *Drugs*. 1991;42:974–83. doi:10.2165/00003495-199142060-00006.
45. Triedman JK. Management of asymptomatic Wolff–Parkinson–White syndrome. *Heart*. 2009;95:1628–34. doi:10.1136/HRT.2008.151175.
46. Gülgün M, Özer S, Karagöz T, Akın A, Aykan HH, Özkutlu S, 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;16:126–30.
47. Erdoğan I, Ozer S, Karagöz T, Celiker A. Transesophageal electrophysiologic study to determine the inducibility after successful ablation of supraventricular tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:1402–6.

doi:10.1111/J.1540-8159.2009.02475.X.

48. Escudero C, Carr R, Sanatani S. Overview of antiarrhythmic drug therapy for supraventricular tachycardia in children. *Prog Pediatr Cardiol.* 2013;35:55–63.

49. Bink-Boelkens M. Pharmacologic management of arrhythmias. *Pediatr Cardiol.* 2000;21:508–15. doi:10.1007/S002460010128.

50. Hellestrand K, Nathan A, Bexton R, Spurrell R, Camm A. Cardiac electrophysiologic effects of flecainide acetate for paroxysmal reentrant junctional tachycardias. *Am J Cardiol.* 1983;51:770–6. doi:10.1016/S0002-9149(83)80131-3.

51. Kim S, Lal R, Ruffly R. Treatment of paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia with flecainide acetate. *Am J Cardiol.* 1986;58:80–5. doi:10.1016/0002-9149(86)90245-6.

52. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah D, Gencel L, Pradeau V, Garrigues S, et al. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996;7:1132–44. doi:10.1111/J.1540-8167.1996.TB00492.X.

53. Hare G Van, Velvis H, Langberg J. Successful transcatheter ablation of congenital junctional ectopic tachycardia in a ten-month-old infant using radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1990;13:730–5. doi:10.1111/J.1540-8159.1990.TB02099.X.

54. Dubin A, Hare G Van. Radiofrequency catheter ablation: indications and complications. *Pediatr Cardiol.* 2000;21:551–6. doi:10.1007/S002460010133.

55. Oto A, Özin B. Temel Kardiyak Elektrofizyoloji ve Transkateter Ablasyon. 2018.

56. Sanatani S, Hamilton RM, Gross GJ. Predictors of refractory tachycardia in infants with supraventricular tachycardia. *Pediatr Cardiol.* 2002;23:508–12. doi:10.1007/s00246-002-1514-4.

57. Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:1215–20.

58. Dubin AM. Arrhythmias in the Newborn. *Neoreviews*. 2000;1:146e – 151.
doi:10.1542/neo.1-8-e146.
59. Badrawi N, Hegazy RA, Tokovic E, Lotfy W, Mahmoud F, Aly H. Arrhythmia in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:325–30.
doi:10.1007/s00246-008-9355-4.
60. Canpolat E, Korkmaz A, Yurdakök M, Çeliker A, Önderoğlu L, Özer S, et al. Neonatal aritmiler: yenidoğan yoğun bakım ünitesinde on yıllık deneyim. *Çocuk Sağlığı ve Hast Derg*. 2002;46:187–94.
61. Çitli R, Taşoğlu I, Özgür S, Aydoğan S, Dilli D, Arman ÖRÜN U, et al. Neonatal Supraventriküler Taşıaritmisi Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar: Olgu Serisi Current Approaches In The Treatment of Neonatal Supraventricular Tachyarrhythmia: Case Series. *Jinekoloji - Obstet ve Neonatoloji Tıp Derg*. 2020;17:468–72.
62. Satar M, Narlı N, Özbarlas N, Yapıcıoğlu Yıldızdaş H, Küçükosmanoğlu O, Özlü F, et al. Yenidoğan döneminde aritmi gelişen 21 vakanın değerlendirilmesi. 2006.
63. Isik DU, Celik IH, Kavurt S, Aydemir O, Kibar AE, Bas AY, et al. A case series of neonatal arrhythmias. *J Matern Neonatal Med*. 2016;29:1344–7.
doi:10.3109/14767058.2015.1048679.
64. Aljohani OA, Herrick NL, Borquez AA, Shepard S, Wieler ME, Perry JC, et al. Antiarrhythmic Treatment Duration and Tachycardia Recurrence in Infants with Supraventricular Tachycardia. *Pediatr Cardiol*. 2021;42:716–20.
doi:10.1007/s00246-020-02534-5.
65. Hornberger LK, Sahn DJ. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart*. 2007;93:1294–300. doi:10.1136/hrt.2005.069369.
66. Jaeggi E, Öhman A. Fetal and Neonatal Arrhythmias.
doi:10.1016/j.clp.2015.11.007.
67. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, Api O, Clur SAB, Rammeloo L, et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: Results of a nonrandomized multicenter study. *Circulation*. 2011;124:1747–54. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026120.

68. Gilljam T, Jaeggi E, Gow RM. Neonatal supraventricular tachycardia: outcomes over a 27-year period at a single institution. *Acta Pdiatrica*. 2008;97:1035–9. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.00823.x.
69. Hay WW. Care of the Infant of the Diabetic Mother.
70. Casson IF, Clarke CA, Howard C V., McKendrick O, Pennycook S, Pharoah POD, et al. Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: Results of a five year population cohort study. *Br Med J*. 1997;315:275–8. doi:10.1136/bmj.315.7103.275.
71. Jensen DM, Damm P, Moelsted-Pedersen L, Ovesen P, Westergaard JG, Moeller M, et al. Outcomes in Type 1 Diabetic Pregnancies: A Nationwide, Population-Based Study. *Obstet Gynecol Surv*. 2005;60:279–80. doi:10.1097/01.ogx.0000160558.68919.4d.
72. Tanel RE, Walsh EP, Triedman JK, Epstein MR, Bergau DM, Saul JP. Five-year experience with radiofrequency catheter ablation: Implications for management of arrhythmias in pediatric and young adult patients. *J Pediatr*. 1997;131:878–87.
73. Weindling SN, Philip Saul J, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. 1996.
74. Park MK. Cardiac Arrhythmias. In: *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners - 6th Edition*. 2014. p. 407.
75. Allan HD, Shaddy RE, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F. Disorders of cardiac rhythm and conduction. . In: *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult*. 2016. p. 637.
76. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Disturbace of Rate and Rhytm of the Heart. In: *NELSON TEXTBOOK OF PEDIATRICS 18th Edition*. 2007. p. 1942.
77. Campbell M, Buitrago SR. BET 2: Ice water immersion, other vagal manoeuvres or adenosine for SVT in children. *Emergency Medicine Journal*. 2017;34:58–60. doi:10.1136/emered-2016-206487.2.
78. Müller G, Deal BJ, Benson DW. “Vagal maneuvers” and adenosine for

termination of atrioventricular reentrant tachycardia. *Am J Cardiol.* 1994;74:500–3.

79. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS.

Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1998;98:2716–23. doi:10.1161/01.CIR.98.24.2716.

80. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, Terry M, Donoghue A, Hickey RW, et al. Part 13: Pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122 SUPPL. 3:S862.

doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971085.

81. Singh s, McKintosh R. Adenosine - StatPearls - NCBI Bookshelf.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519049/>. Accessed 18 May 2021.

82. Management of supraventricular tachycardia in children - UpToDate.

[https://www.uptodate.com/contents/management-of-supraventricular-tachycardia-in-children?search=supraventriküler taşikardi&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H9](https://www.uptodate.com/contents/management-of-supraventricular-tachycardia-in-children?search=supraventriküler%20taşikardi&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H9). Accessed 18 May 2021.

83. Lerman BB, Belardinelli L. Cardiac Electrophysiology of Adenosine; Basic and Clinical Concepts. <http://ahajournals.org>. Accessed 18 May 2021.

84. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122 SUPPL. 3.

doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971101.

85. Gausche M, Persse DE, Sugarman T, Shea SR, Palmer GL, Lewis RJ, et al. Adenosine for the Prehospital Treatment of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1994;24:183–9.

86. Sherwood MC, Lau KC, Sholler GF. Adenosine in the management of supraventricular tachycardia in children. *J Paediatr Child Health.* 1998;34:53–6.

doi:10.1046/j.1440-1754.1998.00153.x.

87. Losek JD, Endore E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: Multicenter study and review. *Ann Emerg Med.* 1999;33:185–91. doi:10.1016/S0196-0644(99)70392-6.

88. Kim JH, Jung JY, Lee SU, Park JW, Choi JY. Delayed adenosine therapy is associated with the refractory supraventricular tachycardia in children. *Am J Emerg Med.* 2020;38:2291–6. doi:10.1016/j.ajem.2019.10.018.

89. Crosson JE, Etheridge SP, Milstein S, Hesslein PS, Dunnigan A. Therapeutic and diagnostic utility of Adenosine during tachycardia evaluation in children. *Am J Cardiol.* 1994;74:155–60. doi:10.1016/0002-9149(94)90089-2.

90. Till J, Shinebourne EA, Rigby ML, Clarke B, Ward DE, Rowland E. Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. *Br Heart J.* 1989;62:204–11. doi:10.1136/hrt.62.3.204.

91. Lenk M, Çeliker A, Alehan D, Koçak G, Özme Ş. Role of adenosine in the diagnosis and treatment of tachyarrhythmias in pediatric patients. *Pediatrics International.* 1997;39:570–7. doi:10.1111/j.1442-200X.1997.tb03643.x.

92. Freilich A, Tepper D. Adenosine and its cardiovascular effects. *Am Heart J.* 1992;123:1324–8.

93. Degroff C, Silka M. Bronchospasm after intravenous administration of adenosine in a patient with asthma. *J Pediatr.* 1994;125:822–3. doi:10.1016/s0022-3476(94)70085-0.

94. Bennett-Guerrero E, Young CC. Bronchospasm after intravenous adenosine administration. *Anesth Analg.* 1994;79:386–8. doi:10.1213/00000539-199408000-00034.

95. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG, Goyal R, Brinkman K, Knight BP, et al. Adenosine-induced atrial arrhythmia: A prospective analysis. *Ann Intern Med.* 1997;127:417–22. doi:10.7326/0003-4819-127-6-199709150-00001.

96. Texter KM, Kertesz NJ, Friedman RA, Fenrich AL. Atrial Flutter in Infants. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1040–6.
97. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, Dick M, Epstein MR, Moate P, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol*. 2006;27:420–7. doi:10.1007/s00246-006-1162-1.
98. Katipoğlu N, Çalkavur Ş, Olukman Ö, Çelik K, Meşe T. Neonatal Supraventricular Tachycardia: Diagnosis, Treatment and Factors Affecting Prognosis. *J child*. 2018;17:163–8. doi:10.5222/j.child.2017.163.
99. Epcacan S. Management of neonatal supraventricular tachycardias; A single center experience. *Eurasian J Med Investig*. 2019.
100. Colunga Biancatelli RML, Congedo V, Calvosa L, Ciacciarelli M, Polidoro A, Iuliano L. Adverse reactions of amiodarone. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2019;16:552–66. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2019.07.004.
101. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ. Pediatric use of intravenous amiodarone: Efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1246–50.
102. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol*. 1994;74:573–7.
103. Pasquali SK, Hall M, Slonim AD, Jenkins KJ, Marino BS, Cohen MS, et al. Off-label use of cardiovascular medications in children hospitalized with congenital and acquired heart disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2008;1:74–83. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.108.787176.
104. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2010;3:134–40. doi:10.1161/CIRCEP.109.901629.
105. Lemler MS, Schaffer MS. Neonatal supraventricular tachycardia: Predictors of successful treatment withdrawal. *Am Heart J*. 1997;133:130–1.

106. Guerrier K, Shamszad P, Czosek RJ, Spar DS, Knilans TK, Anderson JB. Variation in Antiarrhythmic Management of Infants Hospitalized with Supraventricular Tachycardia: A Multi-Institutional Analysis. *Pediatr Cardiol.* 2016;37:946–52. doi:10.1007/s00246-016-1375-x.
107. Sanatani S, Potts JE, Reed JH, Saul JP, Stephenson EA, Gibbs KA, et al. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): A multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2012;5:984–91. doi:10.1161/CIRCEP.112.972620.
108. Wong KK, Potts JE, Etheridge SP, Sanatani S. Medications used to manage supraventricular tachycardia in the infant a North American survey. *Pediatric Cardiology.* 2006;27:199–203. doi:10.1007/s00246-005-1126-x.
109. Seslar SP, Garrison MM, Larison C, Salerno JC. A multi-institutional analysis of inpatient treatment for supraventricular tachycardia in newborns and infants. *Pediatr Cardiol.* 2013;34:408–14. doi:10.1007/s00246-012-0474-6.
110. Kohli V. Oral flecainide is effective in management of refractory tachycardia in infants. *Indian Heart J.* 2013;65:168–71. doi:10.1016/j.ihj.2013.02.009.
111. Ergül Y, Özyılmaz İ, Saygı M, Tola H, Akdeniz C, Tuzcu V. The use of flecainide in critical neonates and infants with incessant supraventricular tachycardias. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2015;43:607–12. doi:10.5543/TKDA.2015.30759.
112. Capponi G, Belli G, Giovannini M, Remaschi G, Brambilla A, Vannuccini F, et al. Supraventricular tachycardias in the first year of life: what is the best pharmacological treatment? 24 years of experience in a single centre. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21. doi:10.1186/s12872-020-01843-0.
113. Philip Saul J, Kanter RJ, Abrams D, Asirvatham S, Bar-Cohen Y, Blaufox AD, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS) Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the

American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Hear Rhythm*. 2016;13:e251–89. doi:10.1016/j.hrthm.2016.02.009.

114. Jiang H, Li XM, Li YH, Zhang Y, Liu HJ. Efficacy and Safety of Radiofrequency Catheter Ablation of Tachyarrhythmias in 123 Children Under 3 Years of Age. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39:792–6. doi:10.1111/pace.12888.

115. An HS, Choi EY, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh C II, et al. Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia: A comparison study of children aged 0-4 and 5-9 years. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:1488–94. doi:10.1111/pace.12267.

116. Akdeniz C, Ergul Y, Kiplapinar N, Tuzcu V. Catheter ablation of drug resistant supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Cardiol J*. 2013;20:241–6. doi:10.5603/CJ.2013.0068.

117. Akdeniz C, Kiplapinar N, Sengül F, Tuzcu V. [Successful catheter ablation in a newborn with supraventricular tachycardia resistant to medical therapy]. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2012;12:440–2. doi:10.5152/AKD.2012.131.

118. Ozaki N, Nakamura Y, Suzuki T, Yoshimoto J, Toyohara K, Fukuhara H, et al. Safety and Efficacy of Radiofrequency Catheter Ablation for Tachyarrhythmia in Children Weighing Less Than 10 kg. *Pediatr Cardiol*. 2018;39:384–9. doi:10.1007/s00246-017-1766-7.

119. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, Massel D, Gula LJ, Skanes AC, Yee R, et al. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: A meta-analysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:1354–60. doi:10.1111/jce.12247.

120. Karacan M, Çelik N, Akdeniz C, Tuzcu V. Long-term outcomes following cryoablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41:255–60. doi:10.1111/PACE.13277.

121. Karadeniz C, Akdeniz C, Turan O, Tuzcu V. Cryoablation of septal accessory pathways in children: midterm results. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37:1095–9.

doi:10.1111/PACE.12442.

122. Ergul Y, Tola H, Kiplapinar N, Akdeniz C, Saygi M, Tuzcu V. Cryoablation of anteroseptal accessory pathways in children with limited fluoroscopy exposure. *Pediatr Cardiol.* 2013;34:802–8. doi:10.1007/S00246-012-0536-9.

123. Koca S, Akdeniz C, Tuzcu V. Catheter ablation for supraventricular tachycardia in children ≤ 20 kg using an electroanatomical system. *J Interv Card Electrophysiol.* 2019;55:99–104. doi:10.1007/S10840-018-0499-8.

124. Elkiran O, Akdeniz C, Karacan M, Tuzcu V. Electroanatomic mapping-guided catheter ablation of atrial tachycardia in children with limited/zero fluoroscopy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019;42:453–7. doi:10.1111/PACE.13619.

125. Janoušek J, Paul T. Safety of oral Propafenone in the treatment of arrhythmias in infants and children (European retrospective multicenter study). *Am J Cardiol.* 1998;81:1121–4. doi:10.1016/S0002-9149(98)00142-8.

126. Reimer A, Paul T, Kallfelz HC. Efficacy and safety of intravenous and oral propafenone in pediatric cardiac dysrhythmias. *Am J Cardiol.* 1991;68:741–4. doi:10.1016/0002-9149(91)90646-3.

127. Perry JC, McQuinn RL, Smith RT, Gothing C, Fredell P, Garson A. Flecainide acetate for resistant arrhythmias in the young: Efficacy and pharmacokinetics. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14:185–91.

128. Pfammatter JP, Paul T. New antiarrhythmic drug in pediatric use: Sotalol. *Pediatr Cardiol.* 1997;18:28–34. doi:10.1007/s002469900104.

129. Hohnloser SH, Klingenhoben T, Singh BN. Amiodarone-associated proarrhythmic effects. A review with special reference to torsade de pointes tachycardia. *Annals of Internal Medicine.* 1994;121:529–35.

130. Ng GYT, Hampson Evans DC, Murdoch LJ. Cardiovascular collapse after amiodarone administration in neonatal supraventricular tachycardia. *Eur J Emerg Med.* 2003;10:323–5. doi:10.1097/00063110-200312000-00016.

131. Tamargo J, Capucci A, Mabo P. Safety of flecainide. *Drug Safety.*

2012;35:273–89. doi:10.2165/11599950-000000000-00000.

132. Gentzkow GD, Sullivan JY. Extracardiac adverse effects of flecainide. *Am J Cardiol.* 1984;53:B101–5.

133. Vignati G, Annoni G. Characterization of Supraventricular Tachycardia in Infants: Clinical and Instrumental Diagnosis. *Curr Pharm Des.* 2008;14:729–35. doi:10.2174/138161208784007752.

134. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, Garson A. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: Management and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:130–5. doi:10.1016/S0735-1097(85)80095-4.

135. Etheridge SP, Judd VE. Supraventricular tachycardia in infancy: Evaluation, management, and follow-up. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999;153:267–71. doi:10.1001/archpedi.153.3.267.

136. Salerno JC, Garrison MM, Larison C, Seslar SP. Case fatality in children with supraventricular tachycardia in the United States. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:832–6. doi:10.1111/j.1540-8159.2011.03073.x.

137. Wu MH, Chen HC, Kao FY, Huang SK. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: A national birth cohort database study. *Hear Rhythm.* 2016;13:2070–5. doi:10.1016/j.hrthm.2016.06.006.

9. EKLER

9.1. Etik Kurulu Onay Formu

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Yenidoğan ve Erken Süt Çocukluğu Dönemindeki Supraventriküler Taşikardilerin Klinik İzlemi ve Tedavi Yanıtlarının Geriye Dönük Değerlendirilmesi.			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Fatma Nur AYMAN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Asistan Doktor/ Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No:213		Tarih: 18/02/2021			
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile İlişki		Katılım *		İmza
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ	Tıp Tarihi ve Etik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mete ÜNGÖR	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Mehmet Kemal ÖZDEMİR	Elektrik ve Elektronik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. İlnur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Neziha HACIHASANOĞLU ÇAKMAK	Biyokimya	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Neriman İpek KIRMIZI	Tıbbi Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Toplantıda Bulunma

Girişimsel Olmayan Etik Kurulu Sekreteri
Bilge KAYA