T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

İKİ YAŞ ALTINDA SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TANISI ALAN ÇOCUK HASTALARIN KLİNİK İZLEM SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Enver AVAL

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Naci CEVİZ

ERZURUM-2020

ONAY

"İki Yaş Altında Supraventrikülker Taşikardi Tanısı Alan Çocuk Hastaların Klinik İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi" konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Kurulunun 05.06.2017 tarih 1 no'lu oturumunun kararı, Dâhili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 19.09.2017 tarih 42190979-050.01.04-E. 1700248313 no'lu oturumunun 7 no'lu kararı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 13.02.2019 tarih ve 1 no'lu oturumunun 35 no'lu kararı ile Prof. Dr. Naci CEVİZ denetiminde Araştırma Görevlisi Dr. Enver AVAL tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüş olup ve onay verilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **i**
İÇİNDEKİLER ..... **ii**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **iv**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **v**
KISALTMALAR DİZİNİ ..... **vi**
TEŞEKKÜR ..... **vii**
ÖZET ..... **viii**
ABSTRACT ..... **x**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Kalbin Normal Ritmi 3
2.2. Normal Sinüs Ritmi 3
2.2.1. Sinüs Taşikardisi 4
2.2.2. Sinüs Bradikardisi 4
2.2.3. Sinüs Aritmisi 4
2.2.4. Sinüs Duraksaması 5
2.3. Kardiyak Aritmisi Olan Hastaya Yaklaşım 6
2.3.1. Taşiaritmiler 7
2.3.1.1. Supraventriküler Taşikardiler (SVT) 8
2.3.1.1.1. Supraventriküler Taşikardinin Oluş Mekanizmaları 9
2.3.1.1.1.1. Atrial Taşikardiler 10
2.3.1.1.1.1.1. Sinüs Taşikardisi 10
2.3.1.1.1.1.2. Sinüs Nod Reentry Taşikardi 11
2.3.1.1.1.1.3. Uygunsuz Sinüs Taşikardisi 11
2.3.1.1.1.1.4. Atrial Fibrilasyon 12
2.3.1.1.1.1.5. Atrial Flutter ve İntraatrial Reentry Taşikardi 12
2.3.1.1.1.1.6. Ektopik (fokal) veya Nonresiprokan Atrial Taşikardi 13
2.3.1.1.1.1.7. Kaotik Atrial Taşikardi 16
2.3.1.1.1.2. Atriyoventrikûler Taşikardiler 16

2.3.1.1.1.2.1. Atriyoventrikûler Reentran (veya resiprokan) Taşikardi (AVRT) 16
2.3.1.1.1.2.2. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT) 19
2.3.1.1.1.2.3. Junctional Ektopik Taşikardi (JET) 20
2.3.1.1.2. Supraventriküler Taşikardinin Klinik Özellikleri 22
2.3.1.1.3. Supraventriküler Taşikardinin Akut Tedavisi 22
2.3.1.1.4. Supraventriküler Taşikardinin Kronik Tedavisi 24
3. MATERYAL VE METOT 26
4. BULGULAR 28
5. TARTIŞMA 34
6. SONUÇ 45
KAYNAKLAR 47
EKLER 53
EK 1. ETİK KURUL ONAYI 53
EK 2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN HASTA LİSTESİ 55

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Yaşlara göre normal kalp atım hızları.....6
Tablo 2.2. Sinüs taşikardisi ve supraventriküler taşikardi arasında ki farklılıklar.....11
Tablo 3.1. SVT tanısından önce en az bir defa kardiyak değerlendirme yapılmış olan hastaların değerlendirme sonuçları.....28
Tablo 3.2. Supraventriküler taşikardi tanısı konulan hastalar da ekokardiyografi ile saptanan yapısal kardiyak bozukluklar.....29
Tablo 3.3. Atak sırasında taşikardinin durdurulabildiği hastalarda yapılan tedavi uygulamaları.....31
Tablo 3.4. Kronik profilaksi amacıyla başlanan antiaritmikler.....32

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Kalbin ileti sistemi 3
Şekil 2.2. Sinüs nodu kaynaklı normal ve anormal ritmler 5
Şekil 2.3. Supraventriküler taşikardinin gösterildiği bir ritim stribi 9
Şekil 2.4. Atrial fibrilasyonun gösterildiği bir ritim stribi 14
Şekil 2.5. Atrial flutterın gösterildiği bir ritim stribi 15
Şekil 2.6. Ektopik Atriyal Taşikardi görülen bir EKG örneği 15
Şekil 2.7. Kaotik Atriyal Taşikardi 16
Şekil 2.8. AV reentry Taşikardi ve EKG bulguları 18
Şekil 2.9. Atriyoventriküler Reentry Taşikardi 18
Şekil 2.10. Wolff-Parkinson-White paterni olan EKG örneği 19
Şekil 2.11. Atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin gösterildiği bir EKG örneği 20
Şekil 2.12. Junctional Ektopik Taşikardi görülen EKG kaydı 21

KISALTMALAR DİZİNİ

ASD:	Atriyal Septal Defekt
VSD:	Ventriküler Septal Defekt
AVSD:	Atriyoventriküler Septal Defekt
EKG:	Elektrokardiyografi
EKO:	Ekokardiyografi
MY:	Mitral Yetersizliği
AY:	Aort Yetersizliği
TY:	Triküspit Yetersizliği
PY:	Pulmoner Yetersizlik
PDA:	Patent Duktus Arteriozus
AV:	Atriyoventriküler
AVRT:	Atriyoventriküler Reentrant Taşikardi
AVNRT:	Atriyoventriküler Nodal Reentrant Taşikardi
EAT:	Ektopik Atriyal Taşikardi
İART:	İntraatriyal Reentrant Taşikardi
İV:	İntravenöz
JET:	Junctional Ektopik Taşikardi
KAT:	Kaotik Atriyal Taşikardi
RFKA:	Radyofrekans Katater Ablasyon
SVT:	Supraventriküler Taşikardi
WPW:	Wolff-Parkinson-White
BAT:	Büyük Arterlerin Transpozisyonu
DKM:	Dilate Kardiyomyopati
TİDKMP:	Taşikardiye İkincil Dilate Kardiyomyopati
KKH:	Konjenital Kalp Hastalığı
KKY:	Konjestif Kalp Yetersizliği

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları asistanlığım süresince bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen aynı zamanda tez danışmanlığımı yapan Prof.Dr. Naci CEVİZ'e,

Asistanlığımın ilk günlerinden beri üzerim büyük emekleri olan bilgi, birikim ve tecrübelerini paylaşan tüm hocalarıma,

Bu dört yıllık zaman diliminde gece, gündüz birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Bu süreçte desteğini her zaman arkamda hissettiğim Eşim Filiz AVAL'a ve en yorgun olduğum günde bile yüzümü güldürmeyi başaran çocuklarıma,

Beni bugünlere gelmem de en büyük emeği veren anneme,

Sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

ÖZET

İki Yaş Altında Supraventrikülker Taşikardi Tanısı Alan Çocuk Hastaların Klinik İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Giriş ve amaç: Bu çalışmada iki yaş altında supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı alan yenidoğan ve süt çocuklarının uzun dönem klinik izlem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal Metod: Atatürk Üniversitesi, Çocuk Kardiyoloji ünitesinde 1998 yılından itibaren SVT tanısı almış olan iki yaş altı çocuk hastaların verileri retrospktif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 50 hasta dahil edildi. Hastaların %70'i erkekidi. Yaş ortalaması 3,28±6,02 ay (aralık 0-22,7 ay) idi. Hastaların %60'ı bir ay altında ki yenidoğanlardı.

Tüm hastaların %32'sinde konjenital kalp hastalığı tespit edildi. Üç hastada kardiyak cerrahi öyküsü mevcuttu ve bunların ikisinde SVT tanısı operasyondan önce vardı. Bir hastada SVT büyük arterlerin transpozisyonu nedeniyle yapılan Jatene operasyonu sonrası çıktı.

Hastalarımızın 30'u kliniğimize SVT esnasında başvurmuştu. Ayrıca kliniğimizde farklı nedenlerle yatan sekiz hasta ise izlemleri esnasında SVT tanısı aldılar.

Hastalarımızın %30'unda başvuru esnasında kalp yetersizliği bulguları mevcuttu. Bu hastaların %93,3'ünde SVT'ye bağlı kalp yetersizliği mevcutken, %6,7'sinde sebep mevcut VSD idi. Yine tüm hastaların %12'sinde taşikardiye ikincil dilate kardiyomyopati gelişmişti. Üç hastamızda intrauterin ekokardiyografi ile fetal SVT tespit edilmiş, ikisine hidrops fetalis tanısı konmuştu. Hastalara başlanan anti aritmik tedavi ile doğum sonrası hidrops fetalisin düzeldiği görüldü.

Hastalarımızın %20'sinde Wolff-Parkinson-White paterni saptandı. Bu hastaların %40'ında preeksitasyon intermitanttı.

SVT tanısı alan hastalarımızın altta yatan mekanizmaları değerlendirilirken %70 atriyoventriküler reentry taşikardi, %8 ektopik atriyal taşikardi, %6 *permenant form of junctional reciprocating tachycardia*, %2 atriyal fibrilasyon ve %2 atriyal flutter olarak değerlendirildi. Üç hastamızda ise altta yatan mekanizma değerlendirilemedi.

Hastalarımızın SVT sırasında kalp atım hızı ortalama 261±45,4 atım/dak olarak hesaplandı. Hastaların tamamı SVT esnasında bir sağlık kuruluşu tarafından görülmüştü. Hastaların %76'sının ise en az bir atağı tarafımızca görüldü.

Tarafımıza SVT nedeniyle başvuran hastalardan birinde taşikardinin durdurulması için yapılan işlemler bilinmiyordu, bir hasta tedavi verilmeden ablasyona gönderildi. Beş hastada ise SVT spontan olarak durmuştu. Kalan 43 hastadan iki hastaya yapılan uygulamalara rağmen taşikardi durdurulamadı. SVT 25 hastada tek uygulama, 13 hastada 2 uygulama, 2 hastada 3 uygulama, 2 hastada 4 uygulama ve bir hastada 5 uygulama sonrası durdurulabilmişti.

Hastalardan biri tedavi verilmeden ablasyona gönderildi. Kalan 49 hastaya ise profilaksi amacıyla kronik tedavi başlandı. Hastalarımızın 10'u kronik izlemlerine devam etmediler. Altı hastanın ise çalışma esnasında tedavileri devam ettiğinden kronik izlem sonuçları değerlendirilemedi. Kalan 34 hastaya profilaksi amacıyla tekli ve kombine antiaritmik tedavi başlandı. Hastaların izlem süresi 43,4±44,4 ay'dı.

Profilaksi başlanan hastaların %85,3'ünün ilaçları takipte kesildi. Bu hastaların %93,1'inde spontan rezolüsyon düşünüldüğü için ilaçları kesilirken, ikisinde ise ablasyon sonrası ilaçları kesildi. Spontan rezolüsyon düşünülerek ilaçları kesilen üç hastanın ortalama 34±36,8 ayda SVT nüks etti. Bu hastalardan ikisine ablasyon yapılması sağlandı. Kalan bir hastanın ise yaşının küçük olması sebebiyle ilaçla takibi devam ediyor. WPW paterni saptanan 10 hastadan dördü izlemden çıkmıştı, kalan 6 hastadan üçüne ablasyon yapılması sağlanırken kalan üç hastanın da 5 yaş sonrasında risk değerlendirmesi yapılması planlandı.

Sonuç: İki yaş altındaki SVT'li çocuklar sıklıkla nonspesifik semptomlarla başvururlar. En sık mekanizma AVRT'dir. Kalp yetersizliği sıklıkla gözlenmektedir, bu nedenle kalp yetersizliği bulguları ile başvuran yenidoğan ve süt çocukları SVT yönünden iyi değerlendirilmelidir. Eşlik eden KKH'ları yönünden ekokardiyografi yapılması önemlidir. Akut tedavi genellikle başarılı olur ancak seyrek olarak çoklu kombine tedavi gerekebilir. Orta dönemde spontan remisyon sıktır. Buna karşın bu hastalar geç nüks yönünden dikkatli izlenmelidir. Kronik dönemde gerekli hastalarda ablasyon kesin tedavi sağlar.

Anahtar Kelimeler: Supraventriküler Taşikardi, süt çocuğu, yenidoğan

ABSTRACT

Evaluation of Clinical Follow-Up Results of Pediatric Patients Diagnosed with Supraventricular Tachycardia Under Two Years Old

Purpose: In this study, it was aimed to evaluate the long-term clinical follow-up results of newborns and infants diagnosed as supraventricular tachycardia under two years of age.

Material and Methods: The data of the children under two years of age and diagnosed as SVT since 1998 at Atatürk University Pediatric Cardiology Unit were evaluated retrospectively.

Results: A total of 50 patients who were followed up by Atatürk University Pediatric Cardiology unit were included. 70% of the patients were male and the mean age was 3.28±6.02 months (range 0-22.7 months). 60% of the patients were newborns under one month.

Congenital heart disease was detected in 32% of all patients. Three patients had a history of cardiac surgery, and two had a diagnosis of SVT prior to the operation. In one patient, SVT appeared after the Jatene operation performed due to the transposition of the great arteries.

30 of our patients applied to our clinic during SVT. In addition, eight patients hospitalized in our clinic for different reasons were diagnosed with SVT during their follow-up.

30% of our patients had signs of heart failure at the time of admission. While 93.3% of these patients had heart failure due to SVT, the cause was VSD in 6.7%. Again, 12% of all patients developed dilated cardiomyopathy secondary to tachycardia. In three of our patients, fetal SVT was detected by intrauterine echocardiography, and two were diagnosed as hydrops fetalis. After anti-arrhythmic therapy, hydrops fetalis improved after delivery.

Wolff-Parkinson-White pattern was detected in 20% of our patients. In 40% of these patients, pre-excitation was intermittent.

While the underlying mechanisms of our patients diagnosed with SVT were evaluated, 70% atrioventricular reentry tachycardia, 8% ectopic atrial tachycardia, 6% permanent form of junctional reciprocating tachycardia, 2% atrial fibrillation and 2% atrial flutter were determined. In our three patients, the underlying mechanism could

not be evaluated.

The heart rate of our patients was calculated as 261 ± 45.4 beats / min during SVT. All of the patients were seen by a healthcare provider during SVT. At least one attack of 76% of the patients was seen by us.

In one of the patients who applied to us because of SVT, the procedures to stop tachycardia were unknown. One patient was sent to ablation without treatment. In five patients, SVT stopped spontaneously. Despite the applications to the remaining 43 patients, in two patients, tachycardia could not be stopped. SVT could be stopped after 1 application in 25 patients, 2 applications in 13 patients, 3 applications in 2 patients, 4 applications in 2 patients, and 5 applications in one patient.

One of the patients was sent to ablation without treatment. The remaining 49 patients were started on chronic therapy for prophylaxis. 10 of our patients did not continue their chronic follow-up. Chronic follow-up results could not be evaluated, since six patients continued their treatment during the study. Single and combined antiarrhythmic theraphy were started for the remaining 34 patients for prophylaxis. The follow-up period of the patients was 43.4 ± 44.4 months.

Drugs of 85.3% of the patients who started prophylaxis were discontinued. 93.1% of these patients were considered as spontaneous resolution and their medications were discontinued. Drugs of two patients were discontinued after ablation. Three patients, whose medications were discontinued by considering spontaneous resolution, had SVT recurrent at an average of 34 ± 36.8 months. Ablation was provided to two of these patients. Since the remaining patient is younger, his follow-up with medication continues. 4 of the 10 patients with WPW pattern were excluded, three of the remaining 6 patients were ablated, and the remaining three patients were planned to undergo a risk assessment after 5 years of age.

Conclusions: Children with SVT under the age of two often present with nonspecific symptoms. The most common mechanism is AVRT. Heart failure is frequently observed, so newborns and infants admitted with signs of heart failure should be well evaluated in terms of SVT. Echocardiography is important in terms of accompanying CHDs. Acute treatment is generally successful, but multiple combined treatments may rarely be required. Spontaneous remission is common in the middle period. However, these patients should be carefully monitored for late recurrence. In the chronic period,

ablation provides definitive treatment for the necessary patients.

Keywords: Supraventricular Tachycardia, Infant, Newborn

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk döneminde hem normal olan kalpte tespit edilen, hem de doğuştan veya sonradan kazanılmış kardiyak problemlerle birlikte görülen değişik ritm bozuklukları ortaya çıkabilmektedir. Ritm bozuklukları herhangi bir klinik bulgu vermeden ortaya çıkabileceği gibi ilk belirti ani kardiyak arrest ya da ölüm de olabilir. Bu durum çok az görülmesine rağmen aileler için oldukça yıkıcıdır[1].

Ritm bozuklukları, kalp hızının normalin altında olduğu bradiaritmiler veya üstünde olduğu taşiaritmiler şeklinde ortaya çıkabilirler [2].

Ritm bozukluklarının oluşum mekanizmalarının daha net anlaşılması ve tanı yöntemlerindeki ilerlemeler tanı konan hasta sayısının artmasına sebep olmuştur. Son yıllarda taşiaritmilerin sebeplerini anlama ve uygun tedavilerin bulunması konusunda önemli ilerlemeler olmuştur[1]. Aritmili hastalarda antiaritmikler aritmiyi engelleyebilir ancak tedavi edici değildir[3]. Buna karşın ablasyon yöntemleri hastalığı tamamen tedavi ederler[4].

Yetişkinlerde genel olarak kardiyomiyopatiler ve iskemik kalp hastalıkları zemininde gelişen taşiaritmiler çocukluk çağında genel olarak kalbi normal olan hastalarda kardiyak elektriksel ileti yollarında ki gelişimsel anomaliler zemininde görülür. Bununla birlikte doğuştan veya kazanılmış kalp hastalıkları da taşiaritmilerin oluşumuna katkıda bulunabilen önemli sebeplerdir [5]. Ayrıca çeşitli yapısal anomaliler ve konjenital kalp defektlerinin tamiri için yapılan cerrahi işlemler, operasyon sırasında veya yaşamın sonraki herhangi bir döneminde yeni taşiaritmilere neden olabilmektedir [6]. Bu nedenle eşlik eden yapısal kardiyak bozukların saptanmasında iyi bir anamnez, fizik muayene ve EKG ve ekokardiyografik değerlendirme gerekir. Bazı durumlarda ileri tanı metodları uygulanmaktadır.

Ayrıca çocuklarda, yetişkinlerden farklı olarak, ortaya çıkan ve tedavi verilen taşiaritmiler yaşla beraber kendiliğinden kaybolabilir [1].

Ritm bozukluklarının klinik seyri, çocuklarda değişiklik gösterir. İnfantlarda

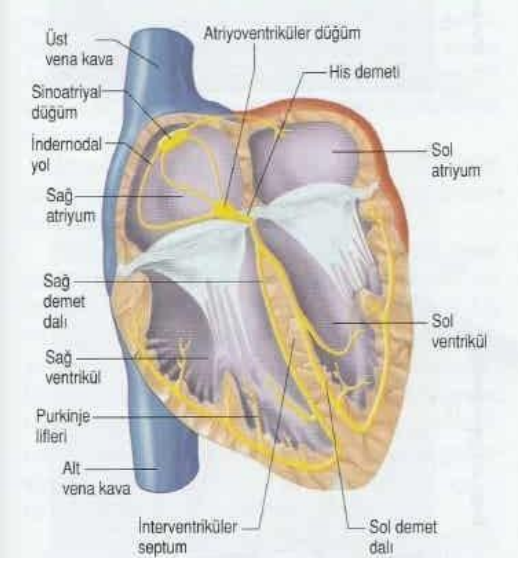
ve süt çocukluğu döneminde, hayatı tehdit eden ritm bozukluklarında dahi, bu duruma sebep olan elektrofizyolojik mekanizmalar zaman içerisinde düzelmekte ve bir daha tekrarlamamaktadır. Bununla birlikte ileri yaşlarda görülen ritm bozukluklarında ise tamamen düzelme ihtimali çok daha azdır [1].

Pediatri kliniğimizde, 1998 yılından beri çocuk hastalar ritm bozuklukları açısından değerlendirilmektedir. Mevcut çalışmada, iki yaş altında supraventriküler taşikardi tanısı alan hastaların başvuru şikayetleri, tanı metodları, tedavi yöntemleri ve uzun dönem izlem sonuçları değerlendirilecek olup, bu konuda ki tecrübelerimizin paylaşılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalbin Normal Ritmi

Elektrokardiyografi (EKG); Kardiyovasküler sistem hastalıklarının tanısal değerlendirilmesinde merkezi rolünü koruyan bir tanı aracıdır. EKG kalp ritmi, iletim sistemi anormallikleri ve myokard iskemilerinin tespiti için en önemli testtir. Her kardiyak döngüde P, QRS ve T isimleri verilen dalgalar oluşmaktadır. Bu dalgalar miyokardın depolarizasyon ve repolarizasyonu yansıtmaktadır. Kalbin elektriksel aktivitesi sinoatrial nod olarak adlandırılan superior vena kava ve sağ atrium bileşkesinde yerleşik özelleşmiş bir odaktan başlar. Bu elektriksel aktivite atrium dokusundan ve internodal yollardan geçip atrioventriküler noda ulaşır. Ardından ileti his demetine ulaşır. Sonrasında hem sağ hem sol ventrikül miyokardını uyarır [2]. Kalbin normal ritmi normal sinüs ritmidir.



Şekil 2.1. Kalbin ileti sistemi (https://slideplayer.biz.tr/slide/13886265/ sitesinden alınmıştır)

2.2. Normal Sinüs Ritmi

Sinoatrial noddan (SA) kaynaklanan ritimlerin üç önemli özelliği vardır (şekil 2.1):

1. Her P dalgasından sonra bir QRS dalgası oluşur ve her QRS dalgasının önünde bir P dalgası mevcuttur.

2. PR mesafesi sabit ve yaş ve kalp hızına göre normal sınırlardadır
3. P dalgasının aksı 0 ile +90 derece arasında olmalıdır. P dalgası, D II derivasyonun da pozitif iken, AVR derivasyonun da ise negatif yöndedir [7].

2.2.1. Sinüs Taşikardisi

Sinüs ritminin EKG özellikleri mevcuttur. Kalp hızı hastanın yaşına göre olması gerekenden hızlıdır. P dalgası ve QRS kompleksi arasındaki ilişki normaldir. Kalbin hızı genel olarak dakikada 200'den düşüktür (tablo 2.1). Yenidoğanlarda dakikada 220'ye kadar ulaşabilir. Sinüs taşikardisi çocuklarda genellikle yapılan işleme bağlı anksiyeteden oluşur. Uyku esnasında görülmüyorsa önemli değildir [8].

Sinüs taşikardisi çocuklarda; konjenital kalp hastalığına, hipertroidiye, ateşe, myokardiyal hastalıklara ve konjestif kalp yetersizliğine bağlı oluşabilir. Özel bir tedavi gerektirmez, altta yatan nedenin tedavi edilmesi gerekir [7].

2.2.2. Sinüs Bradikardisi

Kalp hızının hastanın yaşına göre düşük olmasıdır (tablo 2.1). Elektrokardiyografide P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası normaldir. Her P dalgasından sonra QRS kompleksi oluşur. Yetişkinlerde dakikada 60 atımın altı bradikardi olarak kabul edilir. Çocuklarda dakikada 70 atım, yenidoğanlarda ise dakikada 80 atımın altı bradikardi olarak kabul edilir. Sinüs bradikardisi çocuklarda çok az görülür. Fakat sporcularda normal olarak görülebilir. Kafa içi basınç artışı, hipotiroidizm, vücut ısısının düşmesi, derin hipoksi, sinüs nod disfonksiyonu, hiperpotasemi ve dijital ya da beta blokör gibi ilaçların kullanımı bradikardi sebebi olabilir. Sinüs bradikardisinde esas tedavi altta yatanın sebebin tedavisidir. Nadiren müdahale gerekir [8].

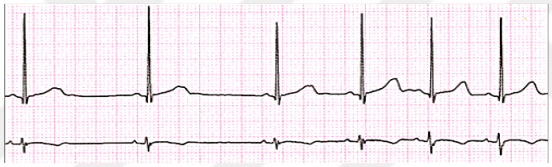
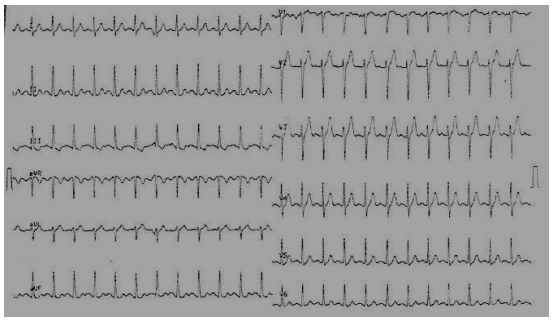
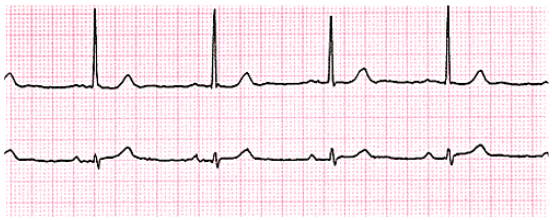
2.2.3. Sinüs Aritmisi

Sinüs aritmisi inspirasyon sırasında kalp hızının artması ve ekspirasyon sırasında azalmasıdır. Normal P dalgası ve QRS kompleksi ilişkisi ile PR intervalinde minimal değişiklik gözlenebilir. Sinüs aritmisi daha çok adölesanlarda görülür.

Kardiyovasküler sistem bu ritimde, sempatik sistemin değil, vagal kontrol altındadır. İyi kardiyak rezerv olduğunun göstergesidir [8].

2.2.4. Sinüs Duraksaması

Sinüs duraksaması sinoatrial nodun kısa süreli olarak uyarı üretememesi ile oluşur. Hem atriumlarda hem de ventriküllerde kasılma olmaz. Hem P dalgası hem de QRS kompleksi oluşmaz. Genellikle kısa süreli olur (2 saniye veya biraz uzun)[5]. Eğer 3 saniyeden daha uzun sürüyorsa buna sinüs arresti denir. Buna bağlı olarak kardiyak doku içerisinde ki pacemakerlardan çıkan kaçış ritmi oluşur. Sinüs duraksaması ile karışan neden olan diğer bir durum bloklu atrial erken vurudur. Sinüs duraksaması; vagal tonusun artması, hipoksi veya dijital nedeni ile oluşabilir. Bu durumlardan sinüs nod disfonksiyonu ile dijital toksisitesi tedavi gerektirebilir[6].

	Sinüs aritmisi
	Sinüs taşikardisi
	Sinüs bradikardisi
	Sinüs duraksaması

Şekil 2.2. Sinüs nodu kaynaklı normal ve anormal ritmler

2.3. Kardiyak Aritmisi Olan Hastaya Yaklaşım

Aritmi: kalbin dakika atım hızının veya ritminin düzensiz olmasıdır. Kalp ileti sistemi ve kalp dokusunda oluşan anormallikler sonucu meydana gelir. Aritmiler çocuk yaş gruplarında az görülse de, bu düzensiz kalp ritmini aile hekimleri, acil servis ve yoğun bakımda çalışan doktorlar tanımalı ve acil olarak tedavi etmelidirler [2].

Kalbin normal hızı yaşa göre değişiklik gösterir (tablo 2.1). Küçük yaşlarda kalp daha hızlı iken yaş ilerledikçe kalp hızı düşer. Erişkin insanlar için bradikardi sınırı <60, taşikardi sınırı >100 iken bu değer çocuklarda kullanılamaz. Taşikardi; hastanın yaş grubu için normalin üst sınırının üzerindeki kalp hızı değerleridir. Bradikardi; yaşa göre normalin alt sınırının altında ki kalp hızı değerleri olarak tanımlanır[7].

Tablo 2.1. Yaşlara göre normal kalp atım hızları[9]

Yaş	**1.Persentil Alt Limit**	**10.-90. Persentil Normal Aralık**	**99. Persentil Üst Limit**
0-3ay	107	123-164	181
3-6 ay	104	120-159	175
6-9 ay	98	114-152	168
9-12 ay	93	109-145	161
12-18 ay	88	103-140	156
18-24 ay	82	98-135	149
2-3 yaş	76	92-128	142
3-4 yaş	70	86-123	136
4-6 yaş	65	81-117	131
6-8 yaş	59	74-111	123
8-12 yaş	52	67-103	115
12-15 yaş	47	62-96	108
15-18 yaş	43	58-92	104

Çocuklarda düzensiz ritmler değerlendirilirken iki önemli konu vardır:

1. Kalp hızı ve ritm
2. Hastanın kliniği ve özellikle hastanın hemodinamisi

Ritim bozuklukları çocuklarda kalp hızına göre sınıflandırılır:

1. Taşiaritmi
2. Bradiaritmi
3. Nabız olmaması: kardiyak arrest [2]

Çalışmamızın düzeni gereği bradiaritmiler kapsam dışı bırakılacaktır.

2.3.1. Taşiaritmiler

Atriyum ve-veya ventriküllerden kaynaklanan ve kalbin dakikada atım hızının yaşa göre normal değerlerin üstünde olduğu ritme, taşiaritmi denir. Taşiaritmiler; EKG bulgularına, köken aldıkları dokuya veya altta yatan elektrofizyolojik mekanizmaya göre de sınıflandırılırlar [6].

I. QRS kompleksi yapısına göre:
   a. Dar QRS kompleksli taşiaritmiler (QRS<0,08 sn)
      i. Supraventriküler taşikardiler
   b. Geniş QRS kompleksli taşiaritmiler (QRS>0.08 sn)
      i. Ventriküler taşikardiler
      ii. Supraventriküler taşikardiler

II. Kaynaklandıkları dokuya ve/veya elektrofizyolojik mekanizmaya göre
   A. Supraventriküler Taşikardiler
      1. Başlamak ve devam etmek için atriyum dokusunu kullanan taşikardiler
         a. Sinüs taşikardisi
         b. Sinüs nodu reentry taşikardi (SNRT)
         c. Uygunsuz sinüs taşikardisi

d. Atriyal fibrilasyon

e. Atriyal flutter ve intraatriyal reentrant taşikardi (İART)

f. Ektopik atriyal taşikardi (EAT)

g. Kaotik atriyal taşikardi (KAT)

2. Başlamak ve devam etmek için AV nodu kullanan taşikardi

a. Junctional ektopik taşikardi (JET)

3. Hem atriyum hem ventrikülü kullanan taşikardiler

a. Atriyoventriküler reentry taşikardi (AVRT)

b. Atriyoventriküler nodal reentry taşikardi (AVNRT)

B. Ventriküler taşikardiler (VT)

a. Artmış otomatisiteye bağlı taşikardiler

b. Reentrant taşikardiler

c. Tetiklenen aktiviteli taşikardiler

Çalışmamızın düzeni gereği supraventriküler taşikardi dışındaki aritmiler kapsam dışı bırakılacaktır. .

2.3.1.1. Supraventriküler Taşikardiler (SVT)

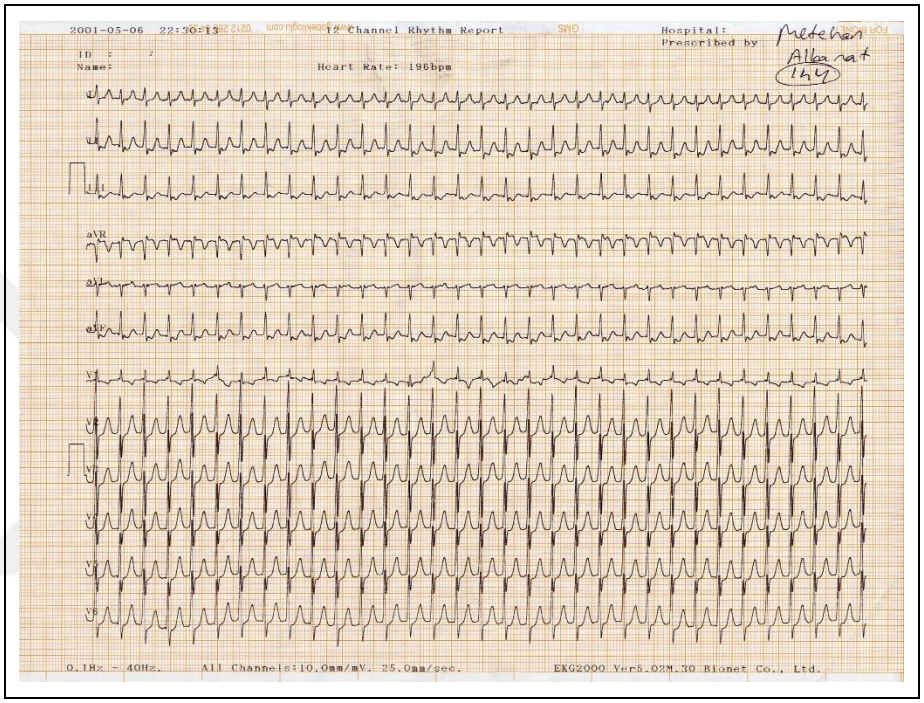
Supraventriküler taşikardi, sıklıkla dar bir QRS kompleksi (her zaman şart değil) ile karakterize çok hızlı kalp ritmi olarak tanımlanabilir[10]. SVT çocuklarda en sık görülen ritm bozukluğudur. Pediatrik popülasyonda %0,1 ila %0,4 oranında görülür. Çocuklarda en sık yenidoğan döneminde görülür. 6-9 yaş arasında ikinci pikini yaparken, ergenlik döneminde tekrar pik yapar [11].

Supraventriküler taşikardilerde kalp atım hızı 240±40/dk gibi çok yüksektir, fakat ritm çoğunlukla düzenlidir. P dalgası genellikle görülmez. Görüldüğü EKG kayıtlarında ise P dalga aksı anormaldir. QRS kompleksi önünde ya da arkasında bulunabilir. QRS aksı ve süresi genellikle normaldir. Nadiren aberran ileti nedeni ile QRS süresi uzar. Bu durumda ventriküler taşikardiden ayırt edilmesi zorlaşır [7].

Klinik olarak infantlarda: solukluk, huzursuzluk, beslenememe veya siyanoz görülebilir. Hafif semptomları olan infantlar uzun süre tanınamayabilir ve kalp

yetersizliği bulguları ile başvurabilir [12].

Klinik olarak çocuklarda: çarpıntı, göğüs ağrısı, halsizlik ve baş dönmesi görülebilir. Senkop nadir görülmekle birlikte ani ölüm riski için uyarıcı olabilir [13]. Kalp hızının nisbeten tolere edilebilir düzeyde olduğu *incessant* taşiaritmilerde hasta kalp yetersizliğine ait semptomlarla başvurabilir[14].



Şekil 2.3. Supraventriküler taşikardinin gösterildiği bir ritim stribi

2.3.1.1.1. Supraventriküler Taşikardinin Oluş Mekanizmaları

Supraventriküler taşikardiler 3 mekanizma ile ortaya çıkarlar. Bu mekanizmalar;

1. Artmış otomatisite: Kalpte aksiyon potansiyeli oluşturma hızı yüksek olan bir odağın kalp hızını kontrol etmesidir[7, 15].
2. Reentry: Kalbin normal aktivasyonu sırasında oluşan uyarı sonlanmadığında, bu uyarının refrakter dönem sona erdikten sonra kalbi yeniden uyarmasıyla ortaya çıkan durumdur. Reentry oluşabilmesi için yavaş iletim yollarının bulunması gereklidir. Klinik olarak önemli

aritmilerin çoğundan sorumlu elektrofizyolojik mekanizmadır [16].

3. Tetiklenen aktivite: İstirahat esnasında ritim bozukluğu yokken, sempatik aktivite artışına sebep olan psikolojik stres, efor ile kalpte bulunan odaklardan yüksek hızda uyarı çıkmasıyla oluşur [7, 15].

2.3.1.1.1.1. Atrial Taşikardiler

2.3.1.1.1.1.1. Sinüs Taşikardisi

Sinüs taşikardisi (ST), yaşa göre normal sınırlardan daha fazla deşarjın sinüs nodundan çıkmasıyla ortaya çıkar (tablo 2.2). Kardiyak outputun ve oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda sinüs taşikardisi olur. SVT'den ayırımı hastanın kliniği ve 12 derivasyonlu EKG kayıtları ile yapılır. EKG'de her QRS kompleksinin önünde normal görünümlü bir P dalgası mevcuttur. QRS kompleksi normaldir. Kalp atım hızı 200/dk'nın genelikle altındadır. PR mesafesi artmış hız sebebiyle, kısalmış tespit edilebilir [6].

Sinüs taşikardisinin başlıca sebepleri arasında doku hipoksisi, dehidratasyon, vücut ısısının yükselmesi, metabolik stres, travma, ağrı, anksiyete, toksinler ve anemi yer alır. Nadiren görülen sebepleri ise kardiyak tamponat, pnömotoraks ve pulmoner tromboembolik olaylardır. Sinüs taşikardisinin tedavisinde ilk olarak sebep olan durum tespit edilmeli ve tedavi verilmelidir [2].

Tablo 2.2. Sinüs taşikardisi ve supraventriküler taşikardi arasında ki farklılıklar (2)

	Sinüs Taşikardisi	Supraventriküler Taşikardi
Kalp atım hızı		
İnfant	Hız 220/dk altında	Hız 220/dk üzerinde
Çocuk	Hız 180/dk altında	Hız 180/dk üzerinde
Öykü	Bilinen sebeplerle kademeli olarak gelişir	Bilinmeyen sebeple ani ortaya çıkar
		Kalp yetersizliği bulguları görülebilir
P dalgası	Normal	Anormal ($D2_r$ D3, aVF de negatif)
		(kaynaklandığı mekanizmaya göre değişebilir)
R-R aralığı	Kalp atım hızına göre değişir	Kalp atım hızına göre değişmez
P-R aralığı	Sabittir	Değişken
Akciğer grafisi	Genellikle normal görünür	Kalp yetersizliği bulguları olabilir
	(pnömoni ve altta yatan kalp hastalığı	(kardiyomegali, pulmoner ödem)
	olmadığı taktirde)	

2.3.1.1.1.1.2. Sinüs Nod Reentry Taşikardi

Sinüs nod reentran taşikardi az sıklıkta görülür. Sinoatrial nodun kendisinden ya da yakın bir odaktan kaynaklanır. QRS kompleksinin önünde yer alan normal bir P dalgası ortaya çıkaran bir reentry halkasıyla meydana gelir. Kalp atım hızı 200/dk'dan düşüktür. EKG'de tespit edilen sinüs taşikardisinden ayırımı çok zordur. Ayrımı ani başlayıp, aniden sonlanması ve atrial pacing ile ortaya çıkarılması ile yapılabilir [15].

2.3.1.1.1.1.3. Uygunsuz Sinüs Taşikardisi

Uygunsuz sinüs taşikardisi, egzersiz veya strese anormal bir yanıtın eşlik ettiği artmış istirahat kalp atım hızı ile karakterize bir klinik sendromdur. Hastada bulunabilecek yapısal kalp hastalığı ile ilişkisi yoktur. Mekanizması sinüs nodundaki primer bir anormalliğe bağlı artmış otomatisite veya sempatik aktivite artışına sebep olan ve sinüs nodu β-adrenerjik duyarlılığını artıran otonomik bir bozukluk olabilir [17]. Uygunsuz sinüs taşikardisi ile beraber görülebilecek olan sinüs taşikardisi ve postural ortostatik taşikardi ile ayırt edilmelidir. Genellikle tedavi gerektirmez. Fiziksel aktivite sınırlandırılır. Fakat

semptomları şiddetli olan hastalarda terapotik dozda tedavi verilir [18].

2.3.1.1.1.1.4. Atrial Fibrilasyon

Yetişkinlerde en sık görülen kronik aritmi olan atriyal fibrilasyon (AF), çocuk yaş grubunda oldukça nadirdir. Altta yatan kardiyovasküler hastalık veya komorbiditesi olmayan genç hastalarda görülen AF, tüm AF tiplerinin %5'inden daha azını oluşturur.

Pediatrik AF raporları yapısal kalp hastalığı, kardiyomiyopati, Wolff-Parkinson-White sendromu ve tiroid hastalığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Yapısal kalp hastalığı olmayan pediyatrik hastalarda AF nadiren tanımlanmaktadır[19]. Atriumların hızı yüksektir (300-700/dk). Ventriküler cevap düzensizdir fakat normal QRS kompleksi oluşur.

Atrial fibrilasyon oluştuktan sonra 48 saat üstünde bir zaman geçmiş ve normale dönmesi gecikmişse oluşabilecek atrial trombüse bağlı sistemik embolizasyonu önlemek amacıyla antikoagülan tedavi verilmelidir. Bu tedaviye ritm normale geldikten sonra 3-4 hafta devam edilmelidir [2].

2.3.1.1.1.1.5. Atrial Flutter ve İntraatrial Reentry Taşikardi

Atrium içerisinde bir döngü halinde depolarizasyon dalgası döngüsüne izin veren reentry mekanizması ile oluşur. Kalp atım hızı dakikada ortalama 300 (250-400) civarındadır. F dalgası (testere dişi görünümü), değişen derecelerde oluşan AV bloklu ventriküler cevap (2:1, 3:1, 4:1) ve sinüs ritmi sırasındaki ile aynı görünümde QRS kompleksi mevcuttur. Ventriküllerin hızı kardiyak debiyi belirler. Atrial fibrilasyonda olduğu gibi trombüs oluşumuna bağlı olarak tromboembolik olaylar gelişebilir.

Atrial flutter kontrol edilmediğinde kalp yetersizliğine sebep olabilir. Flutter senkop, presenkop ve göğüs ağrısı ile ortaya çıkabilir[2].

Atrial flutter, atriumları dilate eden yapısal kalp hastalığı, romatizmal kalp hastalığı, atriumlara yönelik yapılan cerrahi operasyonlar, dijital toksisitesi, tirotoksikoz, perikardit ve myokardit nedeniyle de oluşabilir.

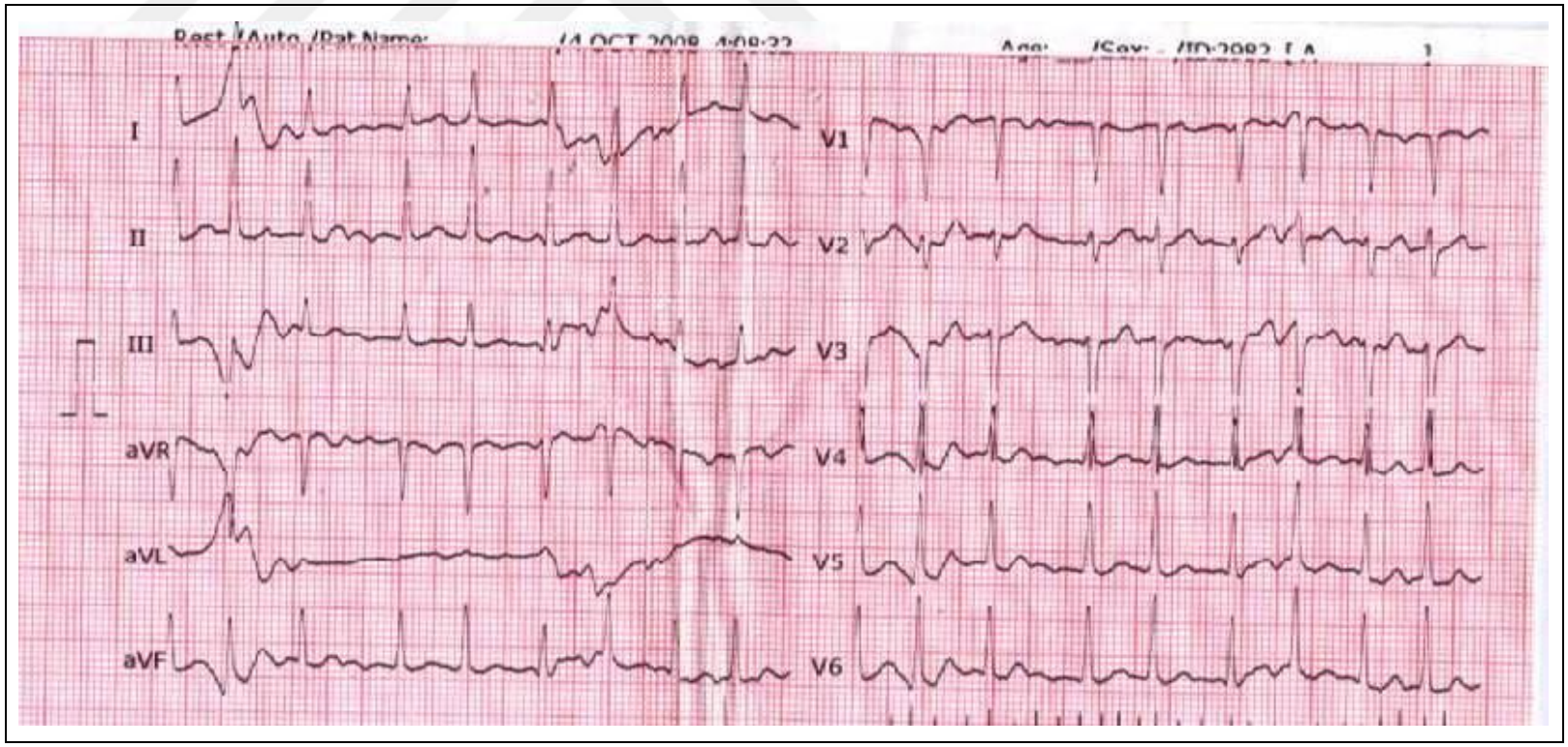
Tedavide hemodinamik bozukluk olması halinde acil senkronize kardiyoversiyon yapılır. Acil kardiyoversiyon gerekmeyen hastalarda, flutterin başlamasından itibaren ilk 48 saat içinde yakalanması halinde DC kardiyoversiyon yapılabilir. Ancak başlama zamanı bilinmiyor veya 48 saatetn sonra başvurmuş ise hız kontrolüne yönelik antiaritmik tedavi ile birlikte 3 haftalık antikuagülasyondan sonra intrakardiyak trombüs olmadığından emin olup kardiyoversiyon yapılması önerilmektedir. Normal ritme döndükten sonra da antikuagülan tedavi 3-4 hafta daha kullanılır. Flutter profilaksisi için değişik antiaritmikler kullanılabilir. Ablasyonda önemli bir tedavi seçeneğidir[20].

2.3.1.1.1.1.6. Ektopik (fokal) veya Nonresiprokan Atrial Taşikardi

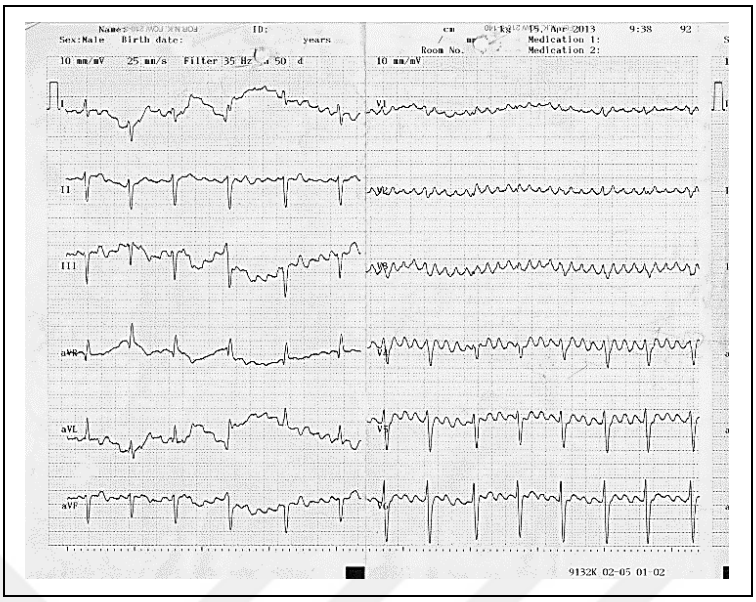
Ektopik atriyal taşikardi genellikle çarpıntı semptomlarına neden olan sürekli taşikardi olarak kendini gösteren klinik tablodur. Bazı durumlarda kalp yetersizliğine yol açabilir. Çocuklarda asemptomatik olabilir ve tedavisiz kalabilir [21].

Atriumda sinüsten farklı bir odaktan oluşan uyarılar sonucu ile taşikardi meydana gelir. Ektopik atriyal taşikardide kalp hızı gün içinde değişkenlik gösterir. İkinci derece AV blok ortaya çıkabilir. ikinci derece AV blok geliştiği zaman SVT hızı düşer[7].

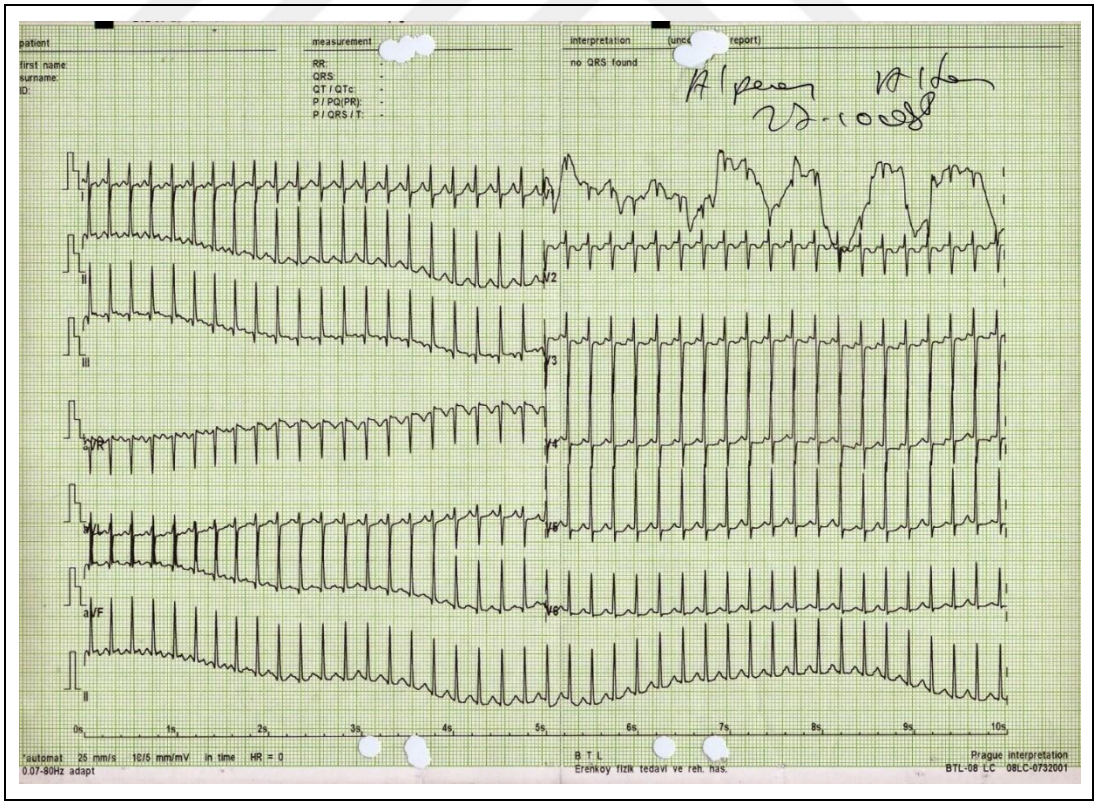
Elektrokardiyografi kayıtlarında anormal ritmin kaynağına bağlı olarak normal P dalgasından farklı yapıda P dalgası oluşur[22].



Şekil 2.4. Atrial fibrilasyonun gösterildiği bir ritim stribi



Şekil 2.5. Atrial flutterın gösterildiği bir ritim stribi



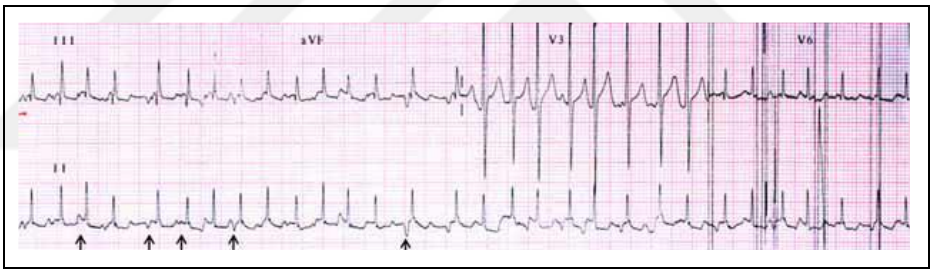
Şekil 2.6. Ektopik Atriyal Taşikardi görülen bir EKG örneği

2.3.1.1.1.7. Kaotik Atrial Taşikardi

Erişkin hastalarda daha çok kronik obstruktif akciğer hastalığı ile beraber görülmesine rağmen infantlarda ve süt çocukluğu döneminde çok nadir olarak görülür. Özellikle infantlar dilate kardiyomiyopati ile başvurabilirler[23].

Multifokal atriyal taşikardi aynı derivasyonda en az üç farklı P dalga formu görülen, düzensiz PP aralıkları olan, EKG kayıtlarında normale göre yüksek olan kalp hızı olarak tanımlanır [24]. Baskın bir atrial odak yoktur.

Pulmoner hastalığa bağlı sağ atriyal genişleme, hiperkapni, hipoksi veya adrenerjik stimülasyon kaotik atrial taşikardi için olası bir mekanizma olarak görülmüştür. Kaotik atriyal taşikardi fatal seyredebileceği için doğru tanı, altta yatan sebebin belirlenmesi ve uygun tedavi önemlidir [25].



Şekil 2.7. Kaotik Atriyal Taşikardi

2.3.1.1.1.2. Atriyoventrikûler Taşikardiler

2.3.1.1.1.2.1. Atriyoventrikûler Reentran (veya resiprokan) Taşikardi (AVRT)

Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT) çocuklarda görülen en sık SVT tipidir [26]. SVT tiplerinin yaklaşık %30 kadarını oluşturur [27].

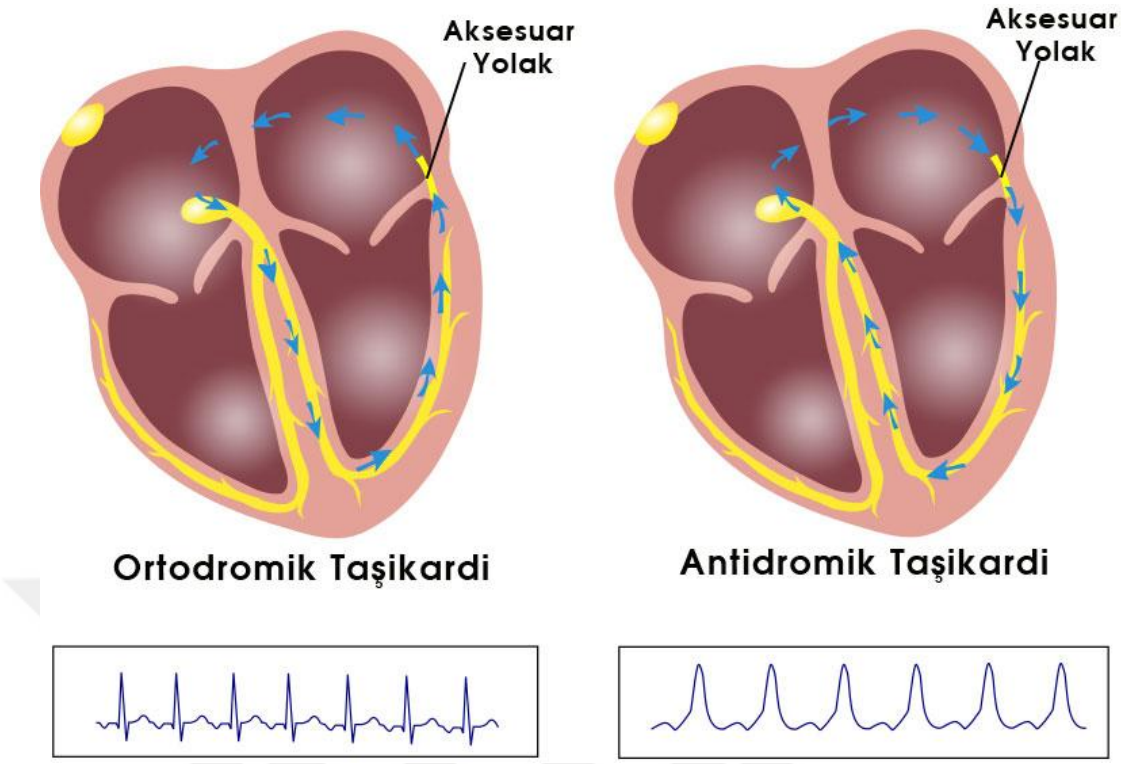
Atriyoventriküler reentry taşikardi (AVRT), biri normal AV iletim sisteminden ve diğeri atriyum ile ventriküller arasında, dokularla bağlantılı bir aksesuar yoldan oluşan en az iki elektriksel bağlantı yolu içeren bir reentrant taşikardidir. Diğer aritmi

tipleri (örneğin atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter), taşikardiye sebep olan bölgeden kalbin diğer bölgelerine iletim için yalnızca aksesuar yolları kullanabilirken, atriyoventriküler reentry taşikardi'nin başlayıp devam edebilmesi için aksesuar yol ve normal iletim sistemin birlikte varlığı gereklidir[28].

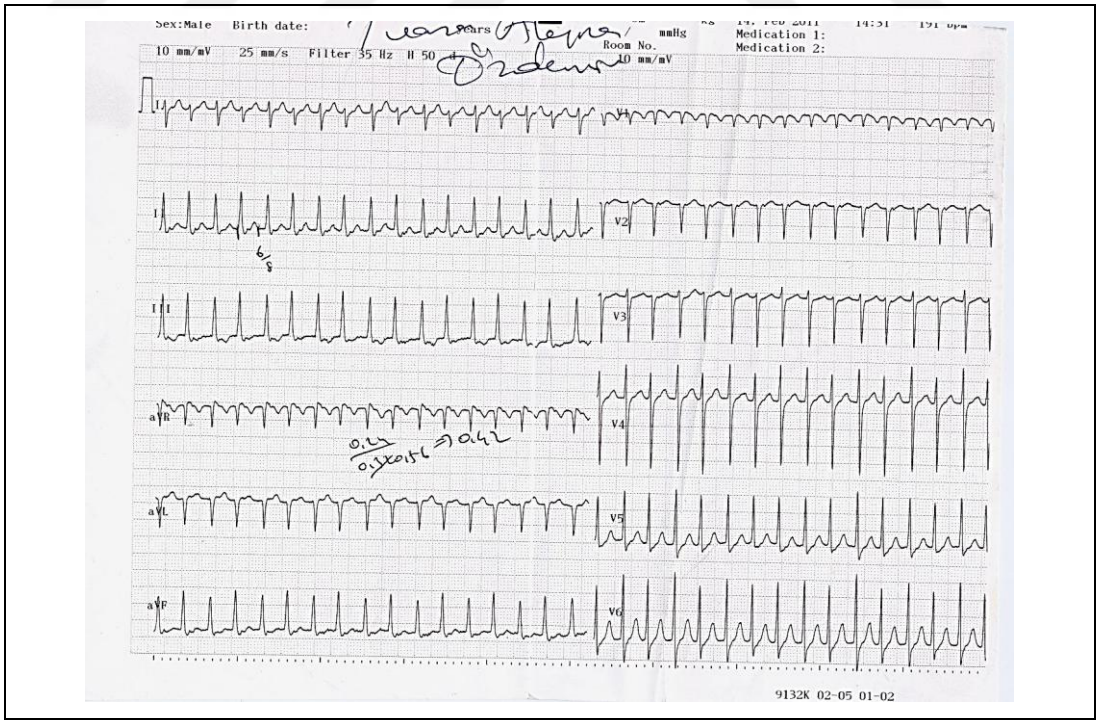
Reentry nedeni ile oluşan SVT'de iki bağlantıdan biri AV nod iken, diğeri ise bir aksesuar bağlantıdır. Çocukluk çağında ki SVT'lerin büyük bir kısmı aksesuar yollardan kaynaklanır. AV reentry taşikardinin en çok görülen tipi AV noddan ventriküllere doğru olan ileri yönlü ileti ve bu aksesuar yol üzerinden atriumlara olan geri yönlü ileti ile oluşan ortodromik resiprokan taşikardidir. Antegrat iletimin akseuar yoldan olduğu antidromik resiprokan taşikardi daha az sıklıkta oluşur ve geniş QRS taşikardiye neden olur [29].

Aksesuar yolu olan kişilerde, ileri ileti hem AV nod hem de aksesuar yol üzerinden gerçekleşir. Bu durum sinüs ritmi sırasındaki EKG kayıtlarında PR mesafesinde kısalma (<90 msn), QRS süresinde uzama ve QRS kompleksinin başlangıcında genişleme (delta dalgası) olarak ortaya çıkar. Bu şekilde EKG kaydı bulunan hastalara Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu tanısı konur [30]. Aksesuar yol iki yönlü iletim özelliğine veya yalnızca ileri (atriyumdan ventriküle) ya da geri yönlü (ventrikülden atriyuma) iletim yapma özelliğine sahip olabilir. Antegrat iletim özelliğinin varlığı halinde WPW paterni ortaya çıkar. Gizli aksesuar yolda ise aksesuar yol sadece geri yönlü iletime sahip olup EKG kayıtlarında preeksitasyon tespit edilmez [15].

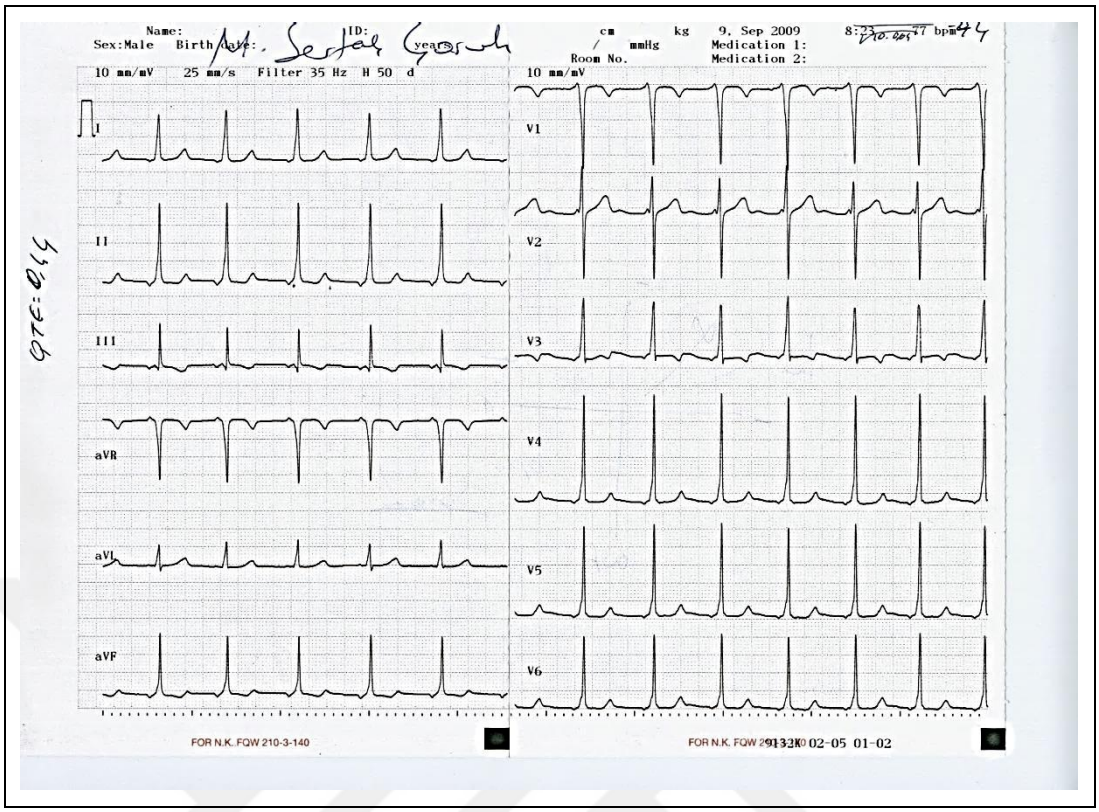
Gizli aksesuar yolu olan hastaların EKG kayıtlarında delta dalgası yoktur. Bu hastalarda EKG dışında başka tanısal işlemler yapılmalıdır [31]. Wolff Parkinson White Sendromu olan hastalarda atriyal fibrilasyon sonrası bu aksesuar yol üzerinden gelişen hızlı ventrikül cevabına bağlı ölüm riski yaklaşık %0,1/yıl olarak belirtilmiştir [32]. Bu sebeple bu hastalarda tek bir senkop atağı bile invaziv elektrofizyolojik çalışma ve ablasyon tedavisi gerektirir [5].



Şekil 2.8. AV reentry Taşikardi ve EKG bulguları (Courtesy *of CardioNetworks: Free use image sitesinden alınmıştır)*



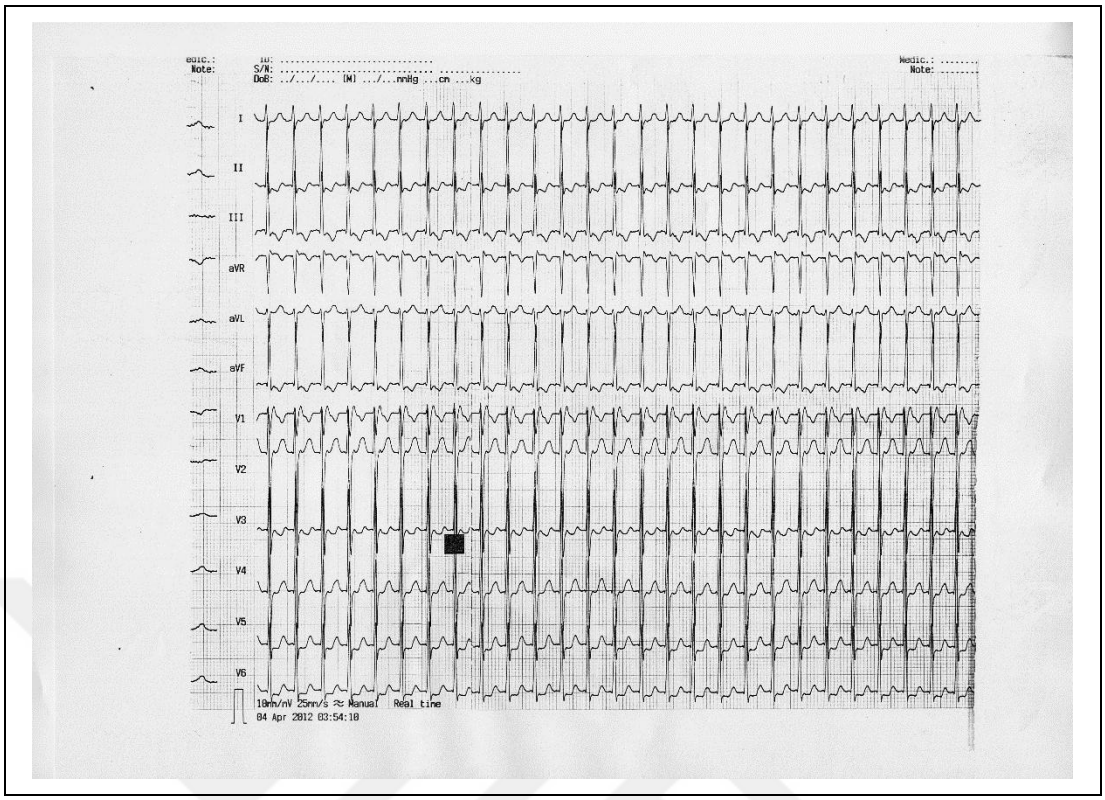
Şekil 2.9. Atriyoventriküler Reentry Taşikardi



Şekil 2.10. Wolff-Parkinson-White paterni olan EKG örneği

2.3.1.1.1.2.2. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)

Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT), ergenlerde supraventriküler taşikardinin en yaygın nedenlerinden biridir(Şekil 2.11). Bu aritmi yaşamı tehdit etmese de yaşam kalitesini etkiler [33]. Taşikardi atakları fetal dönemde veya yaşamın ilk günlerinde veya haftalarında da ortaya çıkabilir ve semptomlar bebeklik döneminde düzelebilse de, sıklıkla geç çocukluk veya ergenlikte tekrarlar. Diğer vakalarda taşikardi yaşamın ikinci on yılına kadar başlamaz [34]. Farklı elektrofizyolojik özelliklere sahip iki yol üzerinde çift atriyoventriküler nodal iletimden kaynaklanmaktadır. İlk yol (hızlı yol) daha hızlı iletir, ancak ikinci yoldan (yavaş yol) daha uzun refrakter süreye sahiptir [35]. Taşikardinin çıkış mekanizması ve EKG kaydı atriyoventrikûler reentran taşikardi ile benzer özelliktedir. İlk yolda (hızlı yol) iletinin hızlı, ikinci yol (yavaş yol) iletinin yavaş yoldan iletildiği atipik atriyoventriküler nodal reentran taşikardi'de atriyumların uyarılması geciktiğinden, taşikardi esnasında PR mesafesinin RP mesafesinden daha kısa olduğu görülür [15].



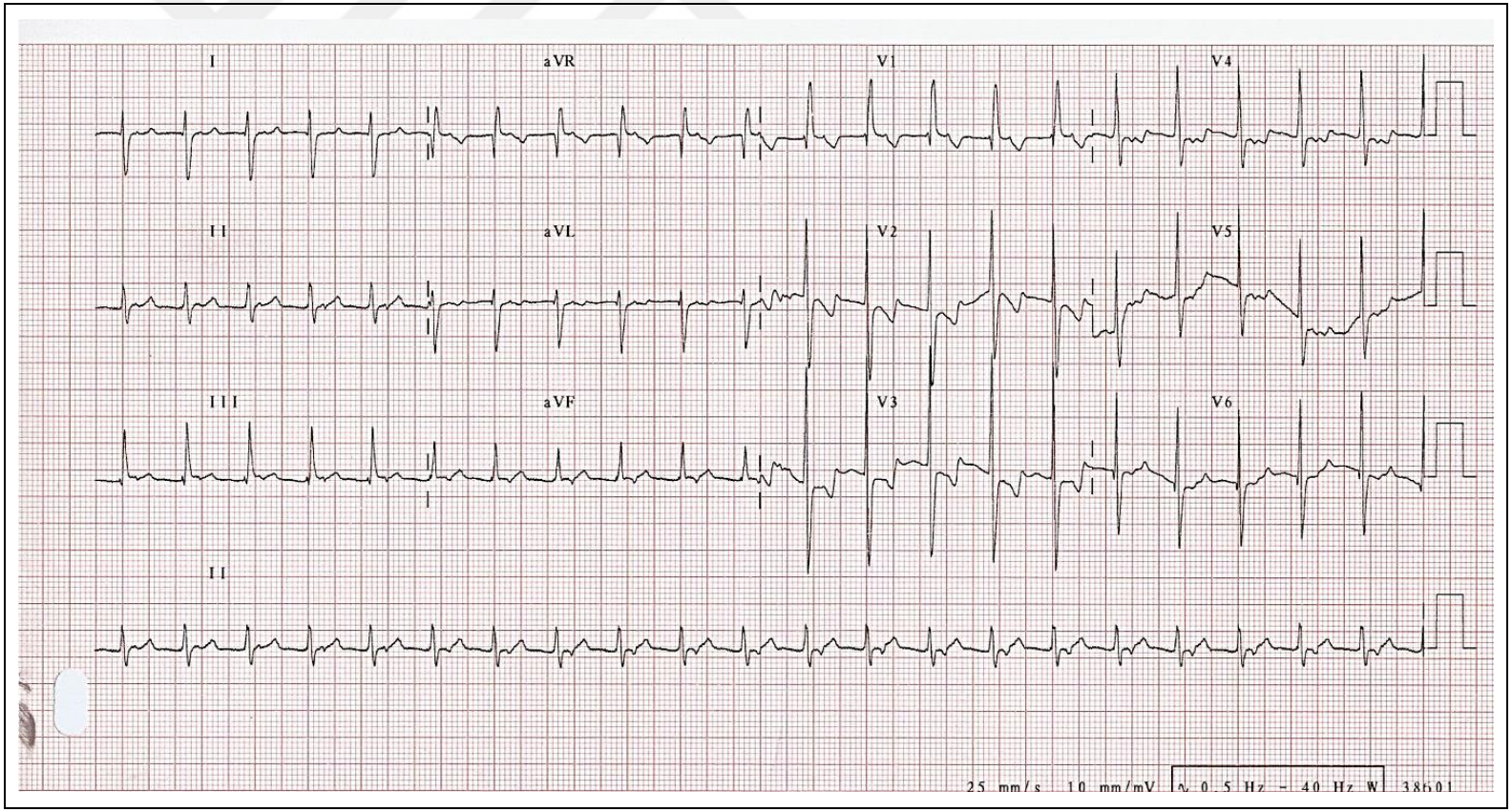
Şekil 2.11. Atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin gösterildiği bir EKG örneği

2.3.1.1.1.2.3. Junctional Ektopik Taşikardi (JET)

Junctional ektopik taşikardi çocuklarda 2 şekilde görülür. Birincisi konjenital junctional ektopik taşikardi'dir. İkincisi ise kardiyak cerrahi sonrası ortaya çıkan operasyon sonrası junctional ektopik taşikardidir. Yüzey EKG kayıtlarında A-V disosiasyon olan, dar QRS'li taşikardi görülür[36]. Olguların bir kısmında AV disosiasyon bulunmayabilir[37]. Atriyum hızı ventrikül hızından yavaştır[11].

Konjenital formu genellikle ilk 6 ay içerisinde bulgu verir. Genellikle aile öyküsü mevcuttur [11] ve antiaritmik tedaviye dirençlidir. Taşikardiye bağlı olarak kardiyomyopati görülebilir. Kombinasyon tedavileri yeterli olmadığı zaman ablasyon tedavisi gerekebilir.

Operasyon sonrası gelişen tipde ise genellikle ameliyat sonrası ilk 24-72 saatte ortaya çıkar [38]. Hemodinamik stabilizasyon sağlanınca erken dönemde normale döner [15]. İhtiyaç duyulması halinde intravenöz amiodron ile başarılı sonuçlar alınabilir.



Şekil 2.12. Junctional Ektopik Taşikardi görülen EKG kaydı

2.3.1.1.2. Supraventriküler Taşikardinin Klinik Özellikleri

Supraventriküler taşikardilerde klinik bulgular yaşa göre değişir.

İnfantlarda; solukluk, huzursuzluk, beslenememe, siyanoz gibi nonspesifik semptomlar hakim bulgular olabilir. Bazen kalp hızının nispeten tolere edilebilir düzeyde olduğu hastalarda (*incessant* SVT*)* semptomlar silik olur ve taşikardi uzun süre tanınamaz. Bu durumda hastalar esas olarak kalp yetersizliği bulgularıyla da (beslenirken yorulma, kilo alamama, taşipne vs.) başvurabilirler [12].

Çocukluk dönemi ve ergenlerde; çarpıntı, göğüs rahatsızlığı, halsizlik ve baş dönmesi görülebilir. Daha az görülmekle beraber senkop ve nadiren ani kardiyak arrest ilk belirti olabilir [13].

2.3.1.1.3. Supraventriküler Taşikardinin Akut Tedavisi

Öncelikle ritmin doğru olarak tanımlanması gereklidir. Yüksek kalp hızı p dalgalarının önceki T dalgası içinde kaybolmasına yol açıp yanlış tanıya yol açabilir. Bu nedenle SVT'yi sinüs taşikardisinden ayırt etmek önemlidir. Sinüs taşikardisinin en sık sebepleri olan dehidratasyon, ateş, ağrı ve ilaç kullanımı sorgulanır.

SVT için anlamlı olabilecek EKG bulguları;

1. Bebeklerde kalp ritmi 220-280/dk, çocuk ve ergenlerde 180-240/dk olması
2. Aktivite ve solunum gibi durumlardan etkilenmemesi
3. Anormal P dalgalarının görülmesi (D2, D3 ve AVF'de negatif P dalgası varlığı veya P dalgasının hiç görülmemesi)
4. Geniş QRS taşikardiler çocuklarda sıklıkla SVT olsalar da, aksi ispat edilinceye kadar ventrikül kaynaklı kabul edilmelidir.

Supraventriküler taşikardi olduğuna karar verilince ilk yapılması gereken hastanın hemodinamik durumunu saptamaktır. Bu amaçla hastanın ilk olarak kliniği değerlendirilir. Dolaşımın kötü olduğunu gösteren bulgular (uzun kapiller dolum

zamanı, bilinç bozukluğu, hipotansiyon, solukluk vs...) araştırılır ve hasta kalp yetersizliği bulguları (solunum sıkıntısı, dinlemekle akciğerlerde raller duyulması ve hepatomegali vs…) açısından değerlendirilir. Hastaya oksijen ihtiyacına göre oksijen tedavisi başlanır.

Hemodinamisi stabil olan hastalarda SVT nedeniyle kliniğin hızla kötüleşmesi beklenmez. Bu nedenle tedaviye vagal manevralar ve/veya adenozin ile başlanır. Vagal manevra için karotis masajı ve göze bastırma uygulanmaz. Bu amaçla bebeklerde içi soğuk su dolu bir torba hastanın nefes almasını engellemeyecek şekilde yüze uygulanır. Daha büyük çocuklarda ise 15-20 sn üfleme ile (bir enjektör içerisine veya sert bir balona vs…) vagal stimülasyon sağlanır.

Vagal manevralar ile sonuç alınamayan hastalarda adenozin EKG mönitörizasyonu yapılarak 0,1 mg/kg dozda (maksimum 6 mg) kalbe en yakın damardan İV hızlı puşe olarak kullanılır. İnfuzyon sonrası hastanın vücut boyutuna ve damarın kalbe uzaklığına göre serum fizyolojik 5-30 ml olarak aynı damar yolundan iv hızlı puşe verilir. Eğer 2 dk içerisinde yanıt alınamazsa 0,2 mg/kg (maksimum 12 mg) olarak doz tekrarlanır.

Hemodinamisi stabil olmayan (bilinç bozukluğu olan, kapiller dolum zamanı uzamış, hipotansiyon, şok veya kalp yetersizliği bulguları olan) hastalarda acil olarak ritmi normale çevirmek gerekir. Bu sebeple vagal manevralarla vakit kaybedilmemelidir. Hastalarda taşikardiyi normal ritme döndürmek amacıyla senkronize kardiyoversiyon yapılır. Kardiyoversiyon 0,5-1 j/kg dozda yapılır. Yanıt alınamazsa 2 j/kg doza kadar çıkılır. Adenozin stabil olmayan hastalarda, damar yolu açıksa kardiyoversiyon için hazırlık aşamasında kullanılabilir. 0,1 mg/kg (maksimum 6 mg) dozda verilir. 2 dk içinde yanıt alınamazsa 0,2 mg/kg (maksimum 12 mg) doz tekrarlanır.

Kardiyoversiyon ve adenozin ile sonuç alınamayan veya SVT durduktan sonra tekrar başlayan hastalarda İV amiodaron ile başarılı sonuçlar alınabilir. Nadir de olsa dirençli vakalarda kombine antiaritmik tedavi (amiodaron, beta bloker, flekainid vb) gerekli olabilir.

Amiodaron yükleme dozu 5 mg/kg dozda 2 saate İV infuzyon şeklinde verilir. Daha sonra 10mg/kg gün idame doza geçilir[39, 40]

2.3.1.1.4. Supraventriküler Taşikardinin Kronik Tedavisi

Supraventriküler taşikardilerin kronik tedavisinde tedavisiz izlem, farmakolojik tedavi ve kateter ablasyon seçenekler arasındadır. Hangi tedavi seçeneğinin kullanılacağı hastanın yaşına, klinik semptomlarına göre kişiselleştirilir.

Yenidoğan ve 1 yaşından küçük bebekler, asemptomatik ve ventrikül fonksiyonları normalse tedavisiz izlem yapılabilir.

Farmakolojik tedavide propranolol sıklıkla önerilmektedir. Bu yaş grubunda genellikle hastanın şikayetlerini ifade edememesi ve her ne kadar aileler taşikardi açısından takibini yapsalarda nükslerin tanınması gecikebileceğinden farmakolojik tedavi öncelikle tercih edilir [41].

SVT küçük süt çocukluğu döneminde saptanmışsa, hastaların yaklaşık %90'ında izleyen bir yılda SVT kaybolur. Bu nedenle semptomatik hastalarda gerekirse kombinasyon tedavileri ile bu süre geçilmeli ve spontan rezolüsyon şansı aranmalıdır. Hayatı tehdit eden SVT'lerde ihtiyaç halinde küçük çocuklarda da ablasyon yapılabildiği akılda tutulmalıdır. Hayatın birinci yıldan sonra SVT kaybolan hastaların yaklaşık %30'unda ilerki yaşlarda tekrar ortaya çıkar[42, 43].

Bir yaşından büyük çocuklarda, ilk atakta semptomu yok veya az ise, ventrikül disfonksiyonu yoksa, hemodinamik olarak stabilse 24 saat izlenir, aileye ritim kontrolünün nasıl yapılacağı ve vagal manevra ile SVT ataklarının nasıl sonlandırılacağı öğretilir. Burada ki amaç özellikle 5 yaş altında ki çocukları kronik tedavi ile ortaya çıkabilecek olan yan etkilerden korumaktır.

Tekrarlayan ve/veya semptomatik SVT atakları olan hastalarda nüksleri önlemek için kronik antiaritmik tedavi önerilir. Kesin tedavi kateter ablasyon uygulamasıdır. 15 kg altındaki çocuklarda komplikasyon riski fazla olduğundan

radyofrekans ablasyon önerilmemektedir. Bunun yerine gerekirse kombinasyon şeklinde olmak üzere medikal tedavi tercih edilmektedir. Bu amaçla ilk tercih beta blokörler kullanılmaktadır. 15 kg üstündeki çocuklarda ise radyofrekans ablasyon SVT tiplerinin çoğunda etkili bir tedavidir ve farmakolojik tedavinin yan etkilerinden korumaktadır [2, 15, 41].

Çocuklarda SVT'nin kronik tedavisi amacıyla propranolol, sotalol, digoksin, amiodaron, flekainid ve propafenon kullanılabilir [15].

3. MATERYAL VE METOT

Pediatrik Kardiyoloji kliniğinde, supraventriküler taşikardi tanılı hastalar 1998 yılından beri takip edilmektedir. Pediatrik Kardiyoloji kliniği tarafından kurulduğu tarihten 2004 yılına kadar takip edilmiş olan hastalar "Professional file" isimli MS DOS tabanlı bir programa kayıt edilmiştir. Mart 2004 tarihinde "Microsoft Access" tabanlı hastaların tanıları ile alakalı bilgilerin ve ekokardiyografi sonuçlarının saklandığı bir program oluşturulmuştur. Yine hastalara uygulanmış olan 24 saatlik EKG monitorizasyonu (Holter) sonuçları dijital verileri Ocak 2000 tarihinden itibaren CD veya DVD'lerde dijital olarak saklanmaktadır. Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi'nde, dosya numarası verilerek hasta bilgilerinin arşivlenmesine 2002 yılında başlanmıştır.

Yapılan çalışmada; Pediatrik Kardiyoloji Kliniğinin kuruluş tarihi olan 1998 yılından itibaren, supraventrikuler taşikardi tanısı alan iki yaş altındaki hastaların şikayetleri, tanı metodları, tedavi yöntemleri ve uzun dönem sonuçlarının retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Bu hastalara ulaşabilmek için aşağıda belirtilen veri kaynakları tarandı.

a. 1998-2004 yılları arası için "Professional file" isimli programda oluşturulmuş olan kaynak
b. 2004 yılından sonraki dönem için "Microsoft Access" tabanında oluşturulmuş olan kaynak
c. Holter hasta kayıtlarında supraventrikuler taşikardi tanısı almış hastaların dijital izlem kayıtları

Bu kaynaklardan supraventrikuler taşikardi tanılı hastaların isim-soy isim ve dosya numaraları tespit edildi. Hastalardan tanı aldığında 2 yaşın altında olanlar belirlendi. Bu hastaların 2002 yılından beri tutulmakta olan hasta dosyaları arşiv biriminden istendi. Tıbbi kayıtlarına ulaşılan hastaların klinik verileri retrospektif olarak incelendi

Çalışmada, incelenen dosyalarda randevu verilen tarihte kontrollerine gelmeyen hastalar telefonla arandı. Ulaşılabilen hastalara tekrar randevu verilerek, kontrole çağırıldı, muayeneleri ve gerekli tetkikleri yapıldı. Tüm bu hastalar için son kontrol tarihi, başvurdukları yeni tarih olarak güncellendi.

Pediatrik Kardiyoloji Kliniğimizde, katater ablasyon uygulanmaması nedeniyle, diğer kliniklere sevki yapılıp ablasyon tedavisi uygulanan hastaların bilgileri hasta dosyasında mevcut olan ilgili kliniklerce verilmiş epikriz notlarından tespit edildi. Hasta dosyalarında katater ablasyon ile ilgili bilgi bulunmayan hastalar ise telefonla aranarak ulaşılmaya çalışıldı ve epikriz notları istendi. Telefonla ulaşılamayan hastalarda ise sevk edildiği merkez aranarak gerekli olan bilgiler alındı.

Supraventrikuler taşikardilerin adlandırılmasında daha önce belirlenmiş kriterler kullanıldı[6].

4. BULGULAR

Mevcut veri tabanlarımız incelendiğinde toplam 66 hastanın iki yaşın altında iken SVT tanısı aldığı belirlendi. Bu hastalardan 16'sı çalışma dışı bırakıldı; dış merkez tanılı olup tıbbi bilgileri olmayan hasta=12, fetal SVT saptanmış olup izleme gelmeyen=2 ve tıbbi kayıtlarına ulaşılamayan hasta=2. Geriye kalan 50 hastanın tıbbi kayıtları değerlendirildi.

Hastaların 35'i (%70) erkek ve 15'sı (%30) kız çocuk idi. Hastaların SVT tanı tarihindeki ortalama yaşı 3,28±6,02 ay (aralık 0-22,7 ay) olup hastaların 30'u bir ayın altında tanı almıştı.

Hastaların 11'i SVT tanısından önce en az bir kere çocuk kardiyoloji tarafından görülmüştür. Bu hastaların SVT tanı öncesinde yapılan değerlendirilme nedenleri Tablo 3.1'de gösterildi.

Tablo 3.1. SVT tanısından önce en az bir defa kardiyak değerlendirme yapılmış olan hastaların değerlendirme sonuçları

	n	**%**
Yakınma		
Sistemik hastalıkların kardiyak etkileri	7	%14
Prematürite	3	%6
Pnömoni	2	%4
Tuberoz skleroz	1	%2
Sepsis	1	%2
Üfürüm	3	%6
Morarma	1	%2
Kardiyak Tanılar		
Normal kardiyak değerlendirme	5	%10
Konjenital kalp hastalığı	5	%10
Rabdomiyom	1	%2

Hastaların supraventriküler taşikardi tanısı aldıktan sonra yapılan ekokardiyografik inceleme sonuçları Tablo 3.2'de gösterildi.

Tablo 3.2. supraventriküler taşikardi tanısı konulan hastalar da ekokardiyografi ile saptanan yapısal kardiyak bozukluklar

	n	**%**
Normal	**23**	**46**
İzole konjenital kalp hastalığı		
Atriyal septal defekt	5	10
Atriyal septal defekt+Patent duktus arteriozus	3	6
Ventriküler septal defekt	3	6
Patent foramen ovale	2	4
Ventriküler septal defekt+Atriyal septal defekt	1	2
Opere büyük arterlerin transpozisyonu+Ventriküler septal defekt (jatene yapılmış)	1	2
Patent duktus arteriozus+Patent foramen ovale	1	2
Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	1	2
Kardiyomiyopati		
Taşikardiye ikincil dilate kardiyomyopati	6	12
Taşikardiye ikincil dilate kardiyomyopati +mitral yetersizlik	1	2
Taşikardiye ikincil dilate kardiyomyopati +Ventriküler septal defekt	1	2
İntrakardiyak tümör		
rabdomyom+Atriyal septal defekt+Patent duktus arteriozus	1	2
Fonksiyonel kapak sorunları		
Mitral yetersizliği+Triküspit yetersizliği	1	2

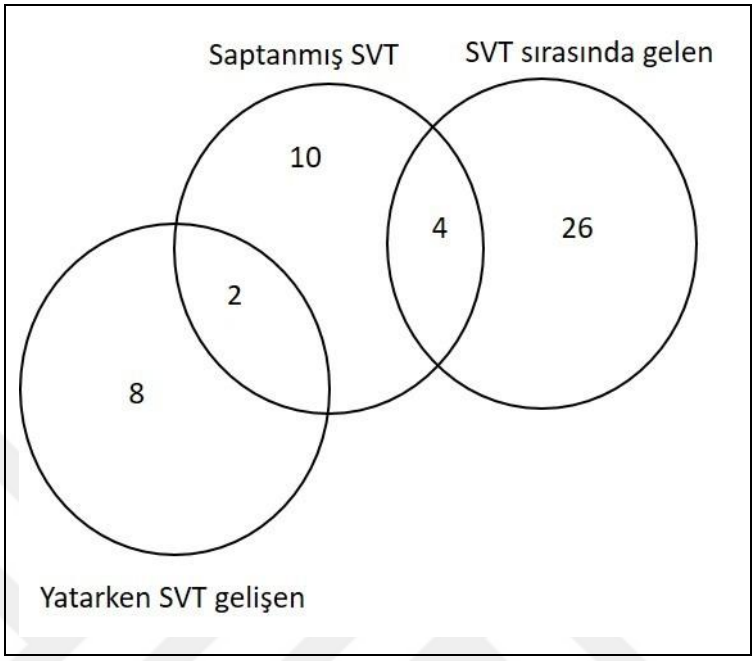
Toplam üç hasta kardiyak cerrahi geçirmiş idi. Ancak bunlardan ikisinde SVT cerrahi öncesi (PDA kapatılması) tanı almış, birinde ise ameliyat sonrası (Jatene ameliyatı) ortaya çıkmış idi.

Hastaların 30'u (%60) kliniğimize SVT sırasında gelmişti.

16 hastanın (%32) kliniğimize başvurudan önce en az bir kez SVT atağı kaydedilmişti. Bu hastalardan üçünde fetal dönemde saptanmış SVT mevcut idi (tüm hastaların %6'sı, saptanmış SVT'si olanların %18,75'si). Yine bu 16 hastanın dördü (%25) kliniğimize de SVT sırasında başvurmuş idi.

Toplam 10 hasta (%20) kliniklerimizde yatarken SVT gelişmiş olan hastalardı.

Bir hastada fetal SVT kontrol altına alınmış, doğum sonrası başka nedenle yenidoğan kliniğinde yatarken SVT gelişmiş idi (Şekil 3.1).



Şekil 3.1: SVT atağı sırasında görülme durumları

Hastaların 15'inde (%30) kliniğimize başvuru sırasında kalp yetersizliğine ait bulgular mevcut idi. Bunların 14'ünde (93,3) kalp yetersizliği SVT'ye bağlı iken birinde (%6,7) geniş VSD'ye bağlı idi. Fetal yaşamda SVT saptanmış olan üç hastanın ikisinde hidrops fetalis saptanmış, antiaritmik tedavi ile hidrops düzelmiş idi. Hastaların sekizinde (tüm hastaların %16'si, kalp yetersizliği olanların %53,3'ü) taşikardiye ikincil dilate kardiyomiyopati gelişmiş idi.

Toplam 9 (%18) hastada sinüs ritmi sırasındaki EKG'de WPW paterni saptanmış olup, ilave bir hastada 24-saatlik ritm izleminde WPW paterni saptandı. Böylece toplam 10 (%20) hastada WPW paterni olduğu belirlendi. Bu hastaların dördünde (%40) preeksitasyon intermittant karakterde idi. Bu hastaların ikisinde SVT antidromik karakterde (geniş QRS SVT) idi.

Üç hastanın SVT kayıtları retrospektif inceleme sırasında bulunamadı. Kalan 47 hastanın üçünde (%6) SVT'ye sebep olan elektrofizyolojik mekanizma hakkında

fikir sahibi olunamadı. Diğer düşünülen mekanizmalar aşağıdaki gibi idi; Atriyoventrikûler Reentran Taşikardi =35 (%70), ektopik atriyal taşikardi=4 (%8), *permenant form of junctional reciprocating tachycardia*=3 (%6), atriyal fibrilasyon=1 (%2), atriyal flutter=1 (%2). Hastaların ikisinde hıza bağlı geniş QRS'li SVT gözlendi.

SVT sırasında alınmış olan EKG kayıtlarında ortalama kalp hızı 261±45,4 atım/dak olarak saptandı.

Tüm hastalar SVT sırasında bir merkezde görülmüş olan hastalardı. Hastaların 40'ı (%80) en az bir SVT atağı sırasında kliniğimizde görülmüştü.

Bir hastada taşikardiyi durdurmak için yapılan tüm uygulamalar bilinmiyordu. Bir hasta tedavi denenmeden ablasyona gönderildi. Beş hastada SVT değerlendirme sırasında spontan durmuştu. Kalan 43 hastada taşikardiyi durdurmak için 1-5 farklı tedavi uygulaması denenmişti (tek uygulama=25, iki uygulama=13, üç uygulama=2, dört uygulama=2 ve beş uygulama=1). Ancak iki hastada taşikardi tüm girişimlere rağmen durmadı. Kalan 41 hastada atak sırasında taşikardinin durdurulmasını sağlayan uygulamalar Tablo 3.3'de verildi.

Tablo 3.3. Atak sırasında taşikardinin durdurulabildiği hastalarda yapılan tedavi uygulamaları

Uygulama	**N**	**%**
Adenozin	24	58,5
İntravenöz amiodaron	10	24,3
Kardiyoversiyon	5	12,2
Amiodaron+propafenon	1	2,5
Amiodaron+dideral+flekainid	1	2,5
Toplam	41	100

(n=41)

Bir hastaya, tanı sonrası direkt ablasyon için gönderildiğinden kronik profilaksi amacıyla antiaritmik başlanmadı. Kalan 49 hastaya kronik profilaksi amacıyla tek veya çoklu antiaritmikler başlandı (Tablo 3.4).

Tablo 3.4. Kronik profilaksi amacıyla başlanan antiaritmikler

İlaç adı	N	%
Sotalol	22	44,9
Propranolol	8	16,4
Digoksin	8	16,4
Amiodaron	2	4,1
Propranolol+Digoksin	2	4,1
Amiodaron+Digoksin	2	4,1
Sotalol+Digoksin	1	2
Propranolol+Sotalol	1	2
Amiodaron+Propranolol+Propafenon	1	2
Propranolol+Amiodaron+Digoksin	1	2
Amiodaron+Dideral+Digoksin+Flekainid	1	2
Toplam	49	100

(n=49)

Kronik izlem

Beş hasta en az bir kere kontrole geldikten sonraki izlemlerine gelmedi, iki hasta taburcu edildikten sonra hiç kontrole gelmedi, iki hasta operasyon için sevk edildikten sonra hiç kontrole gelmedi, bir hasta ablasyon için sevk sonrası kontrole gelmedi. Kalan 40 hastanın izlem verileri mevcut idi. Bunların 6'sı tanı sonrası düzenli izleme gelmiş olmakla birlikte birinci yılını henüz doldurmamıştı. Kalan 34 hasta kronik izlem sonuçları yönünden değerlendirildi.

İzlem verileri değerlendirilen hastaların (n=34) 24'ünde (%70,6) aynı ilaçla (tek ilaç) tedaviye devam edilmiş, üç hastada (%8,8) izlemde ilaç değişikliği yapılmış ancak tek ilaçla tedaviye devam edilmiş ve yedi hastada (%20,6) ilaç kombinasyonları gerekli olmuştur. Bu hastaların izlem süresi ortalama 43,4±44,4 ay idi.

Hastaların 11'inde izlemde ilaç değişikliği gereksinimi duyuldu; ilaç sayısı azaltma=4 (%36,4), ilaç etkisizliği=3 (%27,3), ilaç yan etkisi=2 (%18,1), uygunsuz ilaç seçimi=1 (%9,1), doz ayarı yapılamaması=1 (%9,1).

Hastaların 29'unda (%85,3) izlemde kullanılan antiaritmikler kesildi; spontan

remisyon düşünülen hastalar=27 (%93,1), ablasyon sonrası=2 (%6,9). Kalan beş hasta çalışma yapıldığında ilaçlarına devam etmekte idi. Spontan remisyon düşünülerek antiaritmik ilaçları kesilen üç hastada (%11,1) ortalama 34±36,8 ayda SVT nüks etti (3,4 ay, 8,8 ay ve 74,4 ay). Bu hastaların ikisine daha sonra ablasyon uygulandı. Kalan bir hasta küçük yaş nedeniyle ilaçla izlenmektedir.

İzlemde toplam dört hastaya ablasyon işlemi yapılması sağlandı.

WPW patern saptanmış olan 10 hastanın 4'ü izlemden çıkmış idi. Kalan 6 hastanın üçünde izlemde ablasyon yapılması sağlandı. Kalan 3 hasta halen klinik izlemde olup antiaritmik ilaç almaktadır. Bu hastalar 5 yaşını geçince transözefageal elektrofizyolojik çalışma yapılıp risk değerlendirmesi sonrası ablasyon kararı verilecektir.

5. TARTIŞMA

Taşiaritmiler supraventriküler ve ventriküler taşikardiler olarak sınıflandırıldığında supraventriküler taşikardiler çocukluk çağında en sık görülen taşiaritmi tipidir[11]. Tüm taşiaritmilerin çocukluk çağında yaklaşık %95'i supraventriküler taşikardilerdir[38]. Bununla birlikte taşiaritmilerin kaynağı (sorumlu elektrofizyolojik mekanizma) sıklık itibariyle hastanın yaşına, altta yatan yapısal kalp hastalığının bulunup bulunmamasına ve kardiyak cerrahi hikâyesi olup olmamasına göre değişebilir[44].

Çocukluk döneminde supraventriküler taşikardiler, 1/250 ile 1/1000 arasında görülür[38]. Konjenital kalp hastalığı olan çocukların ise yaklaşık %7'inde SVT görülür[45].

Supraventriküler taşikardiler; klinik tezahürü, altta yatan elektrofizyolojik mekanizma ve tedavi seçenekleri açısından değişik yaş gruplarındaki özellikleri sebebiyle farklılık gösterir. Örneğin yenidoğanlar huzursuzluk, beslenememe, genel durum bozukluğu gibi nonspesifik belirtilerle kendini belli ederken, yaş ilerledikçe çarpıntı, presenkop/senkop ve ani kardiyak arrrest gibi daha spesifik bulgular ile kendini gösterebilir[12, 13]. Ayrıca küçük çocuklarda aksesuar yollar en sık altta yatan elektrofizyolojik mekanizma iken adölesanlarda ANVRT sıklığı belirgin olarak artar[26]. Yine küçük çocuklarda spontan remisyon ihtimali daha yüksek olduğu için medikal tedavi öncelikli düşünülürken, büyük çocuklarda ablasyon daha öncelikli tedavi yaklaşımı haline gelmektedir[2, 15, 41].

Küçük süt çocuklarında ilk ataktan sonra hastaların büyük çoğunluğunda SVT izleyen birkaç yıl içinde kaybolur[46]. Buna karşın özellikle *incessant* taşiaritmiler tüm çocukluk çağında devam edebilir ve taşikardiye ikincil kardiyomiyopatiye neden olabilir[42]. Bu özellikler 2 yaş altında tanı alan SVT'li çocuk hastaları özellikli kılmaktadır. Supraventriküler taşikardili çocuk hastaların klinik özelliklerini inceleyen çalışmalar mevcut olmakla birlikte küçük süt çocuklarındaki özellikler hakkında yapılmış çalışmalar daha azdır. Ülkemizden bu konuda yapılmış kısıtlı çalışma mevcuttur [47-50].

Çalışmamız yaşamın ilk iki yılı içinde SVT tanısı alan çocuk hastaların klinik özelliklerini detaylı araştıran kısıtlı sayıdaki çalışma arasında olup, bu hastaların orta uzun dönem izlemleri ile ilgili bilgiler sağlaması açısından değerlidir.

Kliniğimizde 2 yaş altında supraventriküler taşikardi tanısı ile izlenen 66 hasta mevcut idi. Ancak 12 hasta dış merkez tanılı olup yeterli tıbbi veri elimizde mevcut olmadığından, iki hasta tıbbi kayıtlarına ulaşılamadığından ve fetal taşikardi nedeniyle tedavi verilen iki hasta ise doğum sonrası kontrole gelmediğinden çalışma dışı bırakıldı. Kalan 50 hastanın verileri çalışmaya devam edildi. Bu bulgular ülkemizde halen hasta verilerinin saklanması, paylaşılması ve gerektiğinde ilgili merkezlere nakledilmesi alanlarında yaşanmakta olan problemlere işaret etmesi açısından önemlidir.

Supraventriküler taşikardili hastalarda cinsiyet risk faktörü olarak belirtilmemiştir. Fakat ülkemizde yapılan iki farklı çalışmada supraventriküler taşikardilerin erkek çocuklarda daha sık görüldüğü tespit edilmiştir[50, 51]. SVT saptanan tüm yaş gruplarındaki çocuklarda yapılan çalışmada Üçsel ve arkadaşları[51] olguların %73,5'inin erkek buna karşın %26,5'inin kız olduğunu bildirmiştir. Bir başka çalışmada SVT saptanan 55 çocuk hastanın 32'si erkek (%58,2) 23'ü kızdı (%41,8)[52]. Literatürde benzer şekilde SVT'li çocuklarda erkek hakimiyetini bildiren başka çalışmalar da mevcuttur[44, 53, 54]. Çalışmamızda da benzer şekilde erkek çocuk sıklığı daha yüksek idi (Erkek/Kız 2,33/1).

Ülkemizde Üçsel ve arkadaşlarının[51] yaptığı çalışmada tespit edilen edilen 1 yaş altı vakaların altısı (%28,6) 1 aydan küçükken, 15 vaka (%71,4) 1-12 ay arasında idi[51]. Bizim çalışmamız da ise vakaların 43'ü (%87,8) 12 ay altındaydı. Bu vakaların 30'u (%69,8) 1 ay altında iken 13'ü (%30,2) 1-12 ay arasındaydı. Çalışmalar arasındaki yaş farkını izah etmek zordur. Ancak şehrimizde bu tip yenidoğanların izlenebildiği tek merkezin hastanemiz olması yenidoğan hasta oranımızı artırmış olabilir.

Supraventriküler taşikardiler yenidoğan ve küçük süt çocuklarında sıklıkla var olan bir substrata bağlı olarak ortaya çıkar. Bu yaş grubunda var olan yapısal

bozukluklar ile SVT arasında genellikle bir bağ bulunmaz. Bununla birlikte bir kısım yapısal kalp hastalıkları ile bu elektrofizyolojik subtratın birlikteliği de bilinmektedir. Örneğin Ebstein anomalisi ve sol ventriküler nonkompaksiyon gibi kardiyomiyopatilerde aksesuar yol varlığı daha sıktır[55-57]. Kardiyak tümörlü hastalarda artmış otomatisiteye bağlı SVT'ler görülebilir. Çalışmamızda hastalarımızdan 11'i ilk atak SVT ortaya çıkmadan önce değişik nedenlerle değerlendirilmiş ve bu hastaların 5'inde konjenital kap hastalığı (Atriyal Septal Defekt=1, Ventriküler Septal Defekt=1, Patent Duktus Arteriozus=1, Büyük Arterlerin Transpozisyonu=1, PS=1) saptanmıştı. Ancak bu hastalar SVT ile ilişki kurulabilecek problemler değildi. Kardiyak kitle saptanıp rabdomiyom düşünülen hastada izlemde SVT ortaya çıktı. Bu bulgu ailelerin yeni gelişen semptomlar yönünden dikkatli olmak konusunda uyarılması gerektiğini düşündürdü.

SVT konjenital kalp hastalıklarına nispeten daha sık eşlik eden bir elektrofizyolojik subtrata bağlı olabileceği gibi (aksesuar yol gibi), KKH sebebi ile yapılan cerrahi girişimlerin bir sonucu olarak ta ortaya çıkabilir. Özellikle Ebstein anomalisi ve konjenital düzeltilmiş transpozisyonlu hastalarda aksesuar yol normalden daha sık görülür. Literatürde Ebstein anomalili hastaların %17'sinde[58] WPW paterni olduğu bildirilmektedir. Büyük arterlerin konjenital düzeltilmiş transpozisyonu tanılı hastalarda da preeksitasyonun eşlik eden Ebstein malformasyonu ile ilişkili olduğuna dikkat çeken yayınlar mevcuttur[59]. Bir çalışmada 1 yaş altı SVT tanısı alan çocukların %40'ında konjenital kalp hastalığı tespit edildiği bildirilmiştir[60]. Çalışmamızda SVT'li süt çocuklarında Ebstein ve Büyük arterlerin konjenital düzeltilmiş transpozisyonu saptanmadı. Buna karşın hastalarımızın %32'inde sık görülen (ASD, VSD, PDA gibi) konjenital kalp hastalıkları saptandı (Tablo 3.2). Bu konjeital kalp hastalıklarının mevcut SVT ile ilişkisi olmadığı düşünüldü. Ancak TAPVD'lü bir hastada saptanan atriyal fibrilasyon geç başvuruya bağlı olarak gelişmiş olan ileri pulmoner hipertansyon ve atriyal dilatasyona bağlandı. Kardiyak cerrahi yeni aritmi substratlarının ortaya çıkmasına yol açarak SVT gelişimine yol açabilir[61]. Fokal atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon ve intraatriyal reentry bu grupta en sık görülen SVT tipleridir. Hastalarımızdan üçü kardiyak cerrahi geçirmiş idi; PDA=2, Büyük Arterlerin Transpozisyonu=1. PDA'lı hastalar prematüre bebekler olup SVT

operasyon öncesi tanı almıştı. Bir hastamızda ise büyük arterlerin transpozisyonu nedeniyle yapılmış olan Jatene ameliyatından sonra SVT geliştiği belirlendi. Bu hastada SVT mekanizması intraatriyal reentrant taşikardi idi. Bu sonuçlar SVT'li hastalarda konjenital kalp hastalıkları yönünden taramanın gerekli olduğunu düşündürdü. Ayrıca KKH nedeniyle yapılan cerrahi işlemlerden sonra erken dönemde bile bir kısım ritm bozukluklarının çıkabileceği akılda tutulmalıdır. Yapılan bir diğer çalışmada çocuk yoğun bakım ünitelerine SVT nedeniyle yatan 61 hasta retrospektif olarak incelenmiş; bu hastaların 12'sinde (%19,7) konjenital kalp hastalığı mevcutken, üç hastada (%4,9) operasyon sonrası gelişmiş SVT mevcuttu[53]. Çalışmamızda olduğu gibi ameliyat sonrası SVT vakalarının sıklığının düşük olması, merkezimizde küçük süt çocuklarında cerrahi işlemlerin uygulanmıyor olması ve özellikle atriyal taşikardilerin genelde postoperatif geç dönem ortaya çıkan bir komplikasyon olması ile ilişkili olabilir[62].

Çocukluk çağında nispeten daha sık saptanan ve sıklıkla spontan remisyon gözlenen kardiyak rabdomiyom ile SVT birlikteliği sıklıkla bildirilmektedir[63-67]. Yapılan bir çalışmada bir yaş altında SVT tanısı almış hastalarda %2,1 oranında rabdomiyom saptandığı belirtilmiştir[60]. Çalışmamızda rabdomiyom bir hastada (%2) saptanmıştır. Bu yönüyle çalışmamız literatür ile uyumludur.

Yüksek hızlı taşiaritmiler koroner perfüzyonu bozarak dilate kardiyomiyopati gelişmesine yol açabilir[68]. Kalp hızının nispeten tolere edilebilir olduğu *incessant* taşiaritmilerde uzun sürede, kalp hızının kritik derecede yüksek olduğu yeni başlangıçlı SVT'lerde ise daha erken dönemde sol ventrikül fonksiyonları bozulabilir ve taşikardiye ikincil kardiyomiyopati gelişebilir. Hastalarımızdan ikisinde *incessant* bir taşikardi olan *permenant form of junctional reciprocating tachycardia* saptanmış bunlardan birinde TİKMP geliştiği belirlenmişti. Bu hastanın sol ventrikül fonksiyonları ablasyon sonrası düzelirken, TİKMP gelişmiş olan diğer yedi hastada SVT kontrolünden sonra kardiyomiyopati spondan düzeldi.

SVT'li hastalarda kalp yetersizliği TİKMP olmaksızın da bulunabilir. Yüksek kalp hızı diastolik dolum süresini azaltarak önyükü azaltır. Bu durum kalp hızı yüksek olsa da kardiyak outputu azaltarak kalp yetersizliğine yol açar[69]. Hastalarımızın

15'inde (%30) başvuruda kalp yetersizliği bulguları mevcuttu. Bu hastalardan 14'ünde sebep SVT iken bir hastada ise sebep geniş VSD idi. SVT'ye kalp yetersizliği gelişmiş olan 14 hastadan beşi yenidoğan iken, altısı 1-4 ay aralığında, üç hasta ise 4 ay üstünde idi. Yapılan bir çalışmada toplam 61 hastanın 14'ünde (%23) kalp yetersizliği bulguları raporlanmıştı[53]. Farklı bir çalışmada ise SVT atağı geçirdiği esnada kalp yetersizliği bulguları gösteren hasta oranı dört aydan küçük olgularda %38 olarak raporlanmışken, dört aydan büyük olgularda %19 olarak raporlanmıştır[70]. Yenidoğanlar ve küçük süt çocuklarında kalbin Frank-starling kanununu kullanarak önyükü ayarlama kapasitesi kısıtlıdır. Bu nedenle bu çocuklarda yüksek kalp hızı ortaya çıkınca kalp yetersizliği daha erken ortaya çıkar. Çalışma sonuçlarımız bu bilgiyi desteklemektedir. Çalışma verilerimiz kalp yetersizliği olan SVT'li küçük çocuklarda kalp yetersizliği nedeni olarak eşlik eden hemodinamik olarak önemli KKH'larının da akılda tutulması gerektiğine işaret etmektedir.

Supraventriküler taşikardili küçük süt çocukları genellikle nonspesifik semptomlarla bir sağlık kuruluşuna başvurularında tanı almaktadır. Hastalarımızın da 42'si bu şekilde kliniğimize veya başka sağlık kuruluşlarına başvurularında SVT saptanmış vakalardı. Buna karşın 8 hasta (%16) başka nedenlerle kliniklerimizde yatarken SVT ortaya çıktı. Bu bulgu kliniklerde yatan çocuk hastaların yeni gelişen kalp hızı değişimlerinde EKG ile hızlıca değerlendirilmeleri gerektiğini göstermektedir.

Fetal taşiaritmiler içinde en sık görülen SVT'dir. Fetal SVT'lerin büyük kısmı aksesuar yola bağlı Atriyoventrikûler Reentran Taşikardi'dir. Tanı ekokardiyografi ile konulur. Yüksek hızlı ve uzun süre devam eden fetal SVT'ler hidrops fetalis gelişmesine sebep olabilir ve bu durum fetal mortaliteyi ciddi manada artırır[71]. Bu nedenle fetal SVT'ler intrauterin dönemde anneye verilen antiaritmik tedavilerle kontrol altına alınmalıdır. Fetal supraventriküler taşikardilerde %40,5 oranında hidrops fetalis gelişebilmektedir[72]. Çalışmamızda fetal ekokardiyografide SVT tespit edilen üç hastamız mevcuttu. Bu hastalardan hidrops fetalis saptanan iki hastaya tedavi verilmiş olup, gebelik sürecinde SVT durmuş ve hidrops düzelmiş idi. Bir hasta ise tedavi başlandıktan sonra hiç kontrole gelmedi. Bu hasta halen gebelik izleminde sorunlar yaşadığımıza işaret etmektedir.

Aksesuar yollara bağlı SVT, küçük süt çocuklarındaki en sık görülen elektrofizyolojik mekanizmadır. Bunu artmış otomatisiteye bağlı SVT'ler izler. Çocukluk çağında SVT mekanizmaları araştırılan bir çalışmada atriyoventrikûler reentran taşikardi (WPW dahil) %73, primer atriyal taşikardi (kaotik, otomatik dahil) %14, ve AV nod içinde reentry varlığı ise %13 olarak tespit edilmiştir[73]. Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi küçük süt çocuklarında nadiren SVT'den sorumludur[73]. SVT sırasında çekilmiş EKG kayıtları yeniden gözden geçirilebilen hastalarımız arasında mekanizma incelendiğinde %70 atriyoventrikûler reentran taşikardi, %8 ektopik atriyal taşikardi, %6 *permenant form of junctional reciprocating tachycardia,* %2 atriyal fibrilasyon, %2 atriyal flutter saptandı. Bulgular literatür ile uyumlu idi. Aksesuar yola bağlı SVT saptanan 35 hastanın 10'unda WPW paterni mevcut idi. Bu sıklık ta literatür ile uyumlu idi[70].

Supraventriküler taşikardiler dar QRS taşikardilerdir. Ancak hıza bağlı dal bloğu, zeminde dal bloğu varlığı, WPW paterni olan hastada antidromik taşikardi gibi mekanizmalar nedeniyle SVT geniş QRS taşikardi ile prezente olabilir. Literatürde SVT'lerin %10'unun aberran iletime bağlı olarak geniş QRS'li olabileceği belirtilmiştir[74]. Ayrıca WPW sendromlu hastaların (ortalama yaş 15) %2,6'sında antidromik taşikardiye bağlı geniş QRS SVT görülebilir[75]. Çalışmamızda da SVT sırasındaki EKG kayıtları incelenebilen 49 hastanın 4'ünde (%8,2) geniş QRS SVT olduğu belirlendi. Bunlardan ikisi hıza bağlı (%4) iken ikisi antidromik (%20) taşikardi idi. Aberasyon sıklığı literatüre benzer iken, WPW sendromlu hastalarda antidromik taşikardi sıklığı daha yüksek idi. Bu durumun vakalarımızın yenidoğan ve küçük süt çocukları olmasına bağlandı.

Çocuklarda SVT'nin akut tedavi yönetimi altta yatan mekanizmanın tam olarak belirlenememesi nedeniyle zor olabilir. Seçilecek olan tedavi planlaması hastanın klinik durumu ve tespit edilebilirse altta yatan mekanizmaya göre yapılır[39]. Hastanın hemodinamisinin bozuk olması durumunda yapılması gereken şey DC kardiyoversiyon uygulanmasıdır. Hemodinamik durumu stabil olan hastalarda SVT'yi durdurmak için küçük çocuklarda yüze soğuk uygulaması, büyük çocuklarda ıkınma, sert balon şişirme gibi vagal manevralar az sayıda hastada işe yarayabilir. İntravenöz adenozin uygulaması ile başarılı sonuçlar alınabilir. Adenozin ile durmayan ya da

durup hemen yeniden başlayan SVT'lerde diğer ilaç uygulamaları ile vakaların çoğunluğunda başarılı sonuçlar alınır. Atriyoventrikûler Reentran Taşikardi ve atriyoventriküler nodal reentran taşikardi'lerin büyük çoğunluğu intravenöz adenozin uygulaması ile dururken, kalan hastalar ve özellikle artmış otomatisiteye bağlı atriyal taşiaritmilerin kontrolü kombine ilaç tedavilerine rağmen zor olabilir. Atriyal fibrilasyon ve flutter vakalarında ise kardiyoversiyon en etkili tedavi seçeneğidir[3]. Yapılan bir çalışmada 1 yaş altı 33 SVT atağı tespit edilen olgunun birinde kardiyoversiyon ihtiyacı olurken, vakaların %48'i spontan veya vagal manevralarla sinüs ritmine döndürüldüğü, kalan hastaların %41'inin adenozine cevap verdiği bildirilmiştir. Geri kalan hastalarda ise diğer antiaritmikler kullanılarak SVT durdurulmuştur[76]. Çalışmanın sonuç bölümünde ise adenosin tedavisinin yenidoğanlarda etkisinin daha az olduğu yaş ilerledikçe adenosinin etkinliğinin arttığı bildirilmiştir[76]. Yapılan çok merkezli bir başka çalışmada toplam 2848 SVT atağı olan bebek (<1 ay) değerlendirmeye katılmıştır. Bebeklerden 1379'una adenosin ve/veya kardiyoversiyon uygulanmıştır. Bu hastaların %90'ında adenosin'e yanıt alındığı, kalan %10'unda ise kardiyoversiyona yanıt alındığı bildirilmiştir. Kardiyoversiyon genellikle atriyal flutter olan olgularda kullanıldığı belirtilmiştir. Yalnızca üç hastada hem adenosin hem kardiyoversiyon uygulanmıştır. Aynı çalışmada 179 hastaya da amiodaron, esmolol, prokainamid tedavileri kullanılarak müdahale edilmiştir[3]. Çalışmamızda ise 24 hastanın (%68) SVT'si adenosin ile durdurulmuş olup bunların 17'si bir ayın altında ki hastalardan oluşmaktaydı. Çalışma sonuçlarımız SVT'li küçük süt çocuklarında adenozin etkinliği belirlenirken mekanizmanın dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda toplam 44 hastaya akut tedavi uygulanmıştı. Kalan hastaların 5'inde SVT spontan sonlanmış, biri direkt ablasyona gönderilmişti (*permenant form of junctional reciprocating tachycardia* tanılı hasta). Akut tedavi uygulanan hastaların birinde dış merkezde yapılmış olan tedavi uygulamaları hakkında bilgi kayıtlarda mevcut değildi. Kalan 37 hastadan 2 hastaya bazal ritmin görülmesi amacıyla adenosin uygulandı. Çalışmamızda ki 35 hastaya adenosin SVT'yi düzeltmek amacıyla verildi. Adenosin uygulanan hastaların 24'ünde (%68) SVT atağı durduruldu. (Tablo 3.3). İki hastada uygulanan tedavi seçeneklerine rağmen sinüs ritmi döndürülemedi, ancak hız

kontrolü mümkün oldu. Hız kontrolü sağlanabilen hastaların birinde ektopik atriyal taşikardi diğerinde ise intraatriyal reentrant taşikardi mevcut idi. Ektopik atriyal taşikardi'li hasta amiodaron+propranolol+digoksin tedavisi altında taburcu edildi, ancak hasta izlemden çıktı. İntraatriyal reentrant taşikardi'li hastada ise sotalol alırken sinüs ritmi geri döndü. *Permenant form of junctional reciprocating tachycardia* tanılı (amiodaron+propranolol, flekainid) bir hasta ve ektopik atriyal taşikardi'li (amiodaron, propafenon) bir hastada kombinasyon tedavileri ile SVT kontrol altına alındı. *permenant form of junctional reciprocating tachycardia* tanılı hastaya daha sonra ablasyon uygulanması sağlandı. Çalışma sonuçlarımız literatür ile uyumlu olarak aksesuar yola ikinci taşikardilerin akut kontrolünün daha başarılı olmasına rağmen ektopik atriyal taşikardi, *permenant form of junctional reciprocating tachycardia* gibi aritmilerde ritm kontrolünün nispeten daha zor olduğuna işaret etmektedir. Olgularımızda toplam dokuz hastaya kardiyoversiyon uygulanmıştı. Bu hastalardan beşinde SVT, kardiyoversiyon uygulaması ile normal ritme döndü. Sinüs ritmine dönmeyen dört hastanın EKG'sinde mekanizma atriyoventrikûler reentran taşikardi, *permenant form of junctional reciprocating tachycardia*, ektopik atriyal taşikardi ve atriyal fibrilasyondu. Bu hastalardan ikisi İV amiodaron tedavisine yanıt verirken, diğer iki hastaya kombine antiaritmik tedavi verildi.

Hastalar ilk SVT atağı sonrası üç şekilde takip edilebilir; tedavisiz izlem, farmakolojik tedavi ve katater ablasyon tedavisi[77]. Hangi tedavi şeklinin seçileceği konusunda hastanın yaşına, semptomlarına ve kişiye göre planlama yapılır[78]. Kısa süren, kendiliğinden geçen, bir semptoma yol açmayan SVT ataklarında tedavi gerekli olmayabilir. Buna karşın uzun süren, özellikle çarpıntı, baş dönmesi bayılma gibi semptomların eşlik ettiği hastalarda diğer tedavi seçenekleri uygulanmalıdır. Anti aritmik ilaç tedavisi SVT ataklarının tekrarlamasını önleyebilir, ancak tedavi edici değildir[3]. Buna karşın uygun vücut boyutları olan hastalarda ablasyon aritmi mekanizmasını ortadan kaldıran etkin güvenilir, başarı şansı yüksek, komplikasyon oranı düşük bir tedavi yöntemi olarak son derece popüler bir alternatiftir[4].

Kronik profilakside antiaritmik seçimi SVT'den sorumlu elektrofizyolojik mekanizma ile yakından ilişkilidir. Gizli aksesuar yola bağlı SVT'lerde digoksin, beta blokerler yaygın olarak kullanılan etkin ilaçlardır. Buna karşın yüzey EKG'de WPW

paterni olan hastalarda Digoksin, kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerler aksesuar yollardaki antegrat iletimi hızlandırarak atriyal fibrilasyon varlığında ventriküler fibrilasyon gelişimine yol açabileceğinden kontrendikedir[79]. Buna karşın klas III antiaritmikler ve flekainid bu hastalarda önerilen seçeneklerdir. Artmış otomatisiteye bağlı SVT'lerde ise başarı şansı daha düşüktür ve kombine ilaç tedavisi gerekli olabilir[3, 80, 81].

Çalışmamızda; 49 hastamıza farmakolojik tedavi başlanmıştı. Bu hastalardan bazılarının izlemlerine gelmemesi ve bazı hastalarında tedavilerinin yeni başlamış (<1 yıl) olması nedeniyle 34 hastamızın kronik izlem sonuçları değerlendirilebildi. Otuz dört hastanın ortalama 43,4±44.4 aylık izleminde hastaların önemli bir kısmında (%70,6) başlanmış olan ilaçla tedaviye devam edilebilmiş, üç hastada bir başka ilaca geçme gerekliliği olmuştur. Toplamda 27 hastada tek ilaçla tedavi sürdürülürken yedi hastada kombinasyon gerekli olmuştur. Çok merkezli bir çalışmada SVT'li süt çocuklarının %19'unda çoklu ilaç kullanımına gerek duyulduğu ve en sık kombinasyonun digoksin+beta bloker kombinasyonu olduğu belirtilmektedir. Bu oran çalışmamızda %20,6 olarak gerçekleşti (Tablo 3.4). ve en sık kullanılan kombinasyon digoksin+propranolol kombinasyonu idi[3].

Supraventriküler taşikardili hastalarda doğal seyir hastadan hastaya değişebilir. Ayrıca hastalarda kronik ilaç kullanımı sırasında yan etkiler ortaya çıkabilir. Bu gibi sebeplerle SVT'li süt çocuklarında izlemde ilaç değişimine ihtiyaç duyulabilir. Çalışmamızda hastaların 11'inde izlemde ilaç değişikliği gereksinimi duyuldu (ilaç sayısı azaltma=4 (%36,4), ilaç etkisizliği=3 (%27,3), ilaç yan etkisi=2 (%18,1), uygunsuz ilaç seçimi=1 (%9,1), doz ayarı yapılamaması=1 (%9,1). Sonuçlarımız SVT'li süt çocuklarının izleminin yakından yapılması gerektiğine ve ortaya çıkabilecek yeni durumlara göre tedavi seçeneklerinin yeniden değerlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir.

Hastaların 29'unda (%85,3) izlemde kullanılan antiaritmikler kesildi (spontan rezolüsyon düşünülen hastalar=27 (%93,1), ablasyon sonrası=2 (%6,9)). Kalan beş hasta çalışma yapıldığında ilaçlarına devam etmekte idi. SVT ile başvurmuş atriyoventrikûler reentran taşikardi'li süt çocuklarının yaklaşık üçte ikisinde SVT bir

yaş civarında tamamen kaybolabilir. Çoğu süt çocuğu tedricen antiaritmik ilaçlarından kurtulur[26]. Ancak spontan rezolüsyon düşünülerek ilaçları kesilen hastaların %30'unda 8 yaşından sonra SVT yeniden ortaya çıkar[42]. Bizim çalışmamızda spontan rezolüsyon düşünülerek antiaritmik ilaçları kesilen 27 hastanın üçünde (%11,1) ortalama 34±36,8 ayda SVT nüks etti (3,4 ay, 8,8 ay ve 74,4 ay). Bu hastaların ikisine daha sonra ablasyon uygulandı. Kalan bir hasta küçük yaş nedeniyle ilaçla izlenmektedir. Çalışma sonuçlarımız süt çocukluğu döneminde SVT ortaya çıkan hastalarda uzun dönem izlemin önemli olduğuna ve ailelerin geç tekrarlama yönünden bilgilendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Radyofrekans veya *crioablasyon* bugün vücut ölçüleri uygun çocuklarda SVT'nin kesin tedavisinde uygulanan başarılı bir yöntemdir[82-85]. Acil ve hayatı tehdit eden aritmilerde ilaçla tedavi başarısız kaldığında ablasyon uygulanabilmektedir[82]. Bununla birlikte genelde ablasyon için hastaların 15 kg üzerinde olması tercih edilmektedir[86]. Biz de olgularımızda bu kriterlere uymaya çalışıyoruz. İzlemde toplam dört hastaya ablasyon işlemi yapılması sağlandı.

Süt çocukluğu döneminde ortaya çıkan SVT'lerin büyük kısmından aksesuar yollar (aşikar veya gizli) sorumludur. Bunların bir kısmında SVT durdurulunca WPW paterni ortaya çıkar[3, 62]. Yapılan bir çalışmada fetal taşiaritmilerin %85'i infant dönemindeki taşikardilerin %82'sinin altta yatan mekanizması atriyoventrikûler reentran taşikardi olarak belirtilmiştir[62]. Atriyoventrikûler reentran taşikardi düşünülen hastaların bir kısmında WPW paterni tespit edilir. Semptomatik WPW sendromu saptanan çocuklarda kateter ablasyon seçilecek tedavi yöntemidir. Asemptomatik WPW paterni olan çocuk hastalarda ise daha önceleri sekiz yaş civarında risk sınıflaması yapılarak yüksek riskli hastalarda ablasyon önerilirken[86] güncel öneriler bu hastaların 5 yaşından sonra değerlendirilerek ablasyona karar verilmesi şeklindedir[79]. Çalışmamızda WPW paterni saptanmış olan 10 hastanın 4'ü izlemden çıkmış idi. Kalan 6 hastanın üçünde izlemde ablasyon yapılması sağlandı. Kalan 3 hasta halen klinik izlemde olup antiaritmik ilaç almaktadır. Bu hastalar 5 yaşını geçince transözefageal elektrofizyolojik çalışma yapılıp risk değerlendirmesi sonrası ablasyon kararı verilecektir.

Sonuç olarak; İki yaş altındaki SVT'li çocuklar sıklıkla nonspesifik semptomlarla başvururlar. En sık mekanizma AVRT'dir. Kalp yetersizliği sıklıkla gözlenmektedir, bu nedenle kalp yetersizliği bulguları ile başvuran yenidoğan ve süt çocukları SVT yönünden iyi değerlendirilmelidir. Eşlik eden KKH'ları yönünden ekokardiyografi yapılması önemlidir. Akut tedavi genellikle başarılı olur ancak seyrek olarak çoklu kombine tedavi gerekebilir. Orta dönemde spontan remisyon sıktır. Buna karşın bu hastalar geç nüks yönünden dikkatli izlenmelidir. Kronik dönemde gerekli hastalarda ablasyon kesin tedavi sağlar.

6. SONUÇ

Yapmış olduğumuz çalışmamızda iki yaş altında SVT tanısı alan çocukların kısa ve uzun dönem sonuçlarını değerlendirdik.

Çalışmamıza toplam 50 çocuk dâhil etmiştik. Bu çocukların %60'ı bir ay altındaki infantlardan oluşmaktaydı. Bu durum bölgemizdeki en donanımlı yenidoğan servisinin hastanemizde olması ve bu yaş grubundaki hastaların büyük bir kısmının hastanemize sevkedilmesinden kaynaklandığını düşündük.

Yine çalışmamızda ki vakaların çoğunluğunun erkek olduğu görüldü. Bu durum infant ve süt çocukluğu döneminde erkek cinsiyet risk faktörü olabileceğini düşündürdü.

Yine çalışmamızda 3 fetal SVT tanısı konulan ve 2 hidrops fetalis gelişen hastalarımız mevcuttu. Anneye verilen antiaritmik tedavilerle bu iki bebeğin hidropsu doğumda düzelmişti. Bu durum tespit edilen fetal SVT'nin tedavisinin önemini ortaya koymaktadır.

SVT tanısı alan hastalarımızın %18'i başka nedenlerle takip edilirken, takip esnasında SVT gelişen hastalardı. Bu durum özellikle süt çocukluğu gibi bulguların spesifik belirti vermediği bir dönemde serviste her ne sebeple yatarsa yatsın hastalara sistemik muayenenin düzenli yapılıp, yakın takip edilmesi gerektiğinin göstergesiydi.

Hastalarımızın %20'sinde WPW paterni saptanmıştı. Bu hastalardan birinin WPW paterni intermitanttı ve SVT düzeldikten sonra yapılan 24 saatlik holter monitorizasyonu ile tespit edildi. Bu durum SVT tanısı alan hastalarda altta yatan mekanizmayı aydınlatmak amacıyla Holter yapılmasının önemini gösterdi.

Çalışmamızda tespit edilen en sık SVT mekanizması 35 hastada (%70) saptanan AVRT idi.

35 hastamıza durdurma amaçlı adenozin uygulandı ve hastaların 24'ünde (%68) SVT durdu. Olgularımızdan dokuz hastaya kardiyoversiyon uygulandı. Bu

hastalardan beşinde (%56) SVT durdu. Geri kalan dört hastanın ikisi iv amiodaron tedavisine yanıt verirken diğer iki hastada ise kombine tedaviler yapıldı.

İzlemi yapılabilen 34 hastanın 27'sinde (%79) spontan rezolüsyon gelişti. Bu 27 hastanın üçünde (%11,1) izleyen süreçte nüks oldu. Bu da spontan rezolüsyon gelişen hastalarda sonraki süreçte tekrar SVT gelişebileceğini bu nedenle izlemin önemini bize gösterdi.

KAYNAKLAR

1. Karpawich PP, Pettersen MD, Gupta P, Shah N. Infants and Children With Tachycardia: Natural History And Drug Administration. Current Pharmaceutical Design, 2008, 14: 743-752.
2. Jat KR, Lodha R, Kabra SK. Arrhythmias in Children. Indian J Pediatr, 2011, 78: 211-218.
3. Chu PY, Hill KD, Clark RH, Smith PB, Hornik CP. Treatment of Supraventricular Tachycardia İn İnfants: Analysis of A Large Multicenter Database. Early Human Development, 2015, 91: 345-350.
4. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of Radiofrequency Ablation in The Management Of Supraventricular Arrhythmias: Experience in 760 Consecutive Patients. J Cardiovasc Electrophysiol, 1993, 4: 371-389.
5. Kantoch MJ. Supraventricular tachycardia in children. The Indian Journal of Pediatrics, 2005, 72: 609-619.
6. Öztunç F. Çocukluk Çağında Sık Görülen Ritm Problemleri. Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrics, 1999, 8: 109-115.
7. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners E-Book: Expert Consult-Online and Print. Baskı. Elsevier Health Sciences, 2014.
8. Park MK, Guntheroth WG. How To Read Pediatric ECGs. Baskı. Elsevier Health Sciences, 2006.
9. Fleming S, Thompson M, Stevens R, Heneghan C, Pluddemann A, Maconochie I, Tarassenko L, Mant D. Normal Ranges Of Heart Rate And Respiratory Rate İn Children From Birth To 18 Years Of Age: A Systematic Review Of Observational Studies. Lancet, 2011, 377: 1011-1018.
10. Josephson ME, Wellens HJJ. Differential Diagnosis of Supraventricular Tachycardia. Cardiology Clinics, 1990, 8: 411-442.
11. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular Tachycardia. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 2009, 163: 268-274.
12. Gilljam T, Jaeggi E, Gow RM. Neonatal Supraventricular Tachycardia: Outcomes Over A 27-Year Period At A Single İnstitution. Acta Paediatr, 2008, 97: 1035-1039.
13. Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of Wolff-Parkinson-White Syndrome Diagnosed İn Childhood. Am J Cardiol, 2013, 112: 961-965.
14. Ergül Y, Erdem A, Esen O, Güzeltaş A. Successful Cryoablation Of Incessant Fast-Slow Atypical Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in A Child With Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. Turk Kardiyol Dern Ars, 2018, 46: 406-410.
15. Yıldırım I, Karagöz T. Supraventriküler Taşikardiler. Turkiye Klinikleri Pediatric Sciences-Special Topics, 2010, 6: 39-43.
16. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus Movement in Rabbit Atrial Muscle as a Mechanism of Tachycardia. The Role Of Nonuniform Recovery Of Excitability İn The Occurrence Of Unidirectional Block, as Studied With Multiple Microelectrodes. Circ Res, 1976, 39: 168-177.
17. Krahn AD, Yee R, Kleın GJ, Morillo C. Inappropriate Sinus Tachycardia: Evaluation and Therapy. Journal of Cardiovascular Electrophysiology, 1995, 6: 1124-1128.

18. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. Journal of the American College of Cardiology, 2013, 61: 793-801.
19. Mills LC, Gow RM, Myers K, Kantoch MJ, Gross GJ, Fournier A, Sanatani S. Lone Atrial Fibrillation In The Pediatric Population. Canadian Journal of Cardiology, 2013, 29: 1227-1233.
20. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the Management Of Atrial Fibrillation. Turk Kardiyol Dern Ars, 2013, 41: 53-81.
21. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettunen RV, Karjalainen JE, Huikuri HV. Prevalence and Natural Course Of Ectopic Atrial Tachycardia. Eur Heart J, 1999, 20: 694-700.
22. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, Casta A, Dunn JM, Donner RM. Ectopic Automatic Atrial Tachycardia İn Children: Clinical Characteristics, Management And Follow-up. Journal of the American College of Cardiology, 1988, 11: 379-385.
23. Sarıoğlu A, Akalın F, Eroğlu AG. Sotalol Treatment in a Case of Chaotic Atrial Tachycardia Causing Dilated Cardiomyopathy. Türk Kardiyol Dern Ars, 1996, 24: 504-507.
24. Bradley DJ, Fischbach PS, Law IH, Serwer GA, Dick M. The Clinical Course Of Multifocal Atrial Tachycardia in Infants And Children. Journal Of The American College Of Cardiology, 2001, 38: 401-408.
25. Kastor JA. Multifocal Atrial Tachycardia. N Engl J Med, 1990, 322: 1713-1717.
26. Spearman AD, Williams P. Supraventricular Tachycardia İn İnfancy And Childhood. Pediatric Annals, 2014, 43: 456-460.
27. Colucci RA, Silver MJ, Shubrook J. Common Types Of Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. Am Fam Physician, 2010, 82: 942-952.
28. Josephson ME. Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and İnterpretations. Baskı. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
29. Hanisch D. Pediatric arrhythmias. Journal of Pediatric Nursing, 2001, 16: 351-362.
30. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Preexcitation Syndromes: Diagnostic Consideration In The ED. The American Journal Of Emergency Medicine, 2009, 27: 878-888.
31. Katoh T, Ohara T, Kim EM, Hayakawa H. Non-invasive Diagnosis Of Concealed Wolff-parkinson-white Syndrome by Detection Of Concealed Anterograde Pre-excitation. Japanese Circulation Journal, 2001, 65: 367-370.
32. Triedman JK. Management Of Asymptomatic Wolff–Parkinson–White Syndrome. Heart, 2009, 95: 1628-1634.
33. Gıst K, Tigges C, Smıth G, Clark J. Learning Curve for Zero-Fluoroscopy Catheter Ablation of AVNRT: Early Versus Late Experience. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2011, 34: 264-268.
34. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, Cai JJ, Madsen N, Wilber DJ. Influence Of Age And Gender On The Mechanism Of Supraventricular Tachycardia. Heart Rhythm, 2004, 1: 393-396.
35. Elvas L, Gursoy S, Brugada J, Andries E, Brugada P. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: A Review. The Canadian Journal Of Cardiology, 1994, 10: 342-348.
36. Garson Jr A, Gillette PC. Junctional Ectopic Tachycardia İn Children: Electrocardiography, Electrophysiology And Pharmacologic Response. The American

Journal Of Cardiology, 1979, 44: 298-302.
37. Kylat R, Samson R. Junctional Ectopic Tachycardia İn İnfants And Children. Journal of Arrhythmia, 2019, 36.
38. Dindar A. Çocukluk Çağı Aritmileri. Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences, 2005, 1: 123-134.
39. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, Sutton RM, Tijssen JA, Topjian A, van der Jagt EW, Schexnayder SM, Samson RA. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2015, 132: S526-542.
40. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical Efficacy And Safety Of İntravenous Amiodarone İn İnfants And Children. American Journal of Cardiology, 1994, 74: 573-577.
41. Kugler JD, Danford DA. Management Of İnfants, Children, And Adolescents With Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. J Pediatr, 1996, 129: 324-338.
42. Perry JC, Garson A. Supraventricular Tachycardia Due To Wolff-Parkinson-White Syndrome In Children: Early Disappearance and Late Recurrence. Journal of the American College of Cardiology, 1990, 16: 1215-1220.
43. Lundberg Å. Paroxysmal Atrial Tachycardia in Infancy: Long-Term Follow-up Study of 49 Subjects. Pediatrics, 1982, 70: 638-642.
44. Garson A, Jr., Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular Tachycardia İn Children: Clinical Features, Response To Treatment, And Long-Term Follow-Up İn 217 Patients. J Pediatr, 1981, 98: 875-882.
45. Tripathi A, Black GB, Park YM, Jerrell JM. Factors Associated With The Occurrence And Treatment Of Supraventricular Tachycardia İn A Pediatric Congenital Heart Disease Cohort. Pediatr Cardiol, 2014, 35: 368-373.
46. Vignati G. Pediatric arrhythmias: Which Are The News? Journal of Cardiovascular Medicine, 2007, 8: 62-66.
47. Satar M, Narlı N, Özbarlas N, Yıldızdaş HY, Küçükosmanoğlu O, Özlü F, Özcan K, Erdem S, Profesörü ÇÜTFP. Yenidoğan Döneminde Aritmi Gelişen 21 Vakanın Değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2006, 49: 107-111.
48. Taşikardi YDS. Yenidoğan Döneminde Supraventriküler Taşikardi: Tanı, Tedavi ve Prognoza Etki Eden Faktörler.
49. Canpolat E, Korkmaz A, Yurdakök M, Çeliker A, Önderoğlu L, Özer S, Özkutlu S, Erdem G, Tekinalp G, Yiğit Ş. Neonatal Aritmiler: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde On Yıllık Deneyim. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2002, 46: 187-194.
50. Öztekin O, Kalay S, Tezel G, Çiftçi M, Akçakuş M, Oygür N. Yenidoğan Döneminde Supraventriküler Taşikardi ve Tedavi Yaklaşımları. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi, 2015, 10: 31-34.
51. Üçsel R. Çocukluk Çağında Supraventriküler Taşikardiye Acil Yaklaşım. İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi, 63.
52. Vos P, Pulles-Heintzberger C, Delhaas T. Supraventricular Tachycardia: An Incidental Diagnosis in Infants and Difficult to Prove In Children. Acta Paediatrica, 2003, 92: 1058-1061.
53. Balaguer Gargallo M, Jordan Garcia I, Caritg Bosch J, Cambra Lasaosa FJ, Prada Hermogenes F, Palomaque Rico A. [Supraventricular tachycardia in infants and children]. An Pediatr (Barc), 2007, 67: 133-138.

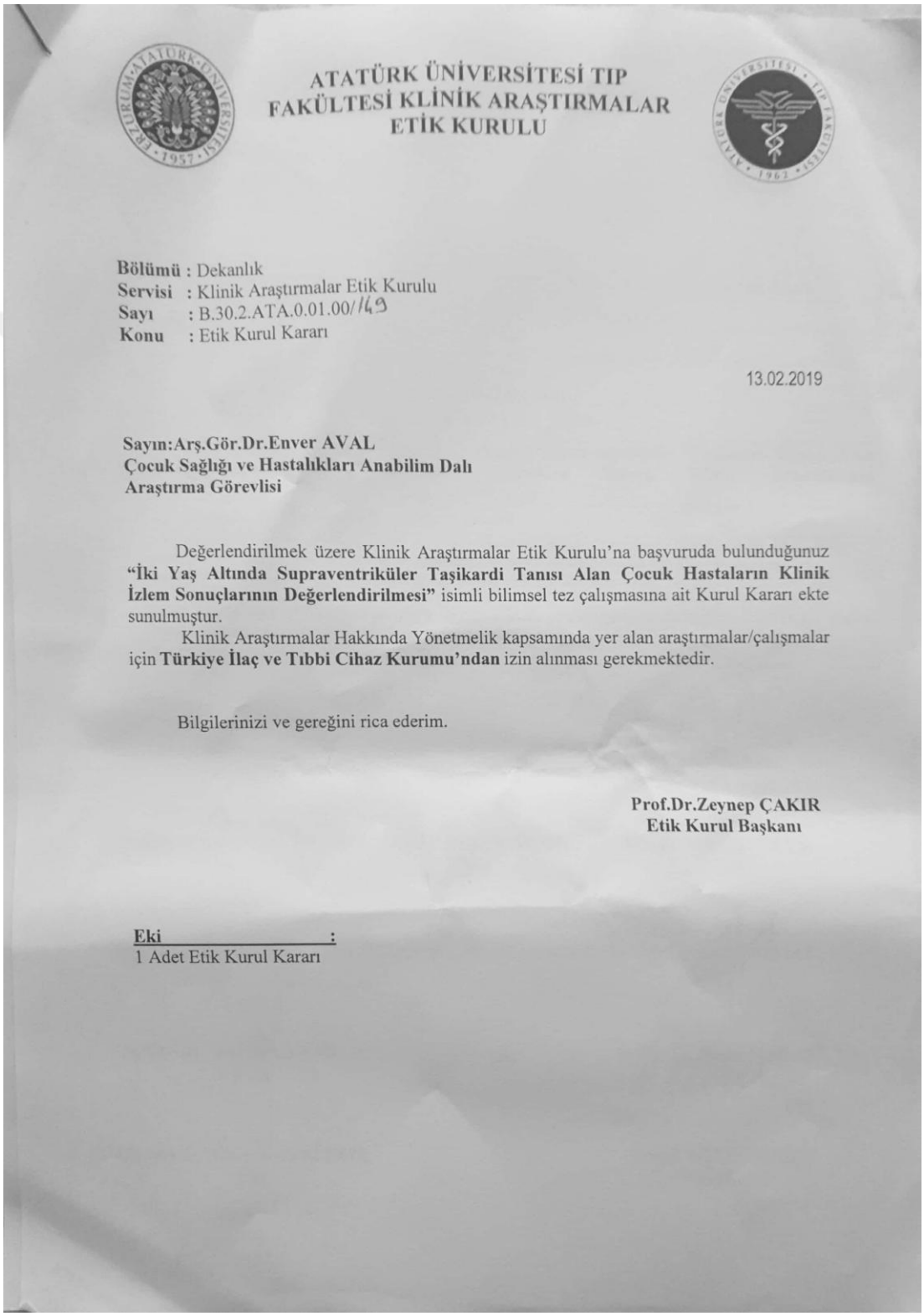
54. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and Pediatric Supraventricular Tachycardia in the Emergency Department: Multicenter Study and Review. Annals of Emergency Medicine, 1999, 33: 185-191.
55. Walsh EP. Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve. A Natural Laboratory for Re-Entrant Tachycardias, 2018, 4: 1271-1288.
56. Smith WM, Gallagher JJ, Kerr CR, Sealy WC, Kasell JH, Benson DW, Reiter MJ, Sterba R, Grant AO. The Electrophysiologic Basis And Management Of Symptomatic Recurrent Tachycardia in Patients With Ebstein's Anomaly Of The Tricuspid Valve. The American Journal Of Cardiology, 1982, 49: 1223-1234.
57. Khan IA, Biddle WP, Najeed SA, Abdul-Aziz S, Mehta NJ, Salaria V, Murcek AL, Harris DM. Isolated Noncompaction Cardiomyopathy Presenting With Paroxysmal Supraventricular Tachycardia--Case Report And Literature Review. Angiology, 2003, 54: 243-250.
58. Delhaas T, du Marchie Sarvaas GJ, Rijlaarsdam ME, Strengers JL, Eveleigh RM, Poulino SE, de Korte CL, Kapusta L. A Multicenter, Long-Term Study On Arrhythmias İn Children With Ebstein Anomaly. Pediatric Cardiology, 2010, 31: 229-233.
59. Bharati S, Rosen K, Steinfield L, Miller RA, Lev M. The Anatomic Substrate For Preexcitation İn Corrected Transposition. Circulation, 1980, 62: 831-842.
60. Snyder CS, Fenrich AL, Friedman RA, Rosenthal G, Kertesz NJ. Usefulness of Echocardiography İn İnfants With Supraventricular Tachycardia. American Journal of Cardiology, 2003, 91: 1277-1279.
61. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative Arrhythmias after Cardiac Surgery: Incidence, Risk Factors, and Therapeutic Management. Cardiology Research & Practice, 2014.
62. Sekar RP. Epidemiology of Arrhythmias İn Children. Indian Pacing And Electrophysiology Journal, 2008, 8: S8-S13.
63. DERVİŞOĞLU P, KÖSECİK M. Fetal Ve Postnatal Dönemde Rabdomiyom Ve Aritmi Birlikteliği Olan İki Olgu.
64. Alagöz D, Kocabay K. Supraventriküker Taşikardi ile Kendini Gösteren Üç Aylık Tuberoskleroz Olgusu.
65. Hallıoğlu O, Giray D, Karpuz D, Çelik Y. Fetal tanı Alan Ve Yenidoğan Döneminde Supraventriküler Taşikardi Geliştiren İntraperikardiyal Sol Ventrikül Duvarına İnvaze Dev Rabdomiyomlu Bir Olgu. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 10: 151-155.
66. Wu C-T, Chen M-R, Hou S-H. Neonatal Tuberous Sclerosis With Cardiac Rhabdomyomas Presenting As Fetal Supraventricular Tachycardia. Japanese Heart Journal, 1997, 38: 133-137.
67. Geva T, Santini F, Pear W, Driscoll SG, Van Praagh R. Cardiac Rhabdomyoma: Rare Cause of Fetal Death. Chest, 1991, 99: 139-142.
68. Range FT, Paul M, Schafers KP, Acil T, Kies P, Hermann S, Schober O, Breithardt G, Wichter T, Schafers MA. Myocardial Perfusion İn Nonischemic Dilated Cardiomyopathy With And Without Atrial Fibrillation. J Nucl Med, 2009, 50: 390-396.
69. Masarone D, Limongelli G, Rubino M, Valente F, Vastarella R, Ammendola E, Gravino R, Verrengia M, Salerno G, Pacileo G. Management of Arrhythmias in Heart Failure. Journal Of Cardiovascular Development And Disease, 2017, 4: 3.
70. Garson A, Jr., Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular Tachycardia İn

Children: Clinical Features, Response To Treatment, And Long-Term Follow-Up in 217 Patients. The Journal of Pediatrics, 1981, 98: 875-882.
71. Hahurij ND, Blom NA, Lopriore E, Aziz MI, Nagel HT, Rozendaal L, Vandenbussche FP. Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. Early Hum Dev, 2011, 87: 83-87.
72. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review Of Diagnosis, Treatment, And Outcome Of Fetal Atrial Flutter Compared With Supraventricular Tachycardia. Heart (British Cardiac Society), 2003, 89: 913-917.
73. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW, Jr. Supraventricular Tachycardia Mechanisms And Their Age Distribution in Pediatric Patients. American Journal of Cardiology, 1992, 69: 1028-1032.
74. Venugopalan P, Shakeel A, Amry A, Jaya S. Supraventricular Tachycardia in Children: A Report of Three Cases, Diagnosis and Current Management. Journal for Scientific Research. Medical Sciences, 2000, 2: 59-64.
75. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, Liberman L, Collins KK, Van Hare GF, Gates GJ, Dubın AM. Clinical and Electrophysiologic Characteristics of Antidromic Tachycardia in Children with Wolff-Parkinson-White Syndrome. Pacing and Clinical Electrophysiology, 2012, 35: 480-488.
76. Lewis J, Arora G, Tudorascu DL, Hickey RW, Saladino RA, Manole MD. Acute Management of Refractory and Unstable Pediatric Supraventricular Tachycardia. The Journal of Pediatrics, 2017, 181: 177-182.e172.
77. Brembilla-Perrot B, Olivier A, Villemin T, Manenti V, Vincent J, Moulin-Zinsch A, Lethor J-P, Tisserant A, Marçon F, Jean Marc S. Follow-up of children or teenagers with paroxysmal supraventricular tachycardia, but without pre-excitation syndrome. Archives of Cardiovascular Diseases, 2017, 110: 599-606.
78. Philip Saul J, Kanter RJ, Abrams D, Asirvatham S, Bar-Cohen Y, Blaufox AD, Cannon B, Clark J, Dick M, Freter A, Kertesz NJ, Kirsh JA, Kugler J, LaPage M, McGowan FX, Miyake CY, Nathan A, Papagiannis J, Paul T, Pflaumer A, Skanes AC, Stevenson WG, Von Bergen N, Zimmerman F. 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). Heart Rhythm, 2016, 13: e251-289.
79. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, Blomstrom-Lundqvist C, Deanfield J, Janousek J, Abrams D, Bauersfeld U, Brugada R, Drago F, de Groot N, Happonen JM, Hebe J, Yen Ho S, Marijon E, Paul T, Pfammatter JP, Rosenthal E. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. Europace, 2013, 15: 1337-1382.
80. Ramesh Iyer V. Drug therapy considerations in arrhythmias in children. Indian pacing and electrophysiology journal, 2008, 8: 202-210.
81. Moak JP, Smith RT, Garson A, Jr. Newer antiarrhythmic drugs in children. Am Heart J, 1987, 113: 179-185.
82. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, Gillette PC, Perry JC, Silka MJ, Van Hare GF, Walsh EP. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and

adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. N Engl J Med, 1994, 330: 1481-1487.
83. Kugler JD, Danford DA, Houston K, Felix G. Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal supraventricular tachycardia in children and adolescents without structural heart disease. Pediatric EP Society, Radiofrequency Catheter Ablation Registry. Am J Cardiol, 1997, 80: 1438-1443.
84. An HS, Choi EY, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, Choi JY. Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia: a comparison study of children aged 0-4 and 5-9 years. Pacing Clin Electrophysiol, 2013, 36: 1488-1494.
85. Ozaki N, Nakamura Y, Suzuki T, Yoshimoto J, Toyohara K, Fukuhara H, Katayama H, Kishi K, Odanaka Y, Tamai H. Safety and Efficacy of Radiofrequency Catheter Ablation for Tachyarrhythmia in Children Weighing Less Than 10 kg. Pediatr Cardiol, 2018, 39: 384-389.
86. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, Klein GJ, Law IH, Morady FJ, Paul T, Perry JC, Sanatani S, Tanel RE. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). Heart Rhythm, 2012, 9: 1006-1024.

EKLER

EK 1. ETİK KURUL ONAYI



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Bölümü : Dekanlık
Servisi : Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı : B.30.2.ATA.0.01.00/149
Konu : Etik Kurul Kararı

13.02.2019

Sayın:Arş.Gör.Dr.Enver AVAL
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Araştırma Görevlisi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz **"İki Yaş Altında Supraventriküler Taşikardi Tanısı Alan Çocuk Hastaların Klinik İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi"** isimli bilimsel tez çalışmasına ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için **Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan** izin alınması gerekmektedir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Zeynep ÇAKIR
Etik Kurul Başkanı

Eki :
1 Adet Etik Kurul Kararı

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
	TELEFON	+90 442 234 65 11
	FAKS	+90 442 236 09 68
	E-POSTA	atatipetikkurul@gmail.com
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI		**Arş.Gör.Dr.Enver AVAL**
ARAŞTIRMACININ AÇIK ADI		**İki Yaş Altında Supraventriküler Taşikardi Tanısı Alan Çocuk Hastaların Klinik İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi**
KARAR BİLGİLERİ	**Toplantı Sayısı: 01 Karar No: 35**	**Tarih:** 13.02.2019
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin **kendisi tarafından** karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verildi. **Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.** Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr.Zeynep ÇAKIR
Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr.M.Hamidullah UYANIK
Üye

Doç.Dr.Ayşenur AKSOY
Üye

Doç.Dr.Yasemin ÇAYIR
Üye

Doç.Dr.Atilla ÇAYIR
Üye

Doç.Dr.Zeynep KARAMAN ÖZLÜ
Üye

Dr.Öğr.Üy.Sinan YILMAZ
Üye

Dr.Öğr.Üy.İbrahim KARABULUT
Üye

Dr.Öğr.Üy.Binali FIRINCI
Üye

Dr.Öğr.Üy.Murat KAYABEKİR
Üye

Emrah MELETLİOĞLU
Üye

EK 2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN HASTA LİSTESİ

Sıra no	Ad-Soyad	Dosya no
1	B.T.	874256
2	H.C.	1165458
3	A.Y.	1032864
4	E.T.	943142
5	İ.C.K.	915109
6	A.P.	1146300
7	E.Y.	1389342
8	F.Ö.	1031281
9	B.T.	981813
10	C.T.E.	652523
11	M.M.K.	2384
12	A.K.B.	903767
13	G.C.	233756
14	E.B.D.	638481
15	N.H.	671515
16	M.B.A.	619300
17	M.Y.K.	263018
18	Ş.S.	635901
19	M.E.	866850
20	B.A.	766191
21	S.B.	22787
22	H.T.	639139
23	D.Ç.	169416
24	E.K.	661460
25	B.N.	319563
26	E.T.	337589
27	M.B.	165636
28	B.A.	764429
29	S.B.	652925
30	Y.E.B.	165956
31	B.I.	176340
32	C.M.	861668
33	D.U.	306711
34	B.D.T.	1236498
35	F.M.T.	1251404
36	O.E.U.	969166
37	B.A.	1162883
38	M.M.G.	1225756
39	M.T.B.	992095
40	A.K.	153326
41	N.T.	1062842

42	M.K.	592854
43	G.O.	670730
44	Y.S.A.	278115
45	E.G.A.G	1491148
46	D.A.K.	1496484
47	Ç.T.	1452598
48	R.A.D.	1557892
49	B.D.	1585641
50	İ.M.U.	1604880