



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

Clinical Follow-Up Results of the Children with Supraventricular Tachycardia Under Two Years of Age

Enver Aval¹, Fuat Laloğlu², Naci Ceviz²

¹Mareşal Çakmak Devlet Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Erzurum, Türkiye

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

ÖZ

Amaç: İki yaş altında supraventriküler taşikardi tanısı alan yenidoğan ve süt çocuklarının klinik izlem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya toplam 50 hasta dahil edildi. Alınan olguların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi ve demografik ve klinik özellikleri ve izlem sonuçları çıkarıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 3.28±6.02 ay olup %60 vaka yenidoğan idi. Hastaların %32'sinde konjenital kalp hastalığı saptandı. Bir hastada taşikardi cerrahi ilişkili idi. Hastalarımızın 30'u kliniğimize taşikardi esnasında başvurmuştu. Hastalarımızın %30'unda başvuru esnasında kalp yetersizliği bulguları mevcut idi. Üç hastada fetal supraventriküler taşikardi tespit edilmiş, ikisinde hidrops gelişmişti. En sık elektrofizyolojik mekanizma atriyoventriküler reentrant taşikardi (%70) olarak düşünüldü. Toplam 43 hastaya akut tedavi verildi. Bunların ikisinde taşikardi durdurulamadı. Toplam 49 hastaya kronik tedavi başlandı. Tekli veya kombine kronik antiaritmik tedavi başlanmış olup kronik izlem yapılabilmemiş olan 34 hastanın izlem süresi ortalama 43.4±44.4 ay'dı. Hastaların %85,3'ünün ilaçları takipte kesildi; spontan rezolüsyon=%93,1, ablasyon sonrası=%6,9. Spontan rezolüsyon düşünülerek ilaçları kesilen üç hastada aritmi nüks etti. Wolff-Parkinson-White paterni saptanan ve izlemi yapılabilen kalan 6 hastadan üçüne ablasyon yapılması sağlandı.

Sonuç: Verilerimiz, iki yaş altındaki çocuklarda görülen supraventriküler taşikardilerin büyük çoğunluğunun atriyoventriküler reentrant taşikardi nedeniyle oluştuğuna, kalp yetersizliği bulguları olan süt çocuklarında supraventriküler taşikardi yönünden değerlendirmenin önemli olduğuna, vakaların büyük çoğunluğunun kronik profilaksiye ihtiyaç duyduğuna işaret etmektedir. Vakaların çoğunluğunda tek ilaçla profilaksi mümkün olmakta, az sayıda hastada kombinasyon tedavisi gerekmektedir. Önemli sayıda süt çocuğunda spontan rezolüsyon görülmüştür. Kesin tedavide uygun hastalar için kateter ablasyon önemli bir seçenektir.

Anahtar Kelimeler: Supraventriküler taşikardi, süt çocuğu, yenidoğan

ABSTRACT

Objective: We aimed to evaluate the follow-up results of children with supraventricular tachycardia under two years of age.

Material and Method: Fifty patients included into the study. Medical records of the patients were retrospectively evaluated and demographic and clinical features and follow-up results were obtained.

Results: Mean age was 3.28±6.02 months, and 60% were newborns. Congenital heart disease was detected in 32%. In one patient, supraventricular tachycardia was related to cardiac surgery. Thirty patients admitted during supraventricular tachycardia. Of patients, 30% had signs of heart failure. In three patients, fetal supraventricular tachycardia was detected and two had hydrops fetalis. Most frequent (70%) mechanism was atrioventricular reentrant tachycardia. Acute treatment was administered to 43 patients, but tachycardia resisted in two. In 49, chronic prophylaxis was started. In 34 patients, follow up was available, and mean follow-up period was 43.4±44.4 months. Prophylaxis were discontinued in 85.3% of the patients; spontaneous resolution=93.2%, after ablation 6.9%. Of the patients with spontaneous resolution, three developed recurrences. Of the 10 patients with Wolff- Parkinson-White pattern, 6 could be followed and in three, ablation was performed.

Conclusion: Our results indicate that; supraventricular tachycardia in children under two years are mostly due to atrioventricular reentrant tachycardia, evaluation in terms of supraventricular tachycardia is important in infants with heart failure and most of the patients need chronic prophylaxis. In most of the patients, prophylaxis with single drug is possible. Spontaneous resolution frequent. Catheter ablation is an important permanent treatment choice.

Keywords: Supraventricular tachycardia, infant, newborn

Corresponding Author: Naci Ceviz

Address: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

E-mail: cevznaci@yahoo.com

Başvuru Tarihi/Received: 13.06.2022

Kabul Tarihi/Accepted: 17.08.2022



GİRİŞ

Çocuklarda en sık görülen önemli ritm bozukluğu supraventriküler taşikardidir (SVT). Bunlar 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). Supraventriküler taşikardilerin klinik seyri, yaş gruplarına göre değişiklik gösterebilmektedir. İnfantlarda ve süt çocukluğu döneminde, hayatı tehdit eden SVT'lerde dahi, bu duruma sebep olan elektrofizyolojik mekanizmalar zaman içerisinde düzelmekte ve bir daha tekrarlamamaktadır. Bununla birlikte ileri yaşlarda ortaya çıkan SVT'lerde ise tamamen düzelmeye ihtimali çok daha azdır (1).

Bu çalışmada, Pediatrik Kardiyoloji kliniğimizde supraventriküler taşikardi tanısı alan iki yaş altındaki hastaların klinik özellikleri ve uzun dönem izlem sonuçlarının retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Haziran 1999-Ocak 2020 arasında Pediatrik Kardiyoloji kliniğinde takip edilmiş olan hastalara ulaşabilmek için mevcut hasta kayıt veri tabanları tarandı. Tanı aldığı iki yaşın altında olup tıbbi kayıtlarına ulaşılan hastaların klinik verileri retrospektif olarak incelendi.

Pediatrik Kardiyoloji Kliniğimizde, katater ablasyon uygulanmaması nedeniyle, diğer kliniklere sevkı yapıp ablasyon tedavisi uygulanan hastaların bilgileri ilgili kliniklerce verilmiş epikriz notlarından tespit edildi.

Supraventriküler taşikardilerin adlandırılmasında daha önce belirlenmiş kriterler kullanıldı (2).

BULGULAR

Toplam 66 hastanın iki yaşın altında iken SVT tanısı aldığı belirlendi. Bu hastalardan 16'sı çalışma dışı bırakıldı; dış merkez tanı olup tıbbi bilgileri olmayan 12 hasta, fetal SVT saptanmış olup izleme gelmeyen iki hasta ve tıbbi kayıtlarına ulaşılamayan iki hasta. Geriye kalan 50 hasta çalışma grubunu oluşturdu.

Hastaların 35'i (%70) erkek olup, SVT tanı tarihindeki ortalama yaş 3.28 ± 6.02 ay (aralık 0-22.7 ay) idi. Otuz hasta bir ayın altında tanı almıştı.

Hastaların 11'i hızlı kalp atışı yakınması ile başvurmuştu. Sekiz hastada başka nedenlerle hastanede yatarken SVT gözlenmişti. Diğer hastalar nonspesifik semptomlarla başvurmuş ve incelemede SVT saptanmıştı.

Hastaların SVT tanısı aldıktan sonra yapılan ekokardiyografik inceleme sonuçları **Tablo 1**'de gösterildi.

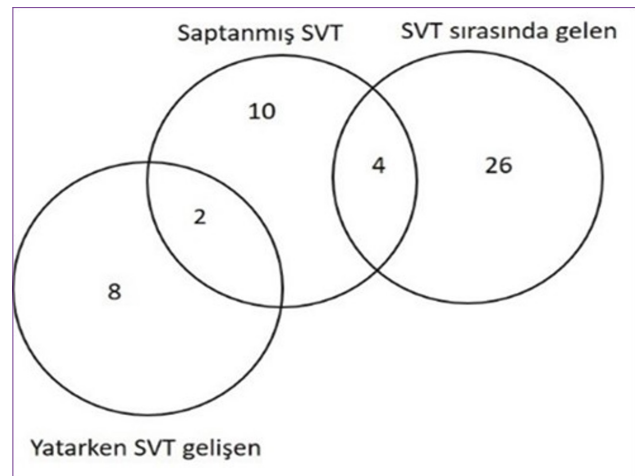
Toplam üç hasta kardiyak cerrahi geçirmiş idi. Ancak bunlardan ikisinde SVT cerrahi öncesi (Patent duktus arteriozus (PDA) kapatılması) tanı almış, birinde ise ameliyat sonrası (Jatene ameliyatı) ortaya çıkmış idi.

Tablo 1. Supraventriküler taşikardi tanısı konulan hastalar da ekokardiyografi ile saptanan yapısal kardiyak bozukluklar

	n	%
Normal	23	46
İzole konjenital kalp hastalığı		
ASD	5	10
ASD + PDA	3	6
VSD	3	6
PFO	2	4
VSD+ASD	1	2
Opere büyük arterlerin transpozisyonu + VSD (Jatene yapılmış)	1	2
PDA+PFO	1	2
Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	1	2
Kardiyomyopati		
TİKMP	6	12
TİKMP +mitral yetersizlik	1	2
TİKMP +VSD	1	2
Intrakardiyak tümör		
Rabdomyom + ASD + PDA	1	2
Fonksiyonel kapak sorunları		
Mitral kapak yetersizliği + Triküspit kapak yetersizliği	1	2
Toplam	50	100

ASD: Atriyal septal defekt, PDA: Patent duktus arteriozus, VSD: Ventriküler septal defekt, TİKMP: Taşikardiye ikincil dilate kardiyomyopati, PFO: Patent foramen ovale.

Hastaların 30'u (%60) kliniğimize SVT sırasında gelmişti. Onaltı hastada (%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 1**).



Şekil 1. Hastaların supraventriküler taşikardi 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 ventriküler septal defekte (VSD) 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 kardiyomyopati gelişmiş idi.

Toplam 9 (%18) hastada sinüs ritmi sırasındaki elektrokardiyografide (EKG) Wolff-Parkinson-White (WPW) paterni saptanmış olup, ilave bir hastada 24-saatlik ritim izleminde WPW paterni saptandı. Böylece toplam 10 (%20) hastada WPW paterni olduğu belirlendi. Bu hastaların dördünde (%40) preeksitasyon intermittant karakterde idi. Hastaların ikisinde (%20) 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 olası mekanizmalar; 35 hastada (%70) atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT), dört hastada (%8) ektopik atriyal taşikardi (EAT), üç hastada (%6) permanent form of junctional reciprocating tachycardia (PJRT), bir hastada (%2) atriyal fibrilasyon ve bir hastada (%2) atriyal flutter idi. Hastaların ikisinde hıza bağlı geniş QRS'li SVT gözlemlendi.

Supraventriküler taşikardi 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 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; 25 hastada tek uygulama, 13 hastada iki uygulama, iki hastada üç uygulama, iki hastada dört uygulama ve bir hastada beş uygulama. Ancak iki hastada taşikardi tüm girişimlere rağmen durmadı. Kalan 41 hastada atak sırasında taşikardinin durdurulmasını sağlayan uygulamalar **Tablo 2**'de gösterildi.

Tablo 2. 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

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**).

Tablo 3. 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+Propranolol+Digoksin+Flekainid	1	2
Toplam	49	100

Kronik İzlem

Beş hasta en az bir kere kontrole geldikten sonraki izlemine 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 dokuz hastada (%18,3) ilaç kombinasyonları gerekli olmuştur. Bu hastaların izlem süresi ortalama $43,4 \pm 44,4$ 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) ortanca 8,8 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. Wolff-Parkinson-White paterni saptanmış olan 10 hastanın 4'ü izlemde çıkarılmış idi. Kalan altı hastanın üçünde izlemde ablasyon yapılması sağlandı. Kalan üç hasta halen klinik izlemde olup antiaritmik ilaç almaktadır. Bu hastalar beş yaşını geçince risk değerlendirmesi sonrası ablasyon kararı verilecektir.

İstatistiksel Analiz

Sunulan bir kısım sürekli değişkenlerin ortalama ve standart sapmaları hesaplandı.

TARTIŞMA

Supraventriküler taşikardi çocukluk çağında en sık görülen taşiaritmi tipidir (3). Tüm taşiaritmilerin çocukluk çağında yaklaşık %95'i SVT'dir (4). Supraventriküler taşikardiler; klinik tezahürü, altta yatan elektrofizyolojik mekanizma ve tedavi seçenekleri açısından değişik yaş gruplarındaki özellikleri sebebiyle farklılık gösterir. Bu özellikler iki 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 (5-8). 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 sağlama açısından değerlidir.

Kliniğimizde iki yaş altında SVT tanısı ile izlenen 66 hasta mevcut olmasına rağmen 16 hastanın çalışma dışı bırakılmak zorunda kalınmış olması 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 üç farklı çalışmada SVT'lerin erkek çocuklarda daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (7-9). Literatürde benzer şekilde SVT'li çocuklarda erkek hâkimiyetini bildiren başka çalışmalar da mevcuttur (10-12). Çalışmamızda da benzer şekilde erkek çocuk sıklığı daha yüksek idi (Erkek/Kız 2,33/1).

Ülkemizde Üçsel ve arkadaşlarının (9) yaptığı çalışmada tespit edilen bir yaş altı vakaların %15'i bir aydan küçükken, %37,5'i 1-12 ay arasında idi. Bizim çalışmamız da ise vakaların %87,8'i 12 ay altındaydı. Bu vakaların çoğunluğu (%69,8) bir ay altında idi. Çalışmalar arasındaki yaş farkını izah etmek zordur. Ünitimizin bölgemizde bu tip yenidoğanların izlenebildiği tek merkez olması, yenidoğan hasta oranımızı artırmış olabilir.

Supraventriküler taşikardiler yenidoğan ve küçük süt çocuklarında sıklıkla var olan bir primer elektrofizyolojik substrata bağlı olarak ortaya çıkar. Bu yaş grubunda var olan yapısal kardiyak bozukluklar ile SVT arasında genellikle bir bağ bulunmaz. Bununla birlikte bir kısım yapısal kalp hastalıkları ile bu elektrofizyolojik substratın birlikteliği de bilinmektedir. Örneğin Ebstein anomalisi ve sol ventriküler nonkompaksiyon gibi kardiyomyopatilerde aksesuar yol varlığı daha sıktır (13-15). Kardiyak tümörlü hastalarda artmış otomatiziteye bağlı SVT'ler görülebilir. Çalışmamızda hastalarımızda saptanan KKH'ları SVT ile ilişki kurulabilecek problemler değildi. Kardiyak kitle saptanıp rabdomiyom düşünülen hastada izlemde SVT ortaya çıktı. Bu bulgu SVT yönünden risk faktörü varlığında ailelerin yeni gelişen semptomlar yönünden dikkatli olmak konusunda uyarılması gerektiğini düşündürdü.

Supraventriküler taşikardi var olan bir elektrofizyolojik substrata bağlı olabileceği gibi (aksesuar yol vb), yapılan cerrahi girişimlerin bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Özellikle Ebstein anomalisi ve konjenital düzeltilmiş transpozisyonlu hastalarda aksesuar yol normalden daha sık görülür. Literatürde Ebstein anomalili hastaların %17'sinde WPW paterni olduğu bildirilmektedir (16). Büyük arterlerin konjenital düzeltilmiş transpozisyonu tanımlı hastalarda da preeksitasyonun eşlik eden Ebstein malformasyonu ile ilişkili olduğuna dikkat çeken yayın mevcuttur (17). Bir çalışmada bir yaş altı SVT tanısı alan çocukların %40'ında KKH tespit edildiği bildirilmiştir (18). Çalışmamızda SVT'li süt çocuklarında Ebstein ve büyük arterlerin konjenital düzeltilmiş transpozisyonu saptanmadı. Buna karşın hastalarımızın %32'inde sık görülen KKH'ları saptandı. Bu KKH'ların mevcut SVT ile ilişkisi olmadığı düşünüldü. Ancak total anormal pulmoner venöz dönüşlü bir hastada saptanan atriyal fibrilasyon geç başvuruya bağlı olarak gelişmiş olan ileri pulmoner hipertansiyon ve atriyal dilatasyona bağlandı. Kardiyak cerrahi yeni aritmi substratlarının ortaya çıkmasına bağlı olarak SVT gelişimine yol açabilir (19). Fokal atriyal taşikardi, atriyal fibrilasyon ve intraatriyal reentrant taşikardi (İART) bu grupta en sık görülen SVT tipleridir. Hastalarımızdan üçü kardiyak cerrahi geçirmiş idi. Patent duktus arteriozuslu hastalar prematüre bebekler olup operasyon öncesi SVT tanısı almışlardı. Bir hastamızda ise büyük arterlerin transpozisyonu nedeniyle yapılmış olan Jatene ameliyatından sonra SVT geliştiği belirlendi. Bu hastada SVT mekanizması İART idi. Supraventriküler taşikardili hastalarda KKH'ları yönünden tarama gereklidir. 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 incelenmiştir; bu hastaların 12'sinde (%19,7) KKH mevcutken, üç hastada (%4,9) operasyon sonrası gelişmiş SVT mevcuttu (11). Çalışmamızda 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 (20).

Çocukluk çağında nispeten daha sık saptanan ve sıklıkla spontan remisyon gözlenen kardiyak rabdomiyom ile SVT birlikteliği sıklıkla bildirilmektedir (21-25). Yapılan bir çalışmada bir yaş altında SVT tanısı almış hastalarda %2,1 oranında rabdomiyom saptandığı belirtilmiştir (18). Çalışmamızda rabdomiyom bir hastada (%2) saptanmıştır. Bu yönüyle çalışmamız literatür ile uyumludur.

Yüksek hızlı taşiaritmiler koroner perfüzyonu bozarak dilate kardiyomyopati gelişmesine yol açabilir (26). Kalp hızının nispeten tolere edilebilir olduğu incessant taşiaritmilerde uzun sürede sol ventrikül fonksiyonları bozulabilir ve taşikardiye ikincil dilate kardiyomyopati (TİKMP)



gelişebilir. Hastalarımızdan ikisinde incessant bir taşikardi olan PJRT saptanmış bunlardan birinde TİKMP geliştiği belirlenmişti. Bu hastanın sol ventrikül fonksiyonları ablasyon sonrası düzeldi, TİKMP gelişmiş olan diğer yedi hastada SVT kontrolünden sonra kardiyomiyopati spontan düzeldi.

Supraventriküler taşikardili hastalarda kalp yetersizliği TİKMP olmaksızın da bulunabilir. Yüksek kalp hızı diyastolik dolum süresini azaltarak önyükü azaltır. Bu durum kalp hızı yüksek olsa da kardiyak outputu azaltarak kalp yetersizliğine yol açar (27). Hastalarımızın 15'inde (%30) başvuruda kalp yetersizliği bulguları mevcuttu. Bu hastalardan yalnızca birinde kalp yetersizliğinin sebebi geniş VSD idi. Supraventriküler taşikardiye bağlı 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 raporlanmıştır (11). 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 (10). 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. Ayrıca çalışma verilerimiz kalp yetersizliği olan SVT'li küçük çocuklarda kalp yetersizliği nedeni olarak eşlik eden hemodinamik olarak önemli KKH'ların da akılda tutulması gerektiğine işaret etmektedir.

Supraventriküler taşikardili küçük süt çocukları genellikle nonspesifik semptomlarla bir sağlık kuruluşuna başvurularında tanı almaktadır. Hastalarımızın da çoğunluğu bu şekilde kliniğimize veya başka sağlık kuruluşlarına başvurularında SVT saptanmış vakalardı. Buna karşın sekiz 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 SVT'lerin büyük kısmı aksesuar yola bağlıdır. 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 (28,29). Bu nedenle fetal SVT'ler intrauterin dönemde anneye verilen antiaritmik tedavilerle kontrol altına alınmalıdır. Çalışmamızda fetal ekokardiyografide SVT tespit edilen üç hastanın ikisinde hidrops fetalis saptandı ve tedavi sonucunda gebelik sürecinde SVT durdu ve hidrops düzeldi. Bir hasta ise tedavi başladıktan sonra hiç kontrole gelmedi. Bu hasta halen gebelik izleminde sorunlar yaşadığımızı işaret etmektedir.

Aksesuar yollar SVT'li küçük süt çocuklarında en sık görülen elektrofizyolojik mekanizmadır. Bunu artmış otomatizasyonla bağlı SVT'ler izler. Çocukluk çağında SVT mekaniz-

maları araştırılan bir çalışmada AVRT (WPW dahil) %73, primer atriyal taşikardi (kaotik, otomatik dahil) %14, ve atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT) ise %13 oranında tespit edilmiştir (30). Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi küçük süt çocuklarında nadiren SVT'den sorumludur (30). Supraventriküler taşikardi sırasında çekilmiş EKG kayıtları yeniden gözden geçirilebilen hastalarımız arasında saptanan en sık olası mekanizma AVRT idi (%70). Bulgularımız literatür ile uyumlu idi. Aksesuar yola bağlı SVT saptanan 35 hastanın 10'unda WPW paterni mevcut idi. Bu sıklık da literatür ile uyumlu idi (10).

Supraventriküler taşikardiler dar QRS taşikardilerdir. Ancak hızla 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 iletme olarak geniş QRS'li olabileceği belirtilmiştir (31). Ayrıca WPW sendromlu hastaların (ortalama yaş 15) %2,6'sında antidromik taşikardiye bağlı geniş QRS SVT görülebilir (32). Çalışmamızda da SVT sırasındaki EKG kayıtları incelenebilen 49 hastanın 4'ünde (%8,2) geniş QRS SVT olduğu belirlendi. 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 hastanın klinik durumu ve tespit edilebilirse altta yatan mekanizmaya göre yapılır (33). Hastanın hemodinamisinin bozuk olması durumunda yapılması gereken şey DC (direct current = doğru akım) kardiyoversiyon uygulanmasıdır. Hemodinamik durumu stabil olan hastalarda SVT'yi durdurmak için küçük çocuklarda yüze soğuk uygulaması, büyük çocuklarda ıkinma, sert balon şişirme gibi vagal manevralar az sayıda hastada işe yarayabilir. İntravenöz adenosin uygulaması ile başarılı sonuçlar alınabilir. Adenosin ile durmayan ya da durup hemen yeniden başlayan SVT'lerde diğer ilaç uygulamaları ile vakaların çoğunluğunda başarılı sonuçlar alınır. Atriyoventriküler reentrant taşikardi ve AVNRT'lerin büyük çoğunluğu intravenöz adenosin uygulaması ile dururken, kalan hastalar ve özellikle artmış otomatizasyonla bağlı atriyal taşikardilerin kontrolü kombine ilaç tedavilerine rağmen zor olabilir. Atriyal fibrilasyon ve flutter vakalarında ise kardiyoversiyon etkili tedavi seçeneğidir (34). Yapılan bir çalışmada bir 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 adenosine cevap verdiği bildirilmiştir. Geri kalan hastalarda ise diğer antiaritmikler kullanılarak SVT durdurulmuştur (35). Çalışmanın sonuç bölümünde ise adenosin tedavisinin yenidoğanlarda etkisinin daha az olduğu yaş ilerledikçe adenosinin etkinliğinin arttığı

bildirilmiştir (35). Yapılan çok merkezli bir başka çalışmada toplam 2848 SVT atağı olan bebek (<1 ay) değerlendirilmeye 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 (34). Çalışmamızda ise 24 hastanın (%68) SVT'si adenosin ile durdurulmuş olup bunların 17'si bir ayın altındaki hastalardan oluşmaktaydı. Çalışma sonuçlarımız SVT'li küçük süt çocuklarında adenosin etkinliği belirlenirken mekanizmanın dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Çalışmamızda toplam 44 hastaya akut tedavi uygulanmıştı. Akut tedavi uygulanan hastaların birinde dış merkezde yapılmış olan tedavi uygulamaları hakkında bilgi kayıtlarda mevcut değildi. Kalan 43 hastadan ikisine bazal ritmin görülmesi amacıyla adenosin uygulandı. Otuzbeş hastaya ise adenosin SVT'yi düzeltmek amacıyla verildi. Adenosin uygulanan hastaların 24'ünde (%58.5) SVT atağı durduruldu. İki hastada uygulanan tedavi seçeneklerine rağmen sinüs ritmi döndürülemedi, ancak hız kontrolü mümkün oldu. Hız kontrolü sağlanabilen hastaların birinde EAT diğerinde ise intraatriyal reentrant taşikardi mevcut idi. Ektopik atriyal taşikardi'li hasta amiodaron+propranolol+digoksin tedavisi altında taburcu edildi, ancak hasta izlemiden çıktı. Intraatriyal reentrant taşikardi'li hastada ise sotalol alırken sinüs ritmi geri döndü. Permenant form of junctional reciprocating tachycardia tanılı bir hasta (amiodaron+propranolol+flekainid) ve EAT'li bir hastada (amiodaron+propafenon) 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 EAT, PJRT 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 hastada mekanizma AVRT, PJRT, EAT ve atriyal fibrilasyondur. Bu hastalardan ikisi intravenöz 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 (36). Hangi tedavi şeklinin seçileceği konusunda hastanın yaşına, semptomlarına ve kişiye göre planlama yapılır (37). Kısa süren, kendiliğinden geçen, bir semptoma yol açmayan SVT ataklarında tedavi gerekli olmayabilir. Buna karşın uzun süren, özellikle baş dönmesi bayıl-

ma gibi semptomların eşlik ettiği hastalarda diğer tedavi seçenekleri uygulanmalıdır. Anti aritmik ilaç tedavisi SVT ataklarının tekrarlamasını önleyebilir, ancak tedavi edici değildir (34). 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 (38). Kronik profilaksiste 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 antegrad iletimi hızlandırarak atriyal fibrilasyon varlığında ventriküler fibrilasyon gelişimine yol açabileceğinden kontrendikedir (39). Buna karşın klas III antiaritmikler ve flekainid bu hastalarda önerilen seçeneklerdir. Artmış otomatisteye bağlı SVT'lerde ise başarı şansı daha düşüktür ve kombine ilaç tedavisi gerekli olabilir (34,40,41). Çalışmamızda; 49 hastamıza farmakolojik tedavi başlanmıştır. Bu hastalardan bazılarının izlemelerine gelmemesi ve bazı hastalarında tedavilerinin yeni başlamış (<1 yıl) olması nedeniyle 34 hastamızın kronik izlem sonuçları değerlendirilebildi. Otuz dört hastanın izleminde hastaların önemli bir kısmında (%70,6) başlanmış olan ilaçla tedaviye devam edilebilmiş, az sayıda (n=3) 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 (34). Bu oran çalışmamızda %18,3 olarak gerçekleşti.

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 izlemden ilaç değişimine ihtiyaç duyulabilir. Çalışmamızda hastaların 11'inde izlemden ilaç değişikliği gereksinimi duyuldu. 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) izlemden kullanılan antiaritmikler kesildi. Supraventriküler taşikardi ile başvurmış AVRT'li süt çocuklarının yaklaşık üçte ikisinde SVT bir yaş civarında tamamen kaybolabilir. Çoğu süt çocuğu tedricen antiaritmik ilaçlarından kurtulur (42). Ancak spontan rezolüsyon düşünülerek ilaçları kesilen hastaların %30'unda 8 yaşından sonra SVT yeniden ortaya çıkar (43). Bizim çalışmamızda spontan rezolüsyon düşünülerek antiaritmik ilaçları kesilen 27 hastanın üçünde (%11,1) SVT nüks etti. Bu hastaların ikisine daha sonra ablasyon uygulandı. Çalışma sonuçlarımız süt çocukluğu döneminde SVT ortaya çıkan hastalarda uzun dönem izlemin önemli



olduğuna ve ailelerin geç tekrarlama yönünden bilgilendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Radyofrekans veya krioblastasyon bugün vücut ölçüleri uygun çocuklarda SVT'nin kesin tedavisinde uygulanan başarılı bir yöntemdir (44-47). Acil ve hayatı tehdit eden aritmilerde, ilaçla tedavi başarısız kaldığında ablastasyon uygulanabilmektedir (44). Bununla birlikte genelde ablastasyon için hastaların 15 kg üzerinde olması tercih edilmektedir (48). Biz de olgularımızda bu kriterlere uymaya çalışıyoruz. İzlemede toplam dört hastaya ablastasyon işlemi yapılması sağlandı.

Süt çocukluğu döneminde ortaya çıkan SVT'lerin büyük kısmından aksesuar yollar (aşıkâr veya gizli) sorumludur. Bunların bir kısmında SVT durdurulunca WPW paterni ortaya çıkar (20,34). Yapılan bir çalışmada fetal taşiaritmilerin %85'i infant dönemindeki taşikardilerin %82'sinin altta yatan mekanizması AVRT olarak belirtilmiştir (20). Atriyoventriküler reentrant taşikardi düşünülen hastaların bir kısmında WPW paterni tespit edilir. Semptomatik WPW sendromu saptanan çocuklarda kateter ablastasyon seçilecek tedavi yöntemidir. Asemptomatik WPW paterni olan çocuk hastalarda ise daha önceleri sekiz yaş civarında risk sınıflaması yapılarak yüksek riskli hastalarda ablastasyon önerilirken (48) güncel öneriler bu hastaların beş yaşından sonra değerlendirilerek ablastasyona karar verilmesi şeklindedir (39). Çalışmamızda WPW paterni saptanmış olup izlemi yapılabilen altı hastanın üçünde izlemede ablastasyon yapılması sağlandı. Kalan üç hasta yaşları nedeniyle halen klinik izlemede olup antiaritmik ilaç almaktadır.

SONUÇ

Sonuç olarak çalışma verilerimiz; iki yaş altındaki çocuklarda görülen SVT'lerin erkek çocuklarda daha sık görüldüğüne, vakaların büyük çoğunluğunun AVRT nedeniyle oluştuğuna, kalp yetersizliği bulguları olan süt çocuklarında SVT yönünden değerlendirmenin önemli olduğuna, ilk tedavide adenosin uygulamasının yüksek oranda etkin olduğuna, vakaların büyük çoğunluğunun kronik profilaksiye ihtiyaç duyduğuna işaret etmektedir. Vakaların çoğunluğunda tek ilaçla kronik profilaksi mümkün olmakta ancak az sayıda hastada kombinasyon tedavisi gerekmektedir. Önemli sayıda süt çocuğunda spontan rezolüsyon görülmüştür. Ancak sonuçlarımız ilaç kesildikten sonra nüks yönünden hastaların izlenmesi gerektiğine işaret etmektedir. Kesin tedavide uygun hastalar için kateter ablastasyon önemli bir seçenektir.

ETİK BEYANLAR

Etik Kurul Onayı: Bu çalışma için etik kurul onayı Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Toplantı sayısı: 01, Karar no:35, Tarih:13.02.2019).

Aydınlatılmış Onam: Çalışma retrospektif olarak dizayn edildiği için hastalardan aydınlatılmış onam alınmamıştır.

Hakem Değerlendirme Süreci: Harici çift kör hakem değerlendirmesi.

Çıkar Çatışması Durumu: Yazarlar bu çalışmada herhangi bir çıkarı dayalı ilişki olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar bu çalışmada finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

Yazar Katkıları: Yazarların tümü; makalenin tasarımına, yürütülmesine, analizine katıldığını ve son sürümünü onayladıklarını beyan etmişlerdir.

Bilgilendirme: Bu makale Uzm. Dr. Enver Aval'ın 2020 yılındaki "İki Yaş Altında Supraventriküler Taşikardi Tanısı Alan Çocuk Hastaların Klinik İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi" başlıklı uzmanlık tezinden türetilerek yazılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Karpawich P, Pettersen M, Gupta P, Shah N. Infants and Children with Tachycardia: Natural History and Drug Administration. *Curr Pharm Des.* 2008;14(8):743-52.
2. Park M, Guntheroth W (eds). *How to Read Pediatric ECGs*, 4th ed. USA, Mosby, 2006.
3. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163(3):268-74.
4. Dindar A. Çocukluk Çağı Aritmileri. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences* 2005; 1(15): 123-34.
5. Satar M, Narlı N, Özbarlas N, et al. Yenidoğan döneminde aritmi gelişen 21 vakanın değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49: 107-11.
6. Katipoğlu N, Çalkavur Ş, Olukman Ö, et al. Yenidoğan Döneminde Supraventriküler Taşikardi: Tanı, Tedavi ve Prognoza Etki Eden Faktörler. *Çocuk Dergisi* 2017; 17(4): 163-8.
7. Canpolat E, Korkmaz A, Yurdakök M, et al. Neonatal aritmiler: yenidoğan yoğun bakım ünitesinde on yıllık deneyim. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2002; 46: 187-94.
8. Öztekin O, Kalay S, Tezel G, et al. Yenidoğan Döneminde Supraventriküler Taşikardi ve Tedavi Yaklaşımları. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi* 2016; 1: 31-4.
9. Üçsel R, Çıtak A, Karaböcöoğlu M, et al. Çocukluk Çağında Supraventriküler Taşikardiye Acil yaklaşım. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine* 2011; 63(4):382-6.
10. Garson A, Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular tachycardia in children: clinical features, response to treatment, and long-term follow-up in 217 patients. *J Pediatr* 1981;98(6):875-82.
11. Balaguer Gargallo M, Jordán García I, Caritg Bosch J, Cambra Lasasosa FJ, Prada Hermogenes F, Palomaque Rico A. [Supraventricular tachycardia in infants and children]. *An Pediatr (Barc)* 2007;67(2):133-8.
12. Losek JD, Endore E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33(2):185-91.
13. Walsh EP. Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve: A Natural Laboratory for Re-Entrant Tachycardias. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4(10):1271-88.
14. Smith WM, Gallagher JJ, Kerr CR, et al. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol* 1982;49(5):1223-34.
15. Khan IA, Biddle WP, Najeed SA, et al. Isolated noncompaction cardiomyopathy presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia--case report and literature review. *Angiology* 2003;54(2):243-50.
16. Delhaas T, Sarvaas GJDM, Rijlaarsdam ME, et al. A multicenter, long-term study on arrhythmias in children with Ebstein anomaly. *Pediatr Cardiol* 2010;31(2):229-33.

17. Bharati S, Rosen K, Steinfield L, Miller RA, Lev M. The anatomic substrate for preexcitation in corrected transposition. *Circulation* 1980;62(4):831-42.
18. Snyder CS, Fenrich AL, Friedman RA, Rosenthal G, Kertesz NJ. Usefulness of echocardiography in infants with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2003;91(10):1277-9.
19. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014; 615987.
20. Sekar RP. Epidemiology of arrhythmias in children. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2008;8(Suppl. 1):S8-S13. PMID: 18478058; PMCID: PMC2363719.
21. Dervişoğlu P, Kösecik M. Fetal ve postnatal dönemde rabdomiyom ve aritmi birlikteliği olan iki olgu. *İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi* 2018; 8(3): 235-238.
22. Uzun H, Yavuz T, Şenses DA, et al. Supraventriküler taşikardi ile kendini gösteren üç aylık tuberoskleroz olgusu. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2009; 5(2): 75-7.
23. Halloğlu O, Giray D, Karpuz D, et al. Fetal tanı alan ve yenidoğan döneminde supraventriküler taşikardi geliştiren intraperikardiyal sol ventrikül duvarına invaziv dev rabdomiyomlu bir olgu. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 2017; 10(2): 151-5.
24. Wu CT, Chen MR, Hou SH. Neonatal tuberous sclerosis with cardiac rhabdomyomas presenting as fetal supraventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 1997;38(1):133-7.
25. Geva T, Santini F, Pear W, Driscoll SG, Van Praagh R. Cardiac rhabdomyoma. Rare cause of fetal death. *Chest* 1991;99(1):139-42.
26. Range FT, Paul M, Schäfers KP, et al. Myocardial perfusion in nonischemic dilated cardiomyopathy with and without atrial fibrillation. *J Nucl Med* 2009;50(3):390-6.
27. Masarone D, Limongelli G, Rubino M, et al. Management of Arrhythmias in Heart Failure. *J Cardiovasc Dev Dis* 2017;4(1):3.
28. Hahurij ND, Blom NA, Lopriore E, et al. Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. *Early Hum Dev* 2011;87(2):83-7.
29. 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* 2003;89(8):913-7.
30. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992;69(12):1028-32.
31. Venugopalan P, Shakeel A, Al Amry A, et al. Supraventricular tachycardia in children: a report of three cases, diagnosis and current management. *J Sci Res Med Sci* 2000; 2(1): 59-64.
32. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, et al. Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35(4):480-8.
33. De Caen AR, Berg MD, Chameides L, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015;132(18 Suppl 2):S526-42.
34. Chu PY, Hill KD, Clark RH, Brian Smith P, Hornik CP. Treatment of supraventricular tachycardia in infants: Analysis of a large multicenter database. *Early Hum Dev* 2015;91(6):345-50.
35. Lewis J, Arora G, Tudorasu DL, Hickey RW, Saladino RA, Manole MD. Acute Management of Refractory and Unstable Pediatric Supraventricular Tachycardia. *J Pediatr* 2017;181:177-182.e2.
36. Brebillat-Perrot B, Olivier A, Villemin T, et al. Follow-up of children or teenagers with paroxysmal supraventricular tachycardia, but without pre-excitation syndrome. *Arch Cardiovasc Dis* 2017;110(11):599-606.
37. Philip Saul J, Kanter RJ, Abrams D, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Heart Rhythm* 2016;13(6):e251-89.
38. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4(4): 371-89.
39. Brugada J, Blom N, Sarquella-Brugada G, et al. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPIC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace* 2013;15(9):1337-82.
40. Ramesh Iyer V. Drug therapy considerations in arrhythmias in children. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2008; 8(3): 202-10.
41. Moak JP, Smith RT, Garson A. Newer antiarrhythmic drugs in children. *Am Heart J* 1987;113(1):179-85.
42. Spearman AD, Williams P. Supraventricular tachycardia in infancy and childhood. *Pediatr Ann* 2014;43(11):456-60.
43. Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990;16(5):1215-20.
44. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. The Pediatric Electrophysiology Society. *N Engl J Med* 1994;330(21):1481-7.
45. 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(11):1438-43.
46. An HS, Choi EY, Kwon BS, et al. Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia: a comparison study of children aged 0-4 and 5-9 years. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013;36(12):1488-94.
47. Ozaki N, Nakamura Y, Suzuki T, et al. Safety and Efficacy of Radiofrequency Catheter Ablation for Tachyarrhythmia in Children Weighing Less Than 10 kg. *Pediatr Cardiol* 2018;39(2):384-9.
48. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al. 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 t. *Heart Rhythm* 2012;9(6):1006-24.