



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

SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLİ ÇOCUKLARIN  
KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE PROGNOZUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Alper Tunga ÖZBEK

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2016



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

SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLİ ÇOCUKLARIN  
KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE PROGNOZUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Alper Tunga ÖZBEK

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Ergün ÇİL

BURSA-2016

## İÇİNDEKİLER

ÖZET .....	ii
SUMMARY.....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
1. Anormal Otomatisite .....	6
2. Re-entry (Yeniden Giriş).....	11
3. Tetiklenmiş (Triggered) Aktivite .....	16
4. Öykü ve Fizik İnceleme.....	17
5. Tanısal Değerlendirme .....	18
6. Supraventriküler Taşikardilerde Tedavi .....	21
GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
BULGULAR.....	27
TARTIŞMA VE SONUÇ .....	40
KAYNAKLAR .....	44
EKLER.....	48
Ek-1: Kısaltmalar .....	48
Ek-2: Tablolar Dizini.....	50
Ek-3: Şekiller Dizini.....	51
TEŞEKKÜR.....	52
ÖZGEÇMİŞ.....	53

## ÖZET

Bu çalışmada, supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı konan çocuk yaş grubundaki hastaların klinik özelliklerinin incelenmesi ve kısa süreli prognozunun değerlendirilmesi amaçlandı.

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'nda 2010-2015 yılları arasında SVT saptanan 213 hastaya ait veriler retrospektif olarak tarandı.

Cinsiyet dağılımına bakıldığında erkek ve kız hastaların oranı 1:1.25 olarak bulundu. Tedaviye yanıt ve prognoz açısından erkeklerde SVT atağının tekrarlama oranı daha yüksek bulundu. Hastaların SVT tanısı aldıkları andaki en sık başvuru yakınması çarpıntı olarak bulundu. Ayrıca hastaların %17.8'inin rutin kontrollerinde saptanan taşikardi nedeni ile tanı aldığı, bu hastaların hemen hepsinin 1 yaşın altında olduğu görüldü.

Hastaların %56.3'ünün ilk tanısının çocuk acil polikliniğinde konulduğu, akut tedavide hastaların %30'una vagal uyarı ile müdahale edildiği ve bu hastaların %61'inin atağının durduğu, %41'ine ise ilaç tedavisi uygulandığı, en sık kullanılan ilacın adenozin olduğu ve adenozin uygulanan hastaların %79'unun atağının durduğu görüldü. Hastaların ilk ataktan sonraki izlemlerinin değerlendirmesinde hastaların %56.3'ünde atakların tekrarladığı, hastaların %71'inde ikinci atağın ilk 3 ay içerisinde olduğu görüldü.

Hastaların %94.4'üne profilaktik ilaç tedavisi başlanmıştı ve ortalama profilaksi süresi  $2.5 \pm 1.6$  yıldır. Tedavisi sonlandırılan hastaların %75.4'ünün tedavi kesim sonrasında şikayeti olmazken, %24.6'sının tedavi kesimi sonrası SVT atakları tekrar etmişti. Hastaların 36'sına (%16.9) dış merkezlerde elektrofizyolojik çalışma yapılmış, bu hastaların 33'üne (%15.5) radyofrekans ablasyon uygulanmıştır.

Sonuç olarak çocukluk çağında taşikardilerin klinik özellikleri ve tedavi yaklaşımları çeşitlilik göstermektedir. Çocukluk çağında en sık SVT'ler görülmektedir. Özellikle asemptomatik seyreden hastalar ve aileleri bazen durumun ciddiyetini fark edemeyip takiplerine düzenli olarak devam etmemektedir. Uzun süren taşikardi durumunda kalp yetersizliği

gelişebileceği ve ani ölüm riski konusunda hasta ve yakınları detaylı olarak bilgilendirilmeli, tanıdan sonra izlemin önemi anlatılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Supraventriküler taşikardi, çarpıntı, çocuk.



## SUMMARY

### **Evaluation of Clinical Features and Prognosis in Children with Supraventricular Tachycardia**

In this study, we aim at examining clinical features and evaluating short-time prognosis in patients diagnosed with supraventricular tachycardia (SVT) during childhood.

Data for 213 patients diagnosed with SVT between the years 2010-2015 at Uludag University Faculty of Medicine Department of Pediatric Cardiology were retrospectively investigated.

Gender distribution for male and female patients was found to be 1:1.25. In terms of prognosis and response to treatment, the rate of repetition of SVT episodes was found to be higher in male patients. Palpitations were the most common presenting complaint at the time of SVT diagnosis. It was also noted that 17.8% of the patients with tachycardia during routine check-up developed SVT and almost all of them were under the age of one year.

Among all patient with SVT, 56.3% had their first diagnosis at pediatric emergency department where vagal stimulation was applied during acute treatment in 30% of the cases. The attack ceased in 61% whereas medication was applied in 41% and adenosine ,the most used medication, stopped the attack in 79% of the patients. During follow-up after the first attack, 56.3% of the patients had repeated attacks and the second attack was seen within the first 3 months in 71% of the patients.

Prophylactic drug therapy was started in 94.4% of the patients and the average duration of prophylaxis was  $2.5 \pm 1.6$  years; 75.4% of patients whose treatment was stopped had no complaints after the cessation whereas 24.6% had repeated SVT attacks. Electrophysiologic study was done in 36 patients(16.9%) at a different health centre and radiofrequency ablation was performed in 33 (15.5%) of them.

In conclusion, the clinical features and treatment approach for childhood tachycardias are variable. Supraventricular tachycardias are the most common during childhood. Follow-up is not regularly performed especially in asymptomatic patients and in cases where families are unaware of the seriousness of the condition. Patients and their relatives should be given detailed information concerning the possibility of heart failure and sudden death in prolonged tachycardia and the importance of follow-up after diagnosis should also be explained.

**Keywords:** supraventricular tachycardia, palpitations, child.



## GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağında gerek konjenital ya da edinsel kalp hastalıklarına eşlik eden, gerekse altta yatan her hangi bir patoloji olmaksızın ortaya çıkan değişik ritim bozuklukları gelişebilmektedir. Bu ritim bozuklukları önemsenmeyecek klinik bulgularla görülebildiği gibi ani ölüm gibi sonuçlara da neden olabilmektedir. Çok nadirde görülse spor sırasında ya da oyun oynarken aniden kollapsa giren okul çocukları veya karyolalarında ölü bulunan küçük infantlar aileler için çok yıkıcıdır (1).

Kardiyak aritmiler yaşa göre dakika kalp tepe atım sayısının normalin altında olduğu bradiaritmiler ve yaşa göre normalin üzerinde olduğu taşiaritmiler şeklinde ortaya çıkabilir (2). Son yıllarda taşiaritmilerin etiolojisinin ve tedavi seçeneklerinin araştırılması konusunda ciddi gelişmeler olmuştur.

Erişkinlerde taşiaritmiler daha çok kardiyomiyopatiler ve iskemik kalp hastalıkları zemininde gelişirken çocuklarda sıklıkla yapısal konjenital ya da edinsel kalp hastalığı olsun ya da olmasın kalbin elektriksel ileti dokusundaki gelişimsel değişiklikler temelinde ortaya çıkar. Erişkinlerden farklı olarak çocuklarda görülen ve genellikle tedavi gerektiren taşiaritmiler yaşla beraber spontan kaybolabilir.

Supraventriküler taşikardi (SVT) çocukluk çağında sık görülen ritim bozukluğudur ve mekanizmadan sıklıkla aksesuar yola bağlı re-entry sorumludur. Çocuklarda SVT'lerin doğal seyri değişkenlik gösterebilmektedir. Yenidoğanlar ve küçük süt çocuklarında, yaşamı tehdit eden taşiaritmilerde bile, aritmi oluşumuna yol açan elektrofizyolojik mekanizmalar yaşamın ilk birkaç yılı içinde kendiliğinden ortadan kalkabilmekte ve bir daha tekrarlamamaktadır. Buna karşın daha ileri çocuklukta ortaya çıkan taşiaritmilerde kendiliğinden ortadan kalkma sıklığı belirgin olarak azdır.

SVT'lerin yaklaşık %60'ı erken bebeklik döneminde, %80-90'ı 1 yaşından sonra düzeler, %20-30'u ise izlemde tekrarlar. 1 yaşından sonra tanı



almış hastaların %20'sinde 6-8 yaşından sonra kendiliğinden düzelme gözlenmiştir (3).

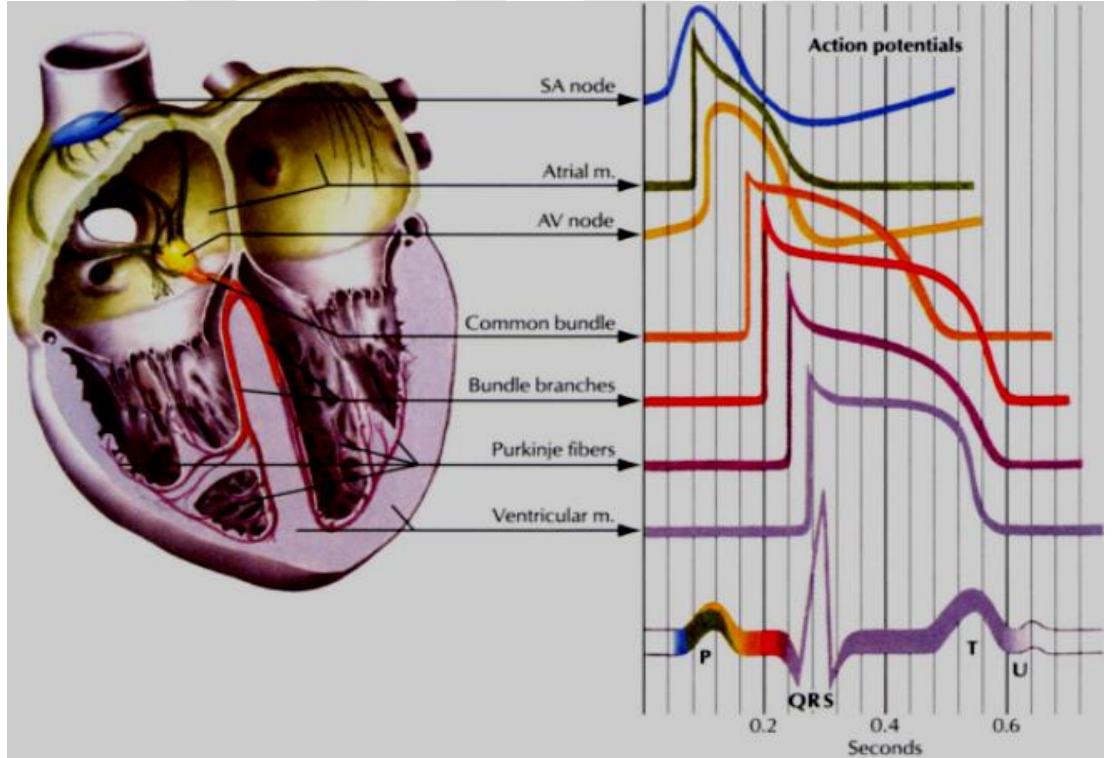
Araştırmamız, 2010-2015 yılları arasında Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda SVT tanısı alan vakaların demografik özellikleri, uygulanan tedavi ve nüks yönünden karşılaştırılmasını kapsamaktadır. Çalışmada hastaların yaş, cinsiyet, başvuru nedenleri, tanı, uygulanan tetkik ve işlem sonuçları kaydedilerek sonuçları karşılaştırılmıştır.



,

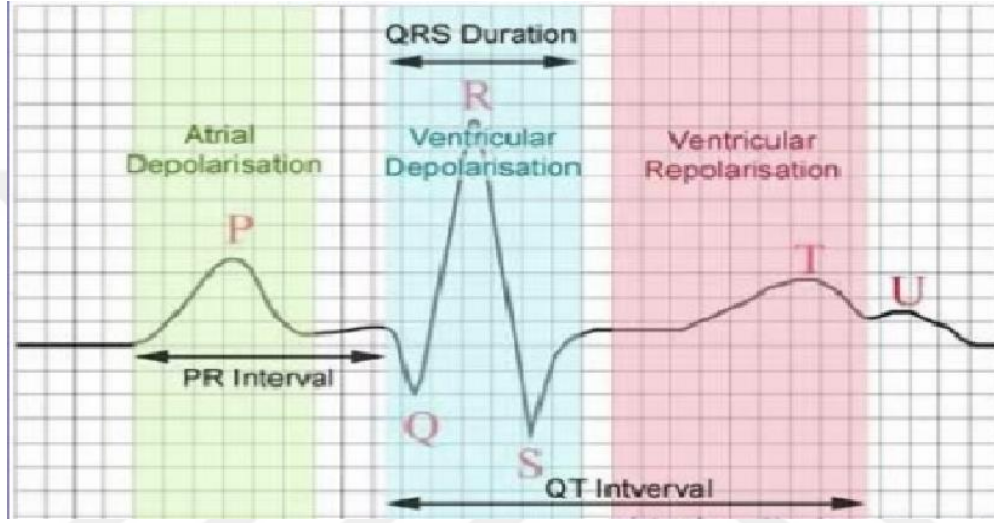
## GENEL BİLGİLER

Kalbin elektriksel ileti sistemi, miyokardın her kalp vurusu ile eş zamanlı kasılmasını sağlamak üzere düzenlenmiştir. Kalpteki elektriksel uyarısı sağ atriyum ön ve üst kısmına yerleşmiş sinoatriyal (SA) düğümünden başlar. Bu uyarı sağ ve sol atriyum boyunca yayılarak atriyumları depolarize eder ve sol atriyumun alt, interventriküler septumun üst kısmında yer alan atriyoventriküler (AV) düğümüne ulaşır ve ileti burada yavaşlar. Bu yavaşlamadan kaynaklanan gecikme iletinin ventriküllere ulaşmasından önce atriyumların boşalmasına olanak sağlar. AV düğümde yavaşlayan uyarı His demetine ulaştığında hızı artarak Purkinje lifleri ile sağ ve sol ventriküllere yayılır ve ventriküllerin depolarizasyonu gerçekleşir. Ventriküllerin repolarizasyonu ile normal sinüs ritmi tamamlanır (4–6).



**Şekil- 1:** Kalbin ileti sistemi

Elektrokardiyografide (EKG) P dalgası atriyal depolarizasyonu, QRS dalgası ventriküler depolarizasyonu, T dalgası ventriküler repolarizasyonu gösterir. PR aralığı, P dalga süresi ve AV düğümde yavaş iletinin geçmesi için gereken PQ segmenti sürelerinin toplamından, QT aralığı ise, QRS süresi, ventriküler depolarizasyondan sonra oluşan ST segmenti ve T dalga süresinin toplamından oluşur.



**Şekil- 2:** EKG üzerinde kalp siklusu

AV düğümdeki ileti hızı, kalbin miyokard dokusuna ve özelleşmiş ileti sistemi olan His-Purkinje sistemine göre daha yavaştır. His-Purkinje sisteminde ise ileti son derecede hızlı olarak aynı anda sağ ve sol ventriküle yayılır. Kalpte iletinin hızı, şekli ve zamanlaması kalp ritmini belirler. Ritim bozuklukları kalpte uyarının oluşması ya da iletilmesi evrelerinde ortaya çıkan düzensizlikler nedeni ile oluşur.

Çocukluk çağında en sık görülen taşiaritmi olan SVT'ler, AV bileşke ya da his bifurkasyon noktasının üstünde, sinüs düğümü dışında bir odaktan kaynağını alan, devamlılık gösteren ve dakikada kalp tepe atım sayısının normalden yüksek (genellikle  $240 \pm 40$  atım/dk) olduğu ritimler olarak tanımlanır (7.8). Oluşan taşikardi için SVT tanımlamasının kullanılabilmesi için, kaynağın atriyal doku ya da AV düğümü içermesi gerekmektedir.

SVT çocukluk çağında görülen önemli kardiyak problemlerden biridir ve sıklığı 1/250-1/1000 arasında değişir. SVT'nin mekanizması yaşla ilişkilidir. Taşikardi sırasında genellikle kalp atım hızı süt çocuklarında 220 atım/dk'nın, ergen ve çocuklarda ise 180 atım/dk'nın üzerindedir. Süt çocukları ve küçük çocuklarda atriyoventriküler re-entry taşikardi sık görülürken daha büyük çocuklarda atriyoventriküler nodal re-entry taşikardi sık görülür (9). SVT'lerin çoğu genellikle tekrarlayıcı vasıfta ve dirençlidirler ancak seyrek olarak hemodinamiyi bozarak yaşamı tehdit ederler.

SVT oluşumundan; re-entry (yeniden giriş), anormal otomatisme ve tetiklenmiş aktivite olmak üzere başlıca 3 mekanizma sorumludur (10).

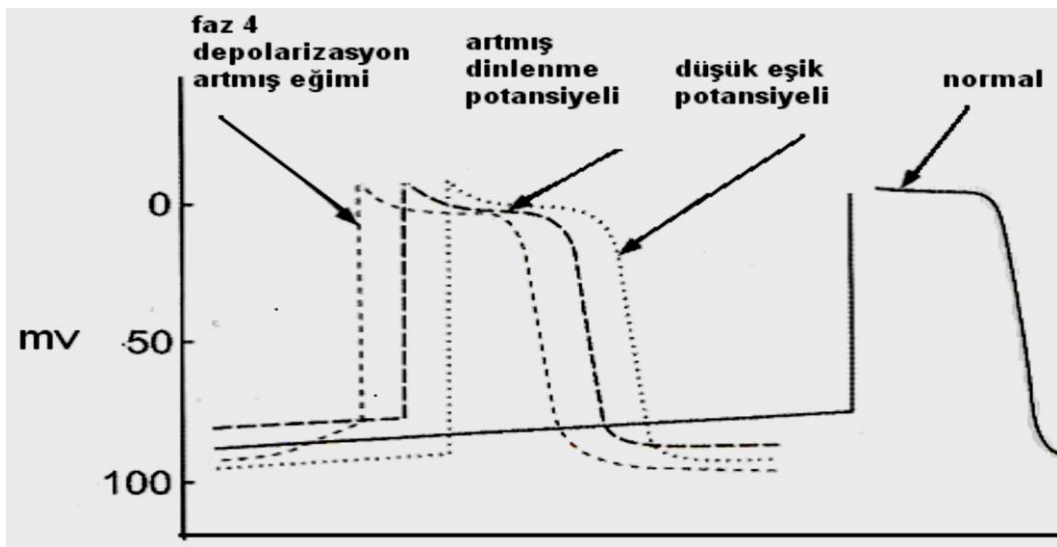
**Tablo- 1:** Mekanizmasına göre supraventriküler taşikardilerin sınıflandırılması

	Anormal otomatisme	Re-entry (yeniden giriş)	Tetiklenmiş aktivite
<b>SA nod</b>	Sinüs taşikardisi	Sinüs nod re-entran taşikardi	
<b>Atriyumlar</b>	Atriyal ektopik taşikardi Kaotik /mültifokal atriyal taşikardi	İntraatriyal re-entran taşikardi Atriyal flutter Atriyal fibrilasyon	Bazı atriyal ektopik taşikardiler
<b>AV bileşke</b>	Junctional ektopik taşikardi	Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi Atriyoventriküler re-entran taşikardi	Bazı junctional ektopik taşikardiler
<b>Aksesuar yollar</b>		Wolff-Parkinson-White sendromu Permanent junctional reciprocating taşikardi Mahaim taşikardi (antidromik)	

**AV:** Atriyoventriküler. **SA:** Sinoatrial.

## 1. Anormal Otomatisite

Normal şartlarda otomatisite iletim sisteminde ve atriyal kaslardaki özel elektriksel hücrelerde oluşmaktadır. İletim sisteminin bileşenleri sinoatriyal düğüm, atriyoventriküler düğüm, His hüzmesi, sağ-sol dal ve Purkinje sistemidir. Sinoatriyal düğüm dışındaki herhangi bir odakta oluşan bir değişiklik sonucu eşik potansiyelini aşarak uyarı oluşturabilmesine anormal otomatisite denir. Anormal artmış otomatisite kapasitesine sahip dokular genellikle atriyum, AV birleşim yeri, vena kava ve pulmoner ven gibi damarların atriyumla bağlantı kurduğu yerlerde bulunur (11,12). Normal şartlarda sinüs nodu baskın pace-maker aktivitesine sahiptir. Diğer lokalizasyonlarda bulunan ve pace-maker aktivitesi gösteren ve sinüs ritminden daha hızlı uyarı çıkaran bölgeler anormal otomatisiteye neden olmaktadır (13). Sadece bir kez anormal deşarj olduğunda izole ektopik vuru görülürken tekrarlayan deşarjlar olması durumunda sürekli otomatik taşikardi görülebilir. Çocuklarda görülen anormal otomatisite kaynaklı aritmiler junctional ektopik taşikardi, ektopik atriyal taşikardi ve bazı ventriküler aritmilerdir (14). Otomatik ritimlerin medikal tedaviye yanıtı kısıtlıdır. Ayrıca “overdrive pacing” ve kardiyoversiyon da aritminin sonlanması için etkili değildir (12).

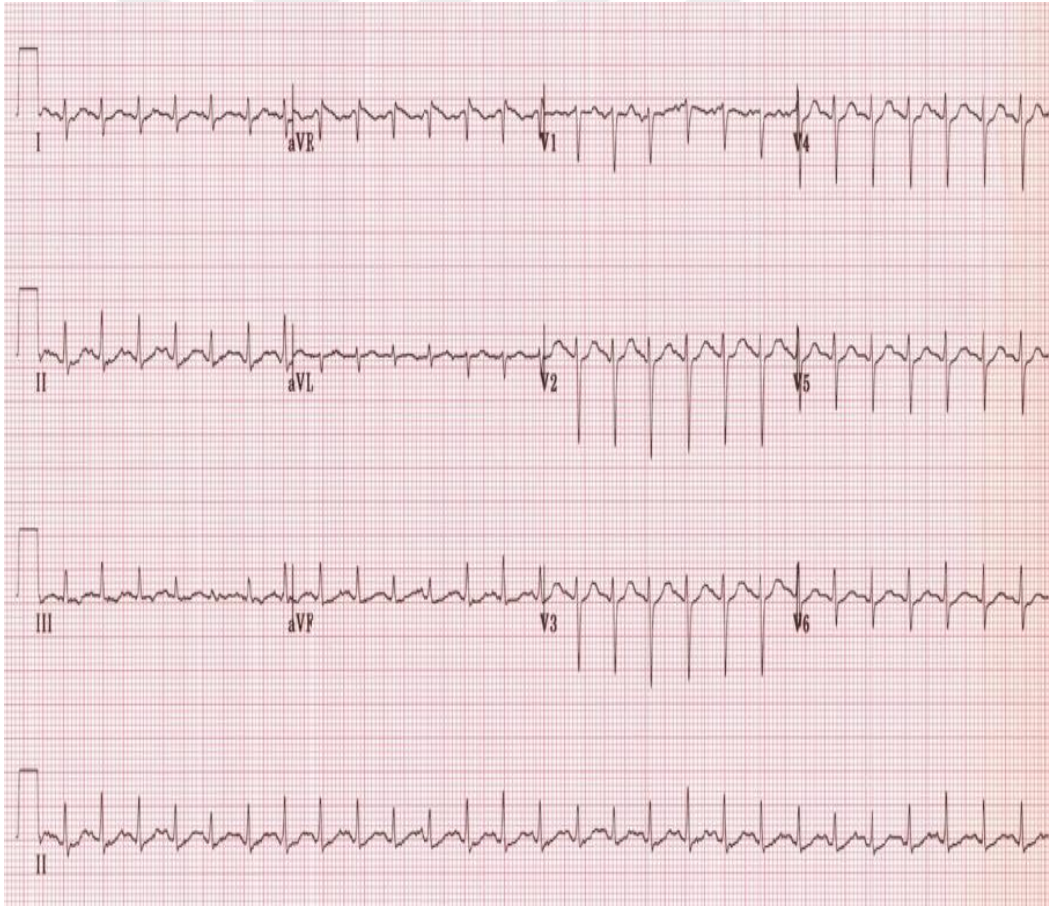


Şekil- 3: Anormal otomatisite

### 1.A. Sinüs Taşikardisi

Sinüs nodundan yaşa göre normal sınırların üzerinde deşarj çıkması ile oluşur. Oksijen ihtiyacının arttığı ve kardiyak outputun artması gereken durumlarda görülür. Her QRS kompleksinin önünde normal morfolojide bir P dalgası mevcuttur ve QRS kompleksleri tamamen normaldir. Kalp hızı genellikle 200/dk'nın altındadır. İnfantlarda ise 220/dakikayı bulabilir (15).

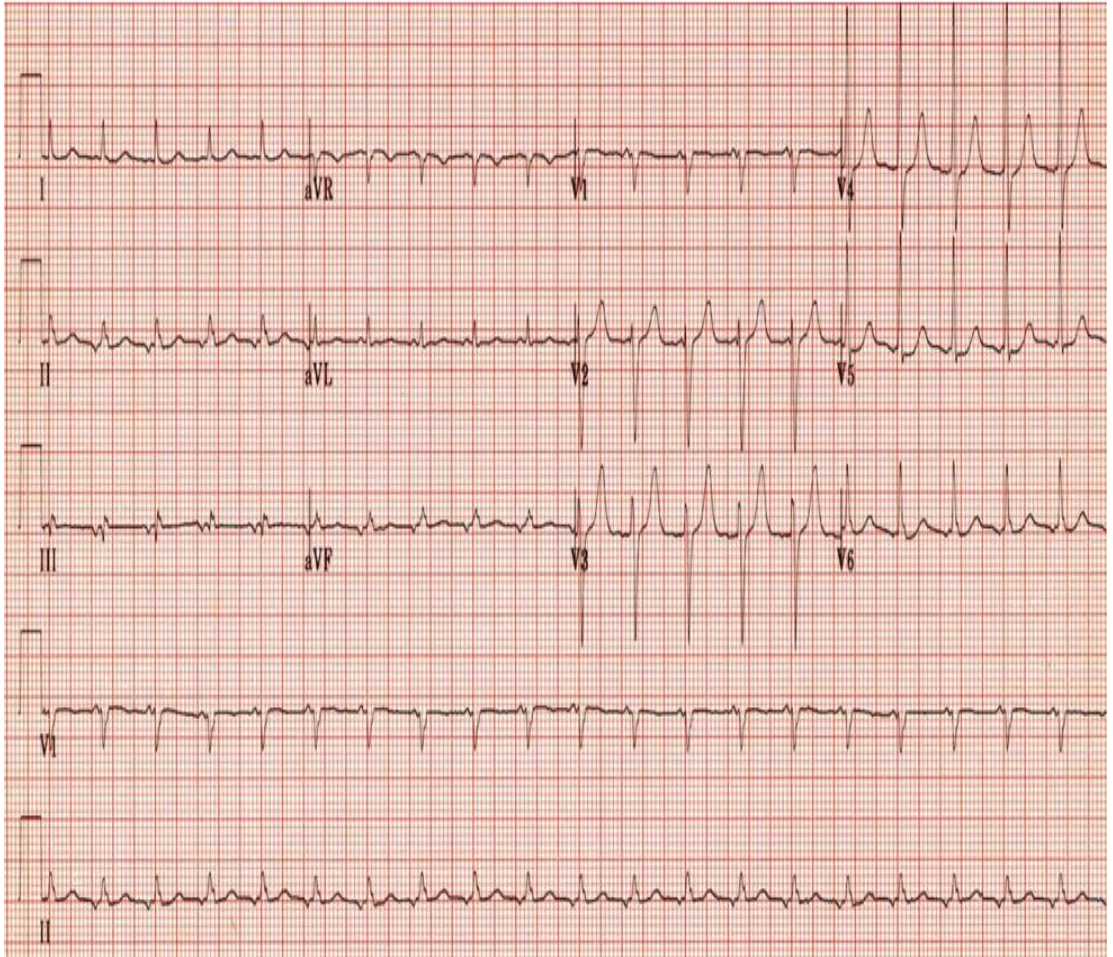
Çocuklarda sinüs taşikardisi genellikle korku ve endişeden kaynaklanır. Dolayısı ile uykuda değil ise erişkinlerdeki kadar önemli değildir (16). Uyku ya da istirahat anında görülen taşikardi ise konjenital kalp hastalığı (KKH), miyokardiyal hastalık, ateş, tirotoksikoz veya şoka bağlı konjestif kalp yetersizliğinden (KKY) kaynaklanabilir. Sinüs taşikardisi için tedavi gerekmez, altta yatan nedenin tedavisi gereklidir (17).



**Şekil- 4:** Sinüs taşikardisi

### 1.B. Atriyal Ektopik Taşikardi (AET)

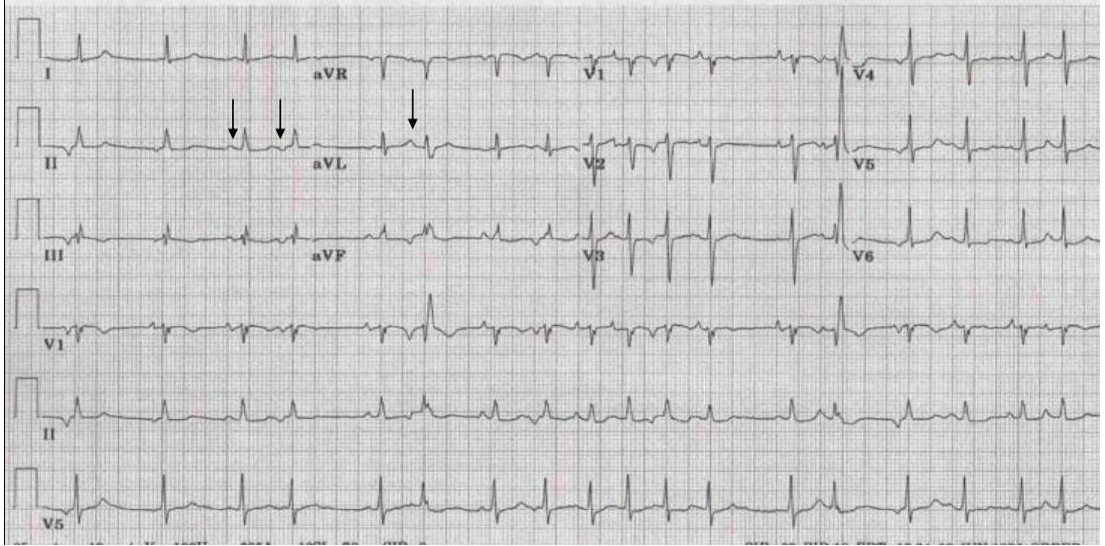
Sürekli veya aralıklı şekilde olabilen, kısa süreli atriyal hızın uygunsuz artışının söz konusu olduğu atriyal taşikardidir. İleti sol veya sağ atriyumda herhangi bir odaktan çıkabilir. Kalp hızı genellikle 150-250 atım/dk arasındadır. Genellikle kısa sürelidir ve düzenlidir. EKG'de normal sinüs ritminde görülen P dalgalarına göre farklı morfolojide P dalgaları görülür. Ventrikül hızı çok fazla ise P'leri ayırt etmek güç olabilir. P'leri izleyen QRS'lerin şekilleri ve genişliği normaldir. Atriyal hızın dakikada 160 atımın üzerinde olduğu durumlarda 1.derece, 2:1 blok veya 2. derece AV blok eşlik etmektedir (18,19).



**Şekil- 5:** Atriyal ektopik taşikardi (AET)

### 1.C. Kaotik /Mülfokale Atriyal Taşikardi (KAT/MAT)

Major bir atriyal odak olmaksızın EKG'de morfolojik olarak birbirinden farklı en az 3 adet P dalgası görülen QRS komplekslerinin normal olduğu taşikardilerdir. Uyarı atriyum içindeki değişik odaklardan çıkar. Kalp hızı < 100 atım/dk olduğu durumlara mülfokale atriyal mekanizma, > 100 atım/dk olduğu durumlara ise mülfokale atriyal taşikardi denilir. Tanı da farklı siklus uzunluklarında meydana gelen üç veya daha fazla sayıda farklı morfolojide P dalgası ve değişken PR ve RR intervalleri görülür. Ventriküler ritim düzensizdir. Çocuklarda seyrek görülür. Genellikle 6 ay içinde kendiliğinden kaybolur. Prognoz, KKH olan hastalarda anomalinin tipine bağılı olarak değişkendir.



**Şekil- 6:** Kaotik /Mülfokale ektojik taşikardi (KAT/MAT)

### 1.D. Junctional Ektojik Taşikardi (JET)

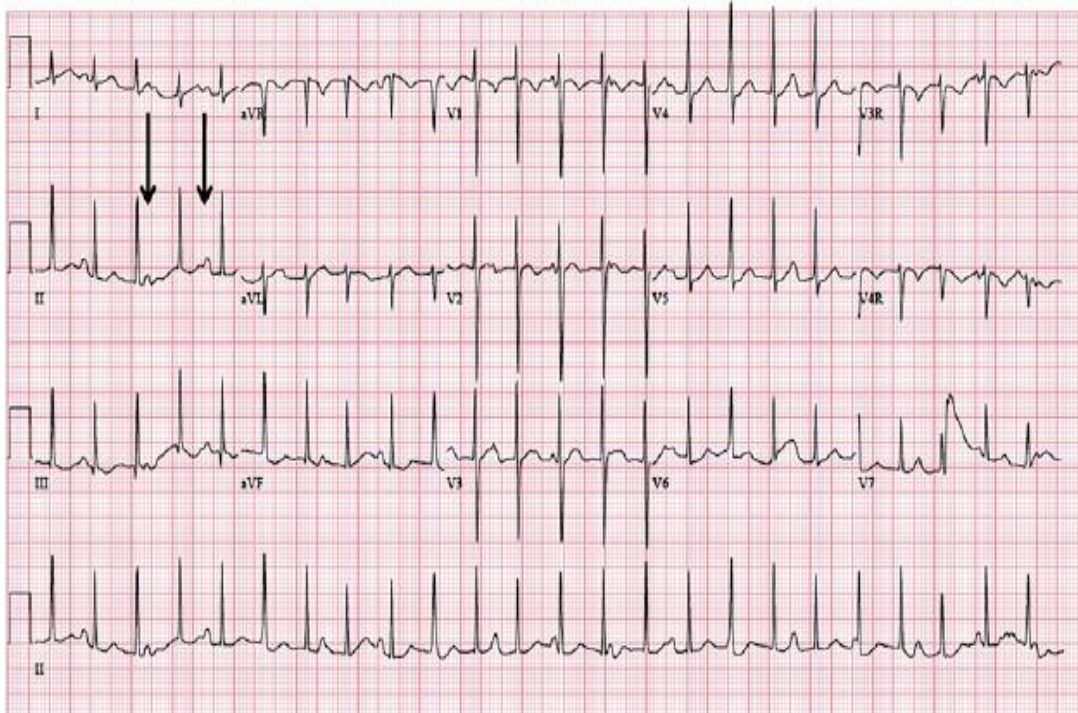
Konjenital ve cerrahi operasyon sonrası olmak üzere iki farklı tipte görülebilen anormal otomatisiteye bağılı gelişen bir taşikardidir. Çocuklarda nadir görülür fakat mortalite oranı yüksektir. Miyokard disfonksiyonu ve KKY gelişinceye kadar bulgu vermeyebilir. Taşikardi his demetinden köken alarak normal ileti yolu ile ventriküllere yayılır. Kalp hızı 130-200 atım/dk'dır. EKG'de



AV dissosiyasyon ve düzensiz QRS dalgaları görülürken P dalgaları görülmeyebilir. Atriyal hız ventriküler hıza göre daha düşüktür (18,20).

Konjenital formu hayatın ilk 6 ayında semptomatikleşir ve sıklıkla aile öyküsü pozitifdir. Konjenital JET sıklıkla antiaritmik tedaviye dirençlidir. Taşikardiye bağlı sekonder kardiyomiyopati gelişebilir (21).

Cerrahi sonrası görülen tipi post-op 24-72 saatlerde görülür. Hemodinamik stabilite sağlanabilirse erken dönemde düzelmesi beklenir (22). Kendini sınırlayan bir aritmi olsa da, kalbin hemodinamik olarak savunmasız olduğu post-op dönemde oluşmaktadır. Dissenkroni ve kalp hızının fazla olması kardiyak debiyi düşürerek klinik durumun ağırlaşmasına sebep olabilmektedir. Küçük yaşla ve uzun bypass ve aort klemp süresi, hipertermi, hipomagnezemi ile ilişkili olduğu; sağ ventrikül çıkım yolu tamiri, VSD kapatılması, atriyoventriküler septal defekt (AVSD) tamiri gibi AV düğüm ve His hüzmesi çevresindeki operasyonlardan sonra JET gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir (23,24).



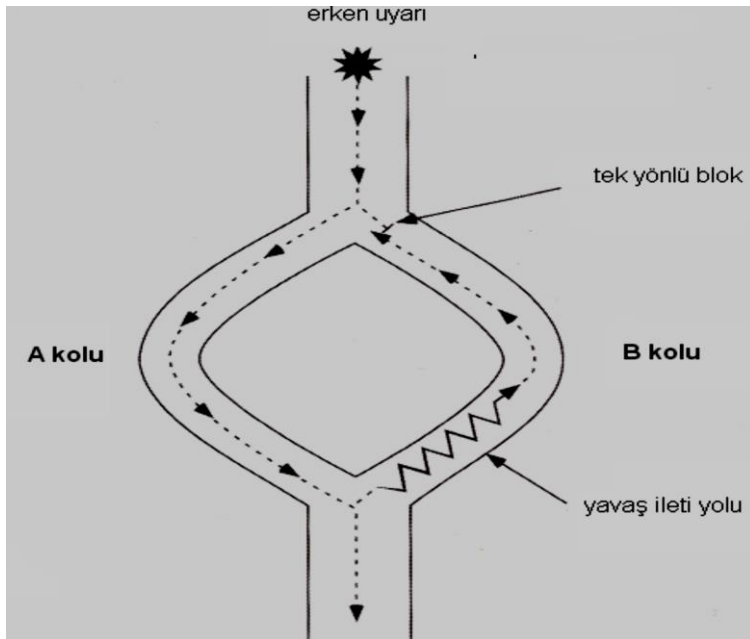
**Şekil- 7:** Junctional ektopik taşikardi (JET)

## 2. Re-entry (Yeniden Giriş)

En sık görülen taşikardi mekanizmasıdır. Re-entry aynı uyarının bir daire çizip geri dönerek aynı dokuyu reaktif etmesidir (4). Kalp hücreleri depolarizasyonun ardından yeniden uyarılabilmesi için refrakter periyoda ihtiyaç duyduğundan, uyarı geldiği yoldan geri dönemez. Bu nedenle iletinin aynı dokuyu tekrar uyarabilmesi için farklı bir yol kullanması gerekir. Sonuçta aynı uyarı atriyumlar ve ventriküller arasında gidiş ve dönüş için farklı yollarını kullanarak ventrikülleri uyardıktan sonra tekrar atriyumları uyarabilmektedir.

Re-entry oluşabilmesi için 3 koşul vardır:

1. Paralel yerleşimli iki farklı ileti yolu bulunmalıdır. İki yol proksimal ve distalde birbirleri ile birleşerek elektriksel bir devrenin oluşumunu sağlarlar.
2. İki yoldan birinin refrakter dönemi diğerinden daha uzun olmalıdır.
3. Refrakter dönemi daha kısa olan yolun ileti hızı diğerinden daha yavaş olmalıdır (5).



**Şekil- 8:** Re-entry mekanizması

Re-entry döngüleri kalbin herhangi bir bölgesinde oluşabilirler. Bu mekanizma ile oluşan taşikardiler re-entry halkasının yer aldığı yere göre isimlendirilir (Tablo-1). Başlıca bu mekanizma ile oluşan taşikardiler; SNRT, İART (atriyal flutter, atriyal fibrilasyon), AVNRT, AVRT (WPW, PJRT, Mahaim taşikardi) dir. Ayırıcı tanıda EKG'de atriyum ve ventrikül hızlarının belirlenmesi önemlidir. Atriyal hızı ventriküllerden daha hızlı ise İART/atriyal flutter, atriyal ve ventriküler hız arasında 1:1 ilişki varsa AVNRT ve AVRT düşünülmelidir (25). Klinikte en sık re-entry halkaya atriyal ve ventriküler dokunun katıldığı AVRT ve re-entry halkasının AV düğüme yakın yerleşimde olduğu AVNRT görülür.

### **2.A. Sinüs Nod Re-entran Taşikardi (SNRT)**

Sinüs nod re-entran taşikardi nadir görülür, re-entry mekanizması ile oluşan SVT'lerin %5-10'unu oluşturur. SA noddan ya da yakınından kaynaklanır, her QRS kompleksinin öncesinde düzenli bir P dalgası görülür. Elektrokardiyografide sıradan bir sinüs taşikardisinden ayırımını yapmak mümkün değildir, sıklıkla yapısal kalp hastalığı olan çocuklarda ortaya çıkar. Ani başlar ve sonlanır, kalp hızı 200/dk'nın altındadır. Vagal manevralarla yavaşlayıp, sonlanabilir.

### **2.B. İntraatriyal Re-entran Taşikardi (İART)**

#### **2.B.a. Atriyal Fibrilasyon (AF)**

Çocuklarda atriyal fibrilasyon atriyal flutter'a göre daha az sıklıkta görülür. Atriyal hız daha karmaşık ve yüksektir (300-700/dk), belirsiz zamanlarda düzensiz ventriküler cevap ve normal QRS kompleksi oluşturur. Çoğunlukla kardiyomiyopati KKH ya da Wolff-Parkinson-White sendromu (WPW) ile birlikte görülür (26). Adölesanlarda SVT sonrası ani olarak AF gelişebilir (27). Sağlıklı çocuklarda vagal uyaran veya soğuk içecek alımı sonrasında görülebilir. Sinüs nodu disfonksiyonu ile ilişkili ya da fetal başlangıçlı olabilen familyal atriyal fibrilasyon olguları bildirilmiştir (28,29).



**Şekil- 9:** Atriyal fibrilasyon (AF)

### **2.B.b. Atriyal Flutter**

Atriyal hızın yaklaşık 300 atım/dk ve ventriküler hızın 150 atım/dk olduğu, düzenli atımlar ile karakterize olan anormal bir ritimdir. EKG'de DII, DIII ve AVF derivasyonlarda testere dişine benzeyen P dalgaları izlenir. AV noddan 2:1 oranında ileti vardır, AV nod fonksiyonu normale ventrikül hızı flutter hızının yarısı kadardır. Oluşum mekanizmasından triküspit kapak çevresinde oluşan makro re-entry'ler sorumlu tutulmuştur. Adölesanlarda genelde geçirilmiş kalp ameliyatı sonrası görülür, KKH olmayanlarda nadirdir (30,31). Yenidoğanlarda ise doğumsal kalp hastalığı olmaksızın görülebilirken tıbbi tedavi ya da kardiyoversiyon sonrası genellikle tekrarlamaz (32,33). Kontrol altına alınamayan atriyal flutter kalp yetmezliğine sebep olabilir, ayrıca senkop, presenkop ve göğüs ağrısı ile birlikte de görülebilir.



**Şekil- 10:** Atriyal flutter

## **2.C. Atriyoventriküler Nodal Re-entran Taşikardi (AVNRT)**

AV düğüm içinde paralel olarak seyreden fakat fonksiyonel ve elektrofizyolojik açıdan farklı özellikleri olan iletim hızlarına göre yavaş ileti özelliği gösteren kısa efektif refrakter periyotlu yavaş yol (slow pathway) ve hızlı ileti özelliği gösteren uzun efektif refrakter periyotlu hızlı yol (fast pathway) tanımlanmıştır (34). Normal sinüs ritminde ileti bu yollarda paralel olarak gerçekleşirken erken bir atriyal uyarı, bu yollardan birinde bloke olup diğer yoldan his demetine ilerleyebilir. İleti iki yolun bileşkesine ulaşana kadar geçen zamanda diğer yolun refrakter periyodu sona erer ise ileti bu yolda ters yönde ilerleyerek atriyumları yeniden uyarabilir ve AVNRT oluşabilir. Atriyal erken vuru hem olması gerektiği gibi ventriküllere ulaşacak, hem de tekrar geriye doğru iletilerek atriyumları bir kez daha uyarabilecektir.

AVNRT tipik ve atipik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Tipik AVNRT'de (yavaş-hızlı yol) erken bir atriyal uyarı hızlı yolu bloke ettiğinden elektriksel uyarı yavaş yoldan ventriküle iletilir. Atipik AVNRT'de ise (hızlı-yavaş yol) yavaş yolun bloke olması ile re-entry halkası oluşur ve aritmi tetiklenir. Tipik AVNRT bu aritminin %90'ını oluşturmaktadır. AVNRT'de ritim düzenli, ORS dar (< 120 ms) ve P dalgaları genellikle görülmez.

## **2.D. Atriyoventriküler Re-entran Taşikardi (AVRT)**

Çocuklarda SVT'nin en sık görülen ikinci tipidir. Çocukluk yaş grubunda tüm SVT olgularının yaklaşık %30 unu oluşturur (35,36). AV ileti sisteminin yanı sıra AV aksesuar ileti yolu içeren re-entry türüdür. Re-entry mekanizması ile oluşan diğer taşikardi tiplerinden farklı olan en önemli özellik, taşikardinin başlaması ve devam etmesi için aksesuar ileti yolunun gerekli olmasıdır (37). AVNRT'ye kıyasla daha küçük yaş gruplarında görülür.

## **2.E. Wolff-Parkinson-White Sendromu (WPW)**

WPW sendromu atriyumlardan ventriküllere doğru yayılan iletinin, normal AV ileti yolundan değil, aksesuar bir yoldan iletildiği bir preeksitasyon sendromudur. Preeksitasyon varlığında, ventriküller hem Purkinje lifleri ile hem de aksesuar yolak aracılığı ile uyarılır. Aksesuar yolak aracılığı ile gelen ileti miyokard kas hücreleri aracılığıyla ventriküllere yayılır. Miyokard aracılığıyla iletilen uyarının hızı Purkinje sistemine göre daha

düşük olduğundan dolayı QRS süresi uzar ve QRS başlangıcında preeksitasyon EKG bulgusu olan delta dalgası görülür. EKG’de delta dalgası ve kısa PR bulgusu olan hastalar için “WPW paterni”, bu bulgularla birlikte semptomatik taşikardi gelişen hastalar için “WPW sendromu” terimleri kullanılmaktadır (38). WPW sendromu tanısı alan hastaların çoğunda eşlik eden kalp hastalığı bulunmazken Ebstein anomalisi olan hastaların %10-20’sinde WPW sendromu saptanmıştır (39). Atriyal fibrilasyon ve flutter görülen hastalarda, tüm atriyal atımlar aksesuar yol ile ventriküle iletebilir ve yüksek hızlı ventrikül cevabı ventriküler fibrilasyon (VF) ve ani ölüme neden olabilir.



**Şekil- 11:** Wolff-Parkinson White sendromu

## **2.F. Permanent Junctional Reciprocating Taşikardi (PJRT)**

PJRT, çocuklarda erişkinlere kıyasla daha sık görülür. Genellikle posteroseptal bölgede, koroner sinüs ostiumu civarında yerleşen ve çok yavaş ileti özelliği olan aksesuar yol ile ortaya çıkan bir re-entry mekanizması ile oluşan taşikardilerdir. Antegrad ileti normal AV ileti yolundan, retrograd ileti aksesuar yoldan iletilmektedir. DII, DIII, aVF ve V3-V6 derivasyonlarda negatif P dalgası ile birlikte RP aralığı PR aralığından uzundur. Kardiyak hız 150-200 atım/dakika civarındadır ve QRS süresi genellikle normaldir. Sürekli ve anti aritmiklere dirençli bir SVT olduğu için dilate kardiyomiyopati (DKMP) ve kalp yetmezliği gelişmesine neden olabilir (21,40).

## **2.G. Mahaim Taşikardi (Antidromik)**

İlk defa 1937 yılında Mahaim ve arkadaşları tarafından tanımlanması nedeni ile bu isimle anılmaktadır. Bu hastalarda görülen taşikardi antidromik AVRT'dir. Taşikardinin antegrad kolunu atriyo-fasiküler aksesuar yol, retrograd kolunu ise AV düğüm oluşturur. Tüm aksesuar yol taşikardilerinin %3'ünden azını oluşturur (41).

### **2.G.a. Atriyo-fasiküler:**

Mahaim taşikardilerin yaklaşık %80'ini oluşturur. Aksesuar yolak sağ ventrikül apeksine yakın ya da sağ his demetinin distalinde yerleşimlidir (42).

### **2.G.b. Atriyo-ventriküler:**

Mahaim taşikardilerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Aksesuar yol sağ ventrikül proksimalinde AV anülüse yakın ileti sisteminin komşuluğunda yerleşir (42).

## **3. Tetiklenmiş (Triggered) Aktivite**

Kalp hücrelerinde pozitif iyonların artması ile aksiyon potansiyelinin şekli bozulur (ard depolarizasyon). Ard depolarizasyonlar faz 3'ün geç döneminde oluşursa "erken ard depolarizasyon", faz 4'ün erken döneminde oluşursa "geç ard depolarizasyon" olarak adlandırılır (14).

Erken ard depolarizasyon potasyumun hücre dışına doğru olan akımının azalması, sodyum ve kalsiyumun hücre içine doğru olan akımının artması ya da her ikisinin birlikte olması durumunda gelişir. Geç ard

depolarizasyon ise hücre içinde kalsiyum yükünün arttığı durumlarda birlikte, egzersiz ve emosyonel stres durumlarında gelişir.

Tetiklenmiş aktiviteye bağlı taşikardiler hem anormal otomatisite hem de re-entry'ye benzer özellikleri birlikte barındırır. Anormal otomatisiteden farklı olarak daima spontan gelişmezler, re-entry ile benzer şekilde oluşması için erken vurular gerekir ve bu nedenle elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) sırasında taşikardi uyarılabilir (43).

#### **4. Öykü ve Fizik İnceleme**

Çocukluk çağında görülen SVT'ler hastanın yaşına, taşikardi hızına ve altta yatan nedene bağlı olarak değişik bulgularla ortaya çıkabilir (43,44). Çoğu çocuk SVT'yi iyi tolere edebilir. Hastalar solukluk, beslenmede zorlanma, takipne, terleme ve kusma gibi nonspesifik bulgularla başvurabilir (3). Eğer taşikardi 6-12 saat sürerse kalp yetmezliğinin bulguları (huzursuzluk, takipne, dolaşım bozukluğu ve solukluk) gelişebilir (2,43,45).

Daha büyük çocuklar ve ergenler daha çok dinlenme sırasında ya da egzersiz ile ortaya çıkan çarpıntı şikâyeti ile başvururlar. Bazı çocuklar göğüs ağrısı, ciltte soğukluk ve solukluk veya baş dönmesinden yakınabilirler (3). Daha az sıklıkla ilk başvuru sebebi bayılma da olabilir. Bu durumda iyon kanal hastalıkları ve kardiyomiyopatileri de içine alan ayrıntılı bir değerlendirme yapılmalıdır. SVT'li hastalarda çarpıntı genellikle ani başlayıp çok hızlı şekilde sonlanmaktadır, ortalama süresi 10-15 dakikadır (43,44,46). Hikâye ve EKG özellikleri sinüs taşikardisi ile SVT'yi ayırt etmeye yardımcı olabilir. (Tablo-2)



**Tablo- 2:** Aritmilerde elektrokardiyografik bulgular

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

**AET:**Atriyal ektopik taşikardi. **AF:**Atriyal fibrilasyon. **AV:**Atriyoventriküler. **AVNRT:**Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi. **AVRT:**Atriyoventriküler re-entran taşikardi. **JET:**Junctional ektopik taşikardi. **SNRT:**Sinüs nod re-entran taşikardi. **VT:**Ventriküler taşikardi.

## 5. Tanısal Değerlendirme

Taşikardi ataklarının ani başlangıçlı olup ani sona ermesi ve seyrek görülmesi semptomlar hastalar tarafından zor fark edilmesini zorlaştırabilir, hatta farkına bile varılamayabilir. Özellikle küçük bebeklerin değerlendirilmesi oldukça zordur. Taşikardi tanısıyla veya şüphesiyle değerlendirilen hastalarda tanısal değerlendirme için özel tetkikler önerilmektedir. SVT saptanan hastada tanı ve değerlendirme için hastanın tıbbi özgeçmişinde SVT'ye sebep olabilecek konjenital veya edinsel kardiyak hastalık, aritmiye sebep olabilecek ilaç kullanımı, aritmiye eşlik edebilecek sendromlar, kardiyomiyopati, kardiyak tümör, kardiyak cerrahi gibi olası her tür etiyolojik faktörler sorgulanmalı; dikkatli bir fizik muayene, serum elektrolitleri, kullanılıyorsa proaritmik ilaç düzeyleri gibi laboratuvar testleri yapılmalıdır. SVT etiyolojisine yönelik tanısal yaklaşımda ilk etapta EKG, Holter /event kaydı, egzersiz testi ve Eko gibi invaziv olmayan testler yer alır.

## **5.A. Non-İnvaziv Yöntemler**

### **5.A.a. Elektrokardiyogram (EKG):**

Taşikardi yönünden değerlendirilen hastalarda dinlenme sırasında çekilen EKG tanıda çok önemlidir. Çocukların çoğunda sıklıkla semptom anında EKG çekilememektedir. On iki derivasyonlu EKG ile kalp hızı, ritim, P dalga morfolojisi, QRS morfolojisi, AV dissosiyasyon, QT aralığı, ST-T dalga değişiklikleri, dal blokları, atriyal ve ventriküler prematüre ektopik atımlar, dar ve geniş QRS'li taşikardiler, bradikardiler, AV blok, ileti gecikmeleri, kalıcı kalp pili fonksiyonu ve aksesuar yol lokalizasyonu gibi pek çok bulgu saptanabilir. Sadece EKG kaydı ile SVT tanısı koymak mümkündür (47,48).

### **5.A.b. Holter / Event Monitörizasyonu:**

Holter monitörizasyon, 24 ila 72 saatlik dönemlerde elektrokardiyografik kayıt alır. Genellikle günlük ya da haftalık çarpıntı yakınması olan hastalarda oldukça faydalıdır. Bu yöntemle kardiyak ritim, iletim ve hız, hasta uyurken ve uyanırken sürekli olarak izlenebilmekte, kalp hızı, erken atım sıklığı ve ST segment depresyonundaki değişiklikler grafik olarak gösterilebilmektedir. Bu süre boyunca oluşan aritmilerin ve bunlara bağlı semptomların belirlenmesinde faydalıdır.

Event recorder çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop gibi aritmiye bağlı olabilecek yakınmaları EKG ve Holter monitörizasyonu sırasında kaydedilemeyecek kadar seyrek olan hastalarda daha yararlıdır. EKG kaydının minimum 15 gün süre ile alınması ile semptom anı yakalanması hedeflenir. Bu süre içinde yakınma olmazsa kayıt süresi uzatılabilir. Böylece semptom anında elde edilen EKG bulguları değerlendirilerek tanı konulabilir (43). Kaydın başlayabilmesi için hasta olay sırasında kayıt düğmesine basmalıdır. Holter ve event kaydı semptomu olmasına karşın aritmisi dokümanite edilememiş hastanın ritim bozukluğunu tespit etmekte çok faydalıdır.

### **5.A.c. Ekokardiyografi (Eko):**

Kalbin görüntülenmesi amacı ile en sık kullanılan yöntemdir. Kalbin fonksiyonel ve anatomik yönden değerlendirilmesinde yardımcı olur. SVT'ye sebep olabilecek kardiyomiyopati, konjenital koroner arter anomalisi, kardiyak

tümör, KKH gibi problemler Eko ile tespit edilebilir. KKH cerrahisi sonrası rezidüel hemodinamik problemler SVT gelişimine sebep olabildiği gibi SVT gelişmesi mevcut hemodinamik bozukluğun daha da kotu tolere edilmesine sebep olur (47–49).

#### **5.A.d. Egzersiz Stres EKG (Efor testi):**

Çarpıntı, göğüs ağrısı ya da senkop gibi aritmiyi düşündürecek yakınmalar egzersiz sırasında oluşuyorsa egzersiz testi sırasında EKG kaydı alınarak hastanın kalp hızı ve ritminin, kan basıncının egzersize yanıtını görmemizi sağlar. Hastanın egzersizden önce, egzersiz sırasında ve egzersizden sonra, elektrokardiyografik aktivitesi ve oksijen saturasyonu değerlendirilir. Benign ritim bozuklukları egzersizle baskılanabilir, oysa ciddi ritim bozuklukları egzersizle uyarılabilir veya alevlenebilir. Egzersiz testi özellikle WPW sendromunda aritmi uyarılmasında yararlıdır (50).

#### **5.A.e. Tilt Testi:**

SVT değerlendirilmesinde yeri olmamakla birlikte senkop yakınmasıyla başvuran hastalarda senkop etiyojisi araştırılırken vazovagal senkop tanısı açısından tilt testi uygulanabilir.

### **5.B. Yarı İnvazif Yöntem**

#### **5.B.a. Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma (TÖEFÇ)**

Transözofageal elektrofizyolojik çalışma (transesophageal electrophysiologic çalışma-TÖEFÇ) SVT'li çocukların tanı ve tedavisinde uygulanan yarı girişimsel bir yöntemdir. Özofagusa yerleştirilen elektrotlu kateterden verilen uyarı ile atriyumların elektriksel aktivitesi kaydedilerek ileti sistemi ve aritmi mekanizması değerlendirilir. EKG kaydı alınamamış SVT düşünülen hastaların saptanmasında, re-entry taşikardi mekanizmasının değerlendirilmesinde, WPW sendromunda risk belirlenmesinde, radyo frekans ablasyon (RFA) izleminde ve çocuklarda re-entry SVT'lerin sonlandırılmasında uygun bir yöntemdir. TÖEFÇ, SVT'li küçük çocuklarda intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma (İEFÇ) yerine uygulanabilir (51).

TÖEFÇ oldukça güvenilir bir işlem olmasına karşın çok seyrek olarak işlem sırasında bazı hastalarda ciddi aritmiler indüklenebilmektedir (atriyal fibrilasyon, ventriküler aritmi, VT, VF ve brakial pleksus uyarısı). Bu nedenle

işlemin uygulanacağı odada defibrilatör bulunmalıdır. İşlemin uygulanmasından sonra seyrek olarak göğüs veya sırt ağrısı, yanma hissi bildirilmiştir. Uzun dönemde mortalite ve morbidite bildirilmemiştir (51,52).

TÖEFÇ özellikle SVT'lerin sık görüldüğü ve diğer işlemlerin riskli olduğu küçük bebeklerin ve RFA için kesin endikasyonları olmayan asemptomatik WPW sendromlu hastaların risk değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır. Hafif sedasyonla tamamlanabilmesi ve santral venöz yol gerektirmemesi ise işlemin avantajlarıdır (53).

### **5.C. İnvazif Yöntem**

#### **5.C.a. İntrakardiyak Elektrofizyolojik Çalışma (IEFÇ):**

Kalbin elektriksel aktivitesi periferik yoldan kalbin içine gönderilen elektrotlu kateterler yardımı ile farklı intrakardiyak bölgelerden kaydedilir. EKG ve 16 intrakardiyak kanal kullanılarak, gerektiğinde ilaçla veya simülatörler yardımı ile elektriksel uyarı verilerek taşikardi indüklenmeye çalışılır, bu şekilde kardiyak ileti sisteminin özellikleri ve aritmi mekanizmalarının tespit edilmesi amaçlanır. Taşikardi tanısı diğer yöntemlerle saptanamayan ve özellikle ventriküler aritmi düşünülen hastalarda daha çok tedavi amacıyla uygulanmaktadır. SVT'ler bazal şartlarda ve taşikardi sırasında çoklu intrakardiyak kayıtlar alınarak incelenir ve taşikardi odağı haritalama yöntemi ile saptanmaya çalışılır. Taşikardi odağı saptandığında tedavi için RFA yöntemi uygulanır (47–49,54).

## **6. Supraventriküler Taşikardilerde Tedavi**

Tedaviyi başlıca 2 başlık altında değerlendirmek gerekir. İlki akut atak anında atağı durdurmak amacı ile uygulanacak olan akut ya da acil tedavi, ikincisi ise atak sonrasında tekrarlamayı engellemek amacı ile uygulanacak olan kronik ya da profilaktik tedavi.

### **6.A. Akut Tedavi**

Tedaviden önce hastanın kardiyovasküler ve hemodinamik durumu değerlendirilir ve tedavi seçenekleri buna göre değerlendirilir. Eğer hasta hemodinamik açıdan stabil ise vagal stimülasyon yapılmalıdır (55). Yenidoğan ve süt çocuklarında solunuma engel olmayacak şekilde plastik

torba içerisinde 15-30 sn süre boyunca yüze soğuk buz uygulanabilir ya da rektumu termometre ile uyararak vagal manevra yapılabilir (56). Adölesanlarda 15-20 sn süre ile Valsalva manevrizması yaptırılabilir. Valsalva manevrasının bir yolu da çocuğa sert bir balon üfletmektir (57). Karotis sinüs masajı tek taraflı olarak tecrübeli kişiler tarafından uygulanabilir fakat göz masajı önerilmemektedir (58). Vagal manevralara yanıt alınamaması durumunda medikal tedavi denenmelidir.

Adenosin SVT'nin ilaç tedavisinde en sık kullanılan ilaçtır. Eğer hızlı bir şekilde IV adenosin temin edilebilirse 0.1 mg/kg (max ilk doz 5 mg). Kalbe olabildikçe yakın bir damar yolundan hızlıca adenosin puşelenmeli ve ardından izotonik hızlı şekilde verilmelidir. Aritmide düzelme olmaz ise AV blok etkisi elde edilinceye kadar doz yükseltilerek tekrarlanmalıdır (maksimum doz 10 mg) (59).

Hasta hemodinamik açıdan unstabil ise ve IV adenosin temin edilme şansı yoksa kardiyoversiyon için hazırlanılmalıdır. Kardiyoversiyona 0.5-1 joule/kg'dan başlanmalı, başarısız ise 2 joule/kg'dan tekrar edilmeli. Eğer ikinci şok da başarısız ise veya taşikardi kısa sürede geri dönüyor ise ve toksisite bulguları yoksa antiaritmik tedavi 3. şoktan önce düşünülmelidir (2). İntravenöz amiodarone 5 mg/kg dozda serum fizyolojik veya %5 dekstroz ile sulandırılarak 2 saat içinde verilir. Daha sonra 5-15 mikrögr/kg/dak (max 300 mg/gün) dozda olacak şekilde infüzyona devam edilir (22,60).

**Tablo- 3:** Supraventriküler taşikardilerde akut ataklarda kullanılacak ilaçlar

İlaç	Farmakolojik etki	Yükleme Dozu	İnfüzyon dozu	Yan etkiler
Adenozin	Sinüs hızı ↓ AV düğüm ileti hızı ↓	0.1-0.4 mg/kg İV	—	Göğüs ağrısı, asistoli, bradikardi, aritmisi, bronkospazm, öksürme
Amiodaron	Sinüs düğüm otomatizitesi ↓ AV düğüm ve aksesuar yol refrakter periyot ↑	2-5 mg/kg İV (20-30 dk)	10-15 mg/kg/gün	Aritmi, defibrilasyon eşiğinde artma kardiyoversiyonda güçlük, yenidoğanda toksik etki
Digoksin	AV düğüm ileti hızı ↓ AV düğüm refrakter periyot ↑	Bebeklerde 5 µg/kg/ İV Çocuklarda: 10 µg/kg/ İV	Sürekli infüzyonu yok 8-10 µg/kg PO	Bir yaşından büyük preeksitasyonu olan çocuklarda kontrendike (WPW)
Esmolol	AV düğüm refrakter periyot ↑	50-100 µg/kg/dk İV, 5-10 dk'da bir 50-100 µg/kg/dk artırılır	300-1000 µg/kg/dk İV	Hipotansiyon
Prokainamid	Atriyal ve ventriküler refrakter periyot ↑	3-6 mg/kg/doz/5 dk veya 12-15 mg/kg/doz/30 dk (mak:100mg/doz)	20-80 µg/kg/dk (mak: 2g/gün)	Hipotansiyon
Verapamil	AV düğüm ileti hızı ↓	0.1 mg/kg/2 dk (mak: 5 mg/doz) 30 dk içinde 0.2 mg/kg (mak. 10 mg) tekrarlanabilir	1-7 µg/kg/dk	Hipotansiyon, bradikardi, kalp bloğu, şokta olan bir yaşından küçük çocuklarda kontrendikedir.

### 6.B. Kronik Tedavi

Taşikardi atakları sık olan, uzun süren, semptomatik seyreden ve günlük yaşamı etkilenen hastalarda uzun dönem profilaktik tedaviye ihtiyaç vardır. Bu tedavideki amaç taşikardinin başlamasını engellemek veya atakların sıklığını azaltıp, süresini kısaltmaktır. Antiaritmik tedavi taşikardi tipi ve hastanın özelliğine göre seçilmelidir. SVT'lerin kronik tedavisinde digoksin,

beta bloker, verapamil, sotalol, propafenon ve amiodaron gibi bir çok ilaç tek başına ya da birlikte kombinasyon tedavi şeklinde kullanılabilir (3,59). Birden fazla ilaç kullanırken QT'de uzama yapabileceği akılda tutulmalı ve izlemde çok dikkatli olunmalıdır (örn: amiodaron ve prokainamid) (2).

### **6.C Radyofrekans Ablasyon (RFA)**

RFA yöntemi kardiyak ritm bozukluklarının tedavi veya kontrolü amacıyla aritmiye neden olan miyokard dokusunun, aksesuar yolların veya özelleşmiş iletim sisteminin tahrip edilmesi işlemidir. Ablasyon işlemi, elektrot kateterleri ya da cerrahi yöntemle amaçlanan bölgeye yakıcı veya dondurucu maddelerin uygulanması ile gerçekleşir (61). RFA değişik kardiyak aritmilerin tedavisinde kullanılan invazif bir yöntemdir ve endikasyonları ve uygulama zamanı çok iyi belirlenmelidir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'na 2010-2015 yılları arasında her hangi bir şikâyetle başvuran veya rutin takibi sırasında SVT saptanan hastalardan hastane kayıtlarına ulaşılabilen 213 hastaya ait veriler çalışmaya kaydedildi. Hastalara ait verilere ulaşabilmek için elektronik dosya kayıtları tarandı. Hastaların dosya kayıtları aşağıdaki özellikler açısından incelendi:

1. Tanı yaşı (yıl olarak),
2. Cinsiyeti,
3. Başvuru şikâyeti,
4. İlk tanının nerede konduğu (acil, poliklinik, yoğun bakım),
5. Aile öyküsü (akrabalık, ailede çarpıntı disritmi, ailede ani ölüm öyküsü),
6. Akut tedavide kullanılan ilaç,
7. Yoğun bakım yatışı ,
8. Profilaksi verilip verilmediği,
9. Profilaksi alan hastalar için profilaksi seçeneği,
10. Çoklu ilaç kullanılıp kullanılmadığı,
11. Konjenital kalp hastalığı mevcudiyeti ve tipi,
12. Mevcut klinik ve tedavi sonrası semptom varlığı.

Verilerin toplanması için SVT çalışma formu hazırlandı ve her hastanın dosya kayıtları incelenerek veriler kaydedildi.

Hastaların klinik ve demografik özellikleri, ilk atak yaşı, ilk atakla başvurudaki şikayeti, ilk tanının nerede konulduğu, akut tedavi, profilaksi seçenekleri, profilakside tekli ya da çoklu ilaç kullanımı, birden çok kez tedavi değişikliği yapıp yapılmadığı, altta yatan kardiyak hastalık, profilaksi süresi, profilaksi sonrası tekrar edip etmemesi açısından anlamlı farklılık olup olmadığı incelendi.

Çalışma, Uludağ Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 08/12/2015 tarih ve 2015-21/14 sayılı başvuru onayı alındıktan sonra başlatıldı.



## **İstatistiksel Yöntem**

Çalışmamızın istatistiksel analizleri "SPSS 22.0 for Windows" istatistiksel analiz paket programında yapıldı. Kategorik veriler sıklık ve yüzde (n, %); sürekli değer alan değişken veriler ise ortalama  $\pm$  standart sapma (ort.  $\pm$  SS) olarak sunuldu. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile ölçüldü. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney U test ve bağımsız örneklem t test kullanıldı. Nitel verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı.



## BULGULAR

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'na 2010-2015 yılları arasında her hangi bir şikâyetle başvuran veya rutin takibi sırasında SVT saptanan 116 sı kız (%54.5), 97 si erkek (%45.5) toplam 213 hasta incelendi. Ortalama yaşları 11.3±6.1 (min:0, maks:22 medyan:12) yılı (Tablo-4).

**Tablo- 4:** Hastaların genel özellikleri

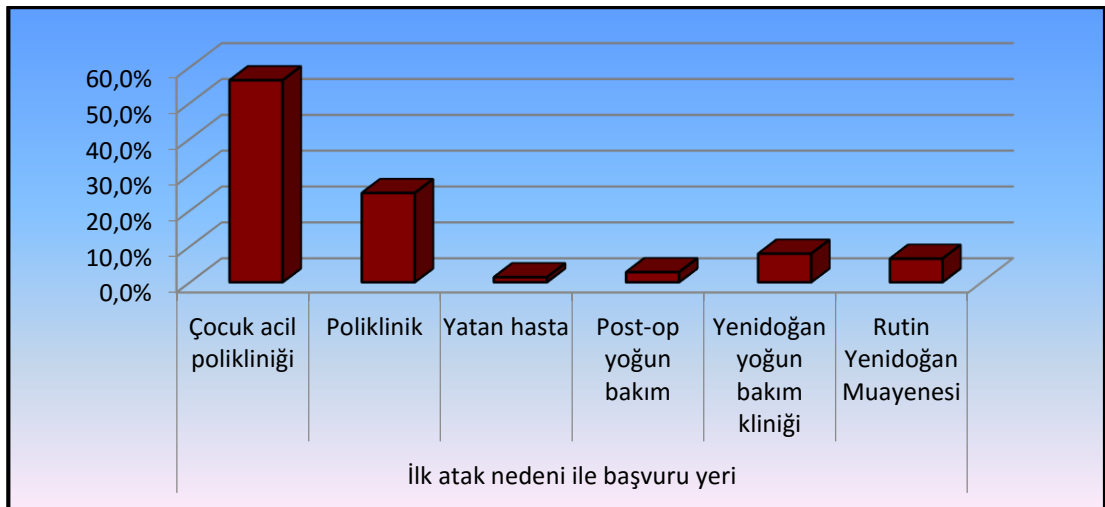
		Min-Max	Medyan	Ort. ± SS/n-%	
Yaş		1-22	12	11.3±6.1	
Cinsiyet	Kız			116	%54.5
	Erkek			97	%45.5

Çalışmaya dâhil edilen 213 hastanın tümünün aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları genel olarak değerlendirildiğinde hastaların 38'inin (%17.8) aktif şikayeti bulunmayıp rutin kontrollerinde saptanan taşikardi nedeni ile tanı aldığı görüldü. Bu hastalar değerlendirildiğinde 2 hasta hariç tüm hastalar 1 yaş altında bebeklerdi. Diğer iki hasta ise 14 ve 16 aylıktı. Aktif yakınması olan hastalar değerlendirildiğinde en sık başvuru nedeninin 146 hastada (%68.5) çarpıntı olduğu görüldü. Göğüs ağrısı 23 hastada (%10.8) görülmekteydi. Çalışmaya dâhil edilen hastaların tümünün aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları ve değerlendirilme nedenleri Tablo-5'de gösterildi.

**Tablo- 5:** Hastaların aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları

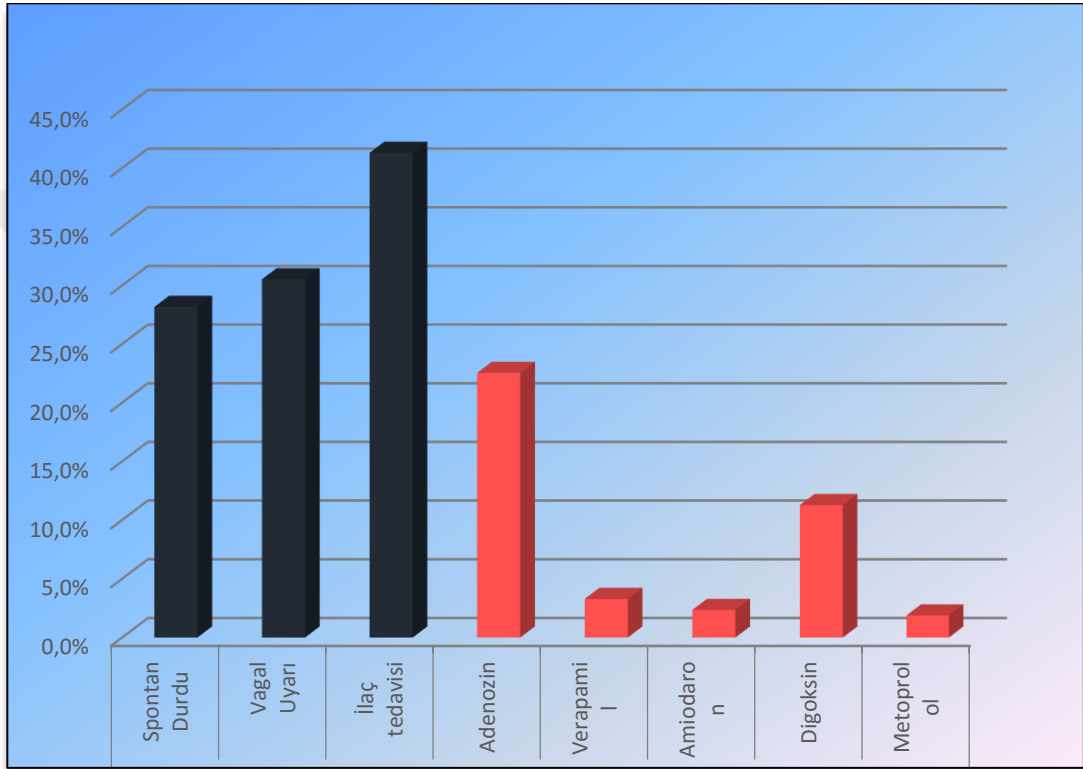
		n	%	
Şikayet	Yok	38	17.8	
	Var	175	82.2	
		Çarpıntı	146	68.5
		Göğüs Ağrısı	23	10.8
		Presenkop	14	6.6
		Huzursuzluk	14	6.6
		Senkop	11	5.2
		Bulantı, Kusma	11	5.2
		Beslenememe	10	4.7
		Karın Ağrısı	3	1.4

Hastaların ilk atak nedeni ile başvuru yerleri değerlendirildiğinde 120 (%56.3) hastanın ilk tanısını çocuk acil polikliniğinde aldığı görüldü. Hastaların 53'ü (%24.9) poliklinik kontrolünde, 17'si (%8) yenidoğan yoğun bakım kliniğinde çeşitli nedenlerle yatışı sırasında, 14'ü (%6.6) rutin yenidoğan muayenesinde taşikardi saptanması üzerine tanı almıştı. Altı hasta (%2.8) post-op dönemde yoğun bakım kliniğinde yatışı sırasında ve 3 hasta da (%1.4) farklı nedenlerle hastanede yatışı sırasında saptanan taşikardi sonrasında SVT tanısı almıştı.



**Şekil- 12:** İlk atak nedeni ile başvuru yeri

Hastaların ilk atakları sırasında uygulanan akut tedavi seçeneği değerlendirildiğinde 60 hastanın (%28.2) ilk atağının spontan durduğu, 65 hastaya (%30.5) vagal uyarı uygulandığı ve 88 hastaya da (%41.3) ilaç tedavisi uygulandığı görüldü. Akut tedavi için ilaç olarak 48 hastada adenozin, 24 hastada digoksin, 7 hastada verapamil, 5 hastada amiodaron ve 4 hastada da metoprolol kullanılmıştı (Şekil-13).



**Şekil- 13:** Akut tedavide ilk seçenekler

İlk atak sırasında uygulanan tedavi seçeneklerinin etkinliği değerlendirildiğinde 213 hastanın 163'ünde (%76.5) tedaviye yanıt alındığı, 50 hastada ise ikinci seçenek tedaviye ihtiyaç duyulduğu saptandı. İlk tedavi seçenekleri detaylı şekilde değerlendirildiğinde vagal uyarı uygulanan 65 hastadan 40'ında (%61.5) vagal uyarıya yanıt alındığı 25 hastada (%38.5) ise yanıt alınamadığı görüldü. İlaç tedavisi uygulanan 88 hastadan 63'ünde (%71.5) ilk kullanılan ilaca yanıt alındığı 25 hastada (%28.5) ise yanıt alınamadığı görüldü. Her tedavi ve ilaç için yanıt alınan ve alınamayan hastaların oranları Tablo-6'da detaylı olarak verilmiştir.

**Tablo- 6:** Akut tedavide ilk seçeneğe hasta yanıtı

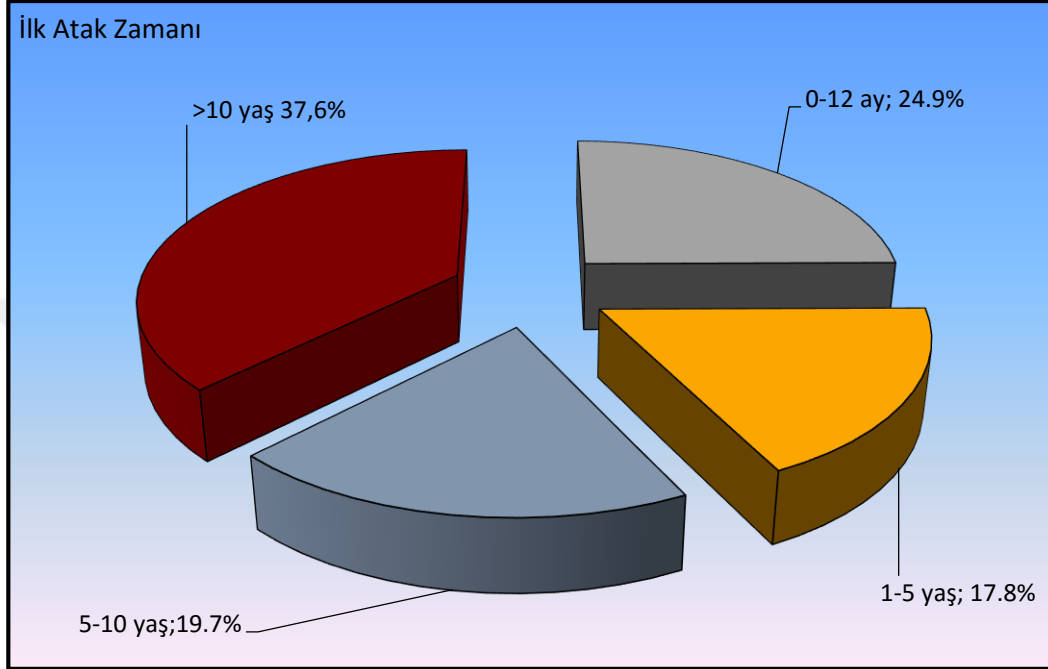
		İlk Seçenekle Durmuş		İlk Seçenekle Durmamış	
		n	%	n	%
Akut Tedavi İlk Seçenek	Vagal Uyarı	40.0	61.5	25.0	38.5
	Adenozin	38.0	79.2	10.0	20.8
	Digoksin	17.0	70.8	7.0	29.2
	Amiodaron	4.0	80.0	1.0	20.0
	Verapamil	3.0	42.9	4.0	57.1
	Metoprolol	1.0	25.0	3.0	75.0

İlk tedavi seçeneği olarak uygulanan yöntemle yanıt vermeyen 50 hastada atağın durdurulması amacı ile 2. seçenek olarak kullanılan ilaçlara bakıldığında 22 hastada (%10.3) adenozin, 13 hastada da (%6.1) digoksin kullanılmış. Bunların dışında metoprolol, verapamil, propranolol, propafenon ve esmolol de ikinci seçenek olarak kullanılmış olup kullanılan hasta sayısı ve yüzdeleri Tablo-7’de verilmiştir.

**Tablo- 7:** Akut tedavide ikinci seçenek

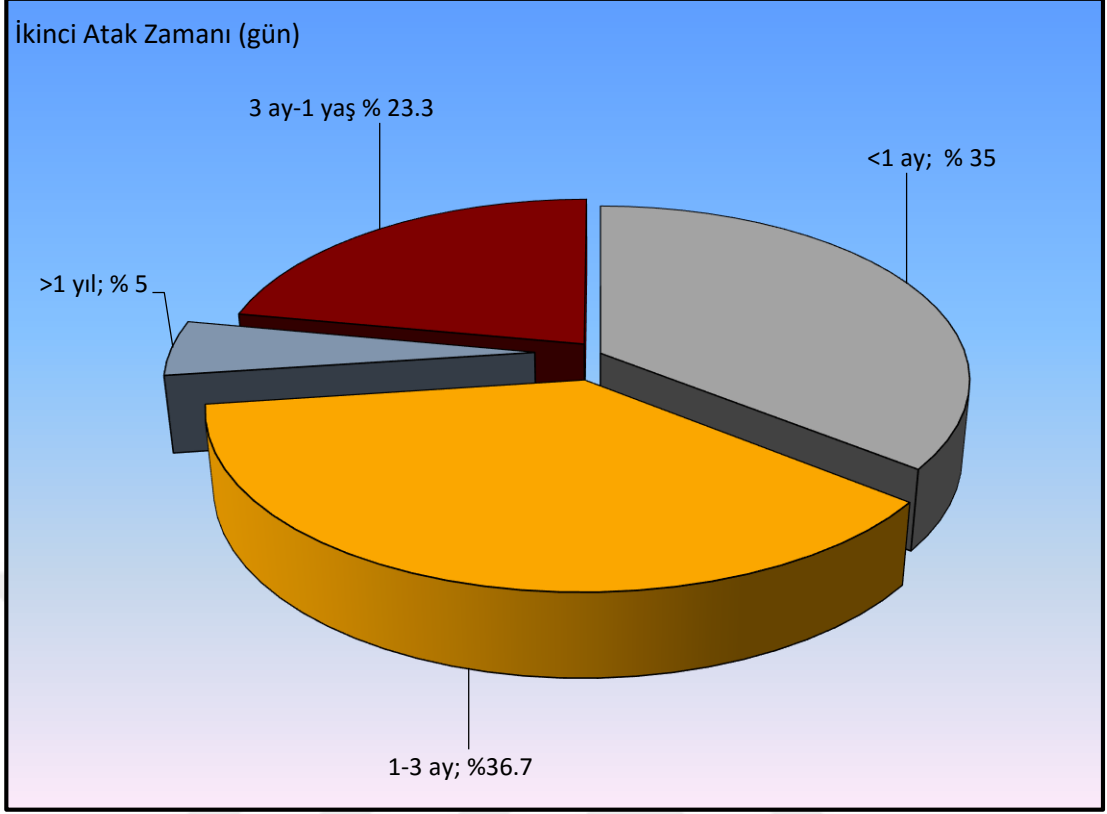
		n	%
İlk Seçenekle Durmuş mu?	Evet	163	76.5
	Hayır	50	23.5
Akut Tedavi İkinci Seçenek	Adenozin	22	10.3
	Amiodaron	13	6.1
	Digoksin	5	2.3
	Metoprolol	2	0.9
	Verapamil	2	0.9
	Propranolol	2	0.9
	Propafenon	2	0.9
	Esmolol	2	0.9

Hastalar ilk atak başlama zamanları yönünden 4 grupta değerlendirildi. İlk SVT atağı geçirdiği sırada 213 hastadan 53'ü (%24.9) 0-12 ay arasında, 38'i (%17.8) 1-5 yaş arasında, 42'si (%19.7) 5-10 yaş arasında ve 80'i (%37.6) 10 yaş üzerinde idi.



**Şekil- 14:** İlk atak zamanı

Hastaların ilk ataktan sonraki izlemlerinin değerlendirmesinde 120 hastanın (%56.3) ikinci kez SVT atağı geçirdiği, 93 hastanın (%43.7) ise sadece tek bir atak geçirdiği görüldü. İlk atak ve ikinci atak arasında geçen gün sayısı yönünden değerlendirmede ikinci atağı geçiren 120 hastanın 42'sinin (%35) ilk ataktan sonraki ilk 1 ay içerisinde, 44'ünün (%36.7) 1-3 ay arasında, 28'inin (%23.3) 3-12 ay arasında ve 6 hastanında (%5) 1 yıldan daha uzun süre sonra ikinci kez atak geçirdiği görüldü.



**Şekil- 15:** İlk atak ve ikinci atak arasında geçen süre

İlk ataktan sonra ikinci atak görülen ve görülmeyen hastalar cinse göre karşılaştırıldığında 97 erkek hastanın 62'sinde (%63.9) SVT nin tekrarladığı görülürken 116 kız hastanın 58'inde (%50) ikinci atak görülmüş olup erkeklerde tekrarlama oranı kızlara göre anlamlı (p:0.041) olarak daha yüksekti (Tablo-8).

Aile öyküsü pozitif olan 12 hastanın 5'inde (%41.7) ) SVT'nin tekrarladığı görülürken, aile öyküsü negatif olan 201 hastanın 115'inde (%57.2) SVT tekrarlamıştır. Bu iki grup arasında tekrar etme oranı anlamlı (p:0.291) farklılık göstermemiştir (Tablo-8).

İlk seçenek tedavi ile duran ve durmayan grupta tekrar etme oranı değerlendirildiğinde ilk seçenek tedavi ile duran grupta bulunan 163 hastanın 88'inde (%54), ikinci seçenek ilaç kullanılması gereken gruptaki 50 hastanın 32'sinde (%64) tekrar atak gelişmiş olup bu iki grup arasında anlamlı (p:0.212) farklılık göstermemiştir (Tablo-8).

Kombinasyon tedavi uygulanan 63 hatanın 45'inde (%71.4) tekrar SVT atağı görülürken tek ilaçla tedavi edilen 150 hastanın 75'inde (%50) atak görüldü. Tekrar etme oranı kombinasyon tedavi uygulanan grupta diğer gruba göre anlamlı (p :0.004) olarak daha yüksekti (Tablo-8).

En az iki ilaç değişen grupta da tekrar etme oranı iki ilaç değişmeyenlere göre anlamlı (p:0.002) olarak daha yüksekti (Tablo-8).

**Tablo- 8:** İlk ataktan sonra tekrar eden ve etmeyen hastaların karşılaştırması

		Tekrar Etmiş		Tekrar Etmemiş		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	58	50.0	58	50.0	<b>0.041</b>
	Erkek	62	63.9	35	36.1	
Aile Öyküsü	Yok	115	57.2	86	42.8	0.291
	Var	5	41.7	7	58.3	
İlk Seçenekle Durmuş mu	Hayır	32	64.0	18	36.0	0.212
	Evet	88	54.0	75	46.0	
Profilakside Kombinasyon Tedavisi	Yok	75	50.0	75	50.0	<b>0.004</b>
	Var	45	71.4	18	28.6	
En Az İki İlaç Değişimi	Yok	103	53.1	91	46.9	<b>0.002</b>
	Var	17	89.5	2	10.5	

Ki-kare testi

İlk atak sonrasında hastaların yoğun bakım yatışı yönünden yapılan değerlendirmede 213 hastanın 60'ı (%28.2) yoğun bakıma yatırılarak izlenmiş. Yoğun bakıma yatırılan hastaların yaş ortalaması  $32.2 \pm 58.3$  ay iken yatırılmadan izlenen hastaların yaş ortalaması  $107.1 \pm 61.8$  aydı. Yoğun bakımda yatan hastalarda ilk SVT atak zamanı yoğun bakımda yatmayan gruptan anlamlı (p: 0.000) olarak daha düşük saptandı (Tablo-9).



**Tablo- 9:** Hastaların yoğun bakımda izlem yönünden özellikleri

İlk Supraventriküler Taşikardi Atak Zamanı (ay)							
		n	%	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Yoğun Bakım Yatış	Var	60	28.2	0-213	1.0	32.2±58.3	<b>0.000</b>
	Yok	153	71.8	0-210	117.0	107.1±61.8	

Mann-whitney u testi

SVT tanısı konan 213 hastadan 201'ine (%94.4) profilaktik ilaç tedavisi başlanmış, 12'sine (%5.6) başlanmamıştı. Profilaksi başlanan hastaların ortalama yaşı 11.3±6.2 (min:0, maks:22 medyan:12), profilaksi başlanmayan hastaların ortalama yaşı 10.6±5.9 (min:0, maks:16 medyan:13.5) yılı. Profilaksi alan ve almayan hastaların yaşları anlamlı (p:0.633) farklılık göstermemiştir (Tablo-10).

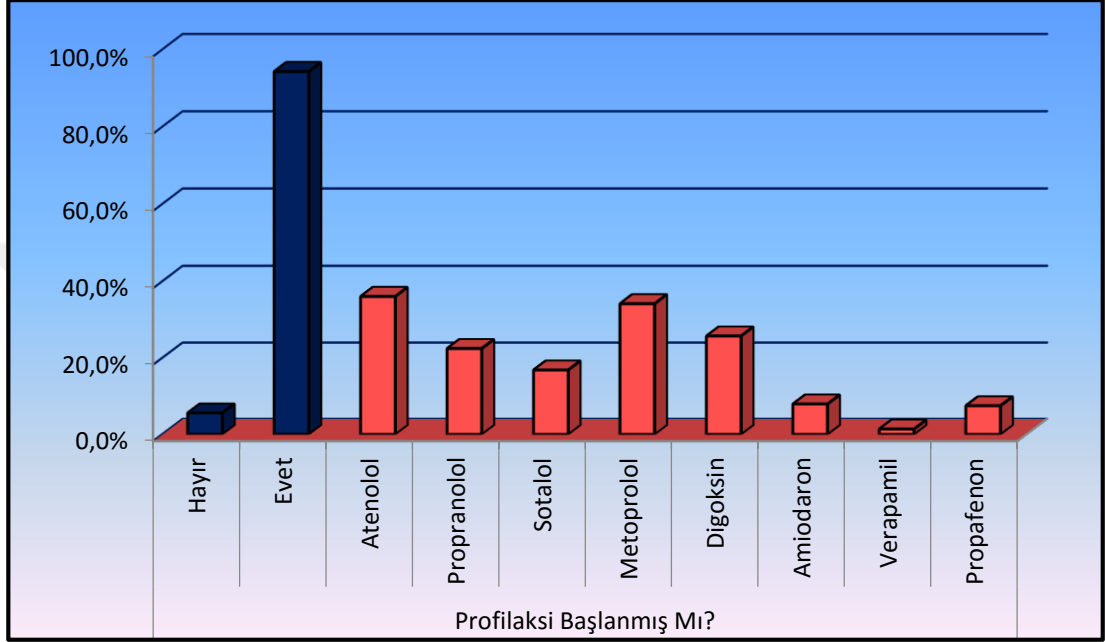
Profilaktik amaçlı kullanılan ilaçlar değerlendirildiğinde hastaların 63'ünde (%29.6) profilakside kombinasyon tedavisi uygulanmış ve 19'unda (%8.9) en az 2 ilaç değişimi yapılmıştı (Tablo-10).

**Tablo- 10:** Hastaların profilaksi yönünden özellikleri

		n	%		
<b>Profilaksi Başlanmı?</b>	<b>Evet</b>	201	94.4		
	<b>Hayır</b>	12	5.6		
<b>Profilakside Tedavi</b>	<b>Kombinasyon</b>	63	29.6		
<b>En Az İki İlaç Değişimi</b>		19	8.9		
		Yaş			
		Min-Max	Medyan	Ort.±s.s.	p
<b>Profilaksi</b>	<b>Almadı</b>	1-16	13.5	10.6±5.9	0.633
	<b>Aldı</b>	1-22	12.0	11.3±6.2	

Mann-Whitney U testi

Profilaktik tedavide hastaların 77'sine (%36.2) atenolol, 73'üne (%34.3) metoprolol, 55'ine (%25.8) digoksin, 48'ine (%22.5) propranolol, 36'sına (%16.9) sotalol, 17'sine (%8) amiodaron, 16'sına (%7.5) propafenon ve 3'üne (%1) verapamil kullanılmıştı (Şekil-16).



**Şekil- 16:** Profilakside kullanılan ilaçlar

Profilaksi süresi yönünden yapılan değerlendirmede ortalama profilaksi süresi  $2.5 \pm 1.6$  (min:0, maks:13 medyan: 2) yıldır. Profilaksi başlanan hastaların 126'sının (%59.1) profilaksisi sonlandırılmış, 87'sinin (%40.9) ise halen devam etmekteydi. Tedavisi sonlandırılan 126 hastadan 95'inin (%75.4) tedavi kesim sonrasında şikayeti olmazken, 31 hastada (%24.6) tedavi kesimi sonrası SVT atakları tekrar etmişti.

Hastalar aile öyküsü yönünden değerlendirildiğinde 213 hastanın 201'inde (%94.4) bilinen aile öyküsü bulunmazken, 12 hastada (%5.6) ailede kardiyak hastalık öyküsü mevcuttu (Tablo-11).

**Tablo- 11: Aile Öyküsü**

	n	%
Aile Öyküsü Yok	201	94.4
Var	12	5.6

Hastalar SVT ye eşlik eden kardiak bulgular yönünden değerlendirildiğinde 61 hastada (%28.6) ek kardiak bulgular mevcuttu. Hastalar ek kardiak bulgulara göre 4 grupta değerlendirildi. Hastaların 49'unda (%23) elektriksel ileti bozuklukları, 35'inde (%16.4) eşlik eden Konjenital kalp hastalığı, 34'ünde (%16) mitral kapak bozuklukları ve 13 hastada da (%6.1) anatomik varyasyon mevcuttu. Eşlik eden kardiak bulgular ve görülme oranları ile birlikte detaylı olarak Tablo-12'de gösterilmiştir.

**Tablo- 12:** Supraventriküler taşikardiye eşlik eden kardiyak bulgular

		n	%
<b>Konjenital kalp hastalıkları</b>		<b>35</b>	<b>16.40</b>
	Atrial Septal Defekt	15	7.00
	Aort Yetersizliği	5	2.30
	Ebstein Anomalisi	5	2.30
	Pulmoner Stenoz	4	1.90
	Aort Stenozu	3	1.40
	Ventriküler Septal Defekt	3	1.40
	Büyük Arter Transpozisyonu	2	0.90
	Total AV Kanal Defekti	2	0.90
	Çift Arkus Aorta	1	0.50
<b>Elektriksel ileti bozuklukları</b>		<b>49</b>	<b>23.00</b>
	WPW Sendromu	45	21.10
	Aralıklı Preeksitasyon	2	0.90
	Uzun QT	2	0.90
<b>Anatomik varyasyonlar</b>		<b>13</b>	<b>6.10</b>
	Triküspit Yetersizliği	7	3.30
	Biküspid Aorta	2	0.90
	Patent Foramen Ovale	2	0.90
	Persistan Sol Superior Vena Kava	1	0.50
	Sol Ventrikül Noncompaction	1	0.50
<b>Mitral kapak bozuklukları</b>		<b>34</b>	<b>16.00</b>
	Mitral Yetersizliği	31	14.60
	Mitral Valv Prolapsusu	22	10.30

Hastaların 201'ine (%94.4) kardiyomiyopati saptanmazken, 12'sinde (%5.6) SVT'ye eşlik eden kardiyomiyopati mevcuttu. Bu hastaların 11'inde kardiyomiyopati SVT'ye sekonder gelişirken sadece 1 hastada (%0.5) primer kardiyomiyopati mevcuttu (Tablo-13).

**Tablo- 13:** Supraventriküler taşikardiye eşlik eden kardiyomiyopati

		n	%
Kardiyomiyopati	Yok	201	94.4
	Var	12	5.6
	Primer	1	0.5
	Sekonder	11	5.2

Hastaların oluşum mekanizmasına göre SVT tipi yönünden değerlendirilmesinde merkezimizde çocuk hastalarda EFÇ yapılamaması ve 12 kanallı yüzey EKG'de SVT tipinin değerlendirilmesinde bize yeterli bilgi vermemesinden dolayı 213 hastadan 149'unun (%70) SVT tipi bilinmiyordu. Hastaların 57'sinde (%26.8) SVT re-entry mekanizmaları ile oluşurken, 7 hastada (%3.3) SVT ektopik bir odaktan kaynaklanmaktaydı.

Hastaların 36'sına (%16.9) dış merkezde EFÇ uygulanmış, bu hastaların 33'üne (%15.5) RFA uygulanmıştır (Tablo-14).

**Tablo- 14:** Oluşum mekanizmalarına göre supraventriküler taşikardi tipleri

		n	%
SVT Tipi	Bilinmiyor	149	70.0
	Re Entry	57	26.8
	Ektopik	7	3.3
EFÇ	Hayır	177	83.1
	Evet	36	16.9
Ablasyon	Hayır	180	84.5
	Evet	33	15.5

Hastaların ilk atak sırasındaki yaşları ve ilk başvuru şikayeti yönünden yapılan değerlendirmesinde aktif şikayeti bulunan hastalarda ilk atak sırasındaki şikayeti olmayan gruptan anlamlı (p:0.000) olarak daha yüksekti.

İlk başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde çarpıntı, göğüs ağrısı, bulantı, kusma, senkop ve presenkop şikayetleri ile başvuran hastalarda ilk SVT atak zamanı bu şikayetleri olmayan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti.

İlk başvuru şikayeti beslenememe ve huzursuzluk olan hastalarda ilk SVT atak zamanı diğer gruplara göre anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü.

Karın ağrısı şikayeti olan ve olmayan grupta ilk SVT atak zamanı anlamlı ( $p:0.362$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo-11)

**Tablo- 15:** Hastaların ilk atak sırasındaki yaşları ve ilk başvuru şikayeti arasındaki ilişki

		İlk Supraventriküler Taşikardi Atak Zamanı (ay)			
		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Şikayet	(-)	0 - 148	0.0	17.6 ± 39.1	<b>0.000</b>
	(+)	0 - 213	112.0	105.9 ± 63.5	
Çarpıntı	(-)	0 - 194	1.0	24.6 ± 50.2	<b>0.000</b>
	(+)	0 - 213	119.0	111.2 ± 60.0	
Göğüs Ağrısı	(-)	0 - 213	74.5	79.6 ± 69.3	<b>0.000</b>
	(+)	35 - 197	150.0	139.0 ± 44.8	
Bulantı, Kusma	(-)	0 - 213	87.0	89.6 ± 69.4	<b>0.004</b>
	(+)	0 - 65	20.0	19.4 ± 20.4	
Karın Ağrısı	(-)	0 - 213	84.5	86.6 ± 69.6	0.362
	(+)	1 - 88	37.0	42.0 ± 43.7	
Senkop	(-)	0 - 213	80.0	82.5 ± 68.7	<b>0.001</b>
	(+)	37 - 203	173.0	151.1 ± 50.8	
Presenkop	(-)	0 - 210	77.0	81.9 ± 69.4	<b>0.002</b>
	(+)	72 - 213	145.5	144.0 ± 39.2	
Beslenememe	(-)	0 - 213	86.0	90.2 ± 68.5	<b>0.000</b>
	(+)	0 - 4	1.0	1.2 ± 1.2	
Huzursuzluk	(-)	0 - 213	90.0	91.6 ± 68.4	<b>0.000</b>
	(+)	0 - 25	2.0	6.6 ± 9.3	

Mann-Whitney U testi

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Çarpıntı, çocuk kardiyolojisi polikliniklerine başvuran hastalarda en sık görülen semptomlardandır. Taşikardi ataklarının kısa süreli ve seyrek olması, bazen belirtilerin hasta tarafından zor fark edilmesi, çocukların rahatsızlık geçirdiklerinin farkına varmamaları ve özellikle küçük çocukların ve bebeklerin şikayetlerini ifade edememeleri nedeniyle çocukluk döneminde SVT'li hastaların değerlendirilmesi oldukça güçtür. SVT, çocukluk çağında görülen önemli kardiyak problemlerden biridir ve sıklığı 1/250-1/1000 arasında değişir.

Çalışmamızda son beş yıl içerisinde kliniğimizde tanı alarak izlenen SVT'li hastalar klinik özellikleri ve izlem sonuçları yönünden değerlendirilmiştir.

Cinsiyet dağılımına bakıldığında, genelde erkek-kız oranı 3:2 olarak bildirilmektedir (61). Bizim çalışmamızda ise bu oran 1:1.25 olarak kızlar lehine bulunmuştur. Her ne kadar kızlarda daha sık gözlenirse de, tedaviye yanıt ve prognoz açısından bakıldığında erkeklerde SVT atağının tekrarlama oranı kızlara göre anlamlı ( $p:0.041$ ) olarak daha yüksek bulunmuştur.

SVT'nin başlama zamanı, çoğunlukla erken süt çocukluğu döneminde olmaktadır (62). Üçsel ve ark.'nın (63) 40 hastada yaptığı çalışmada vakaların 6'sı (%15) 1 ay ve altında bebeklerdi, bizim çalışmamızda da bu oran benzer şekilde 41/213 (%19) olarak saptandı. Massin ve ark.'nın (64) 250 taşiaritmili hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların SVT tanısı aldıkları andaki ortalama yaşı  $4.3\pm 5.3$  yıl olarak bulunmuş olup bizim çalışmamızda ise SVT tanılı 213 hastanın tanı anındaki ortalama yaşı  $7.1\pm 5.7$  yıl olarak saptandı.

SVT'li hastalarda belirtiler hastanın yaşı, SVT sırasındaki kalp hızı ve altta yatan kalp hastalığı olup olmamasına göre değişkenlik gösterir. Hastalar SVT sırasında asemptomatik olabilecekleri gibi nonspesifik semptomlarla da başvurabilirler. Taşiaritmi varlığını düşündürebilecek semptomlar arasında çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop ve huzursuzluk sayılabilir. Clausen ve ark (65) acil servislerde SVT tanısı alan hastaların en sık başvuru yakınmalarının

çarpıntı olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların SVT tanısı aldıkları andaki en sık başvuru yakınması çarpıntı olarak bulunmuştur. Ayrıca hastaların 38'inin (%17.8) hiç şikayeti bulunmayıp rutin kontrollerinde saptanan taşikardi nedeni ile tanı aldığı görüldü. Şikayeti olmadan tanı alan grup ayrıca değerlendirildiğinde 2 hasta hariç tüm hastaların 1 yaş altında bebekler, diğer 2 hastanın ise birinin 14 ötekinin 16 aylık olduğu görüldü. Göğüs ağrısı, çarpıntı, senkop ve presenkop şikayetleri istatistiksel açıdan anlamlı şekilde daha büyük yaş gruplarında görülürken, huzursuzluk, beslenememe şikayetleri daha küçük yaş gruplarında görülmekteydi. Bununla birlikte ilk tanıda şikayeti olmadan rutin kontrollerinde rastlantısal olarak taşikardi saptanan hastaların da daha küçük yaş gruplarından oluştuğu görüldü.

SVT'lerde atak anında uygulanan akut tedavi seçeneği öncelikle hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır. Hemodinamik yönden stabil olmayan hastalarda ilk tercih edilecek yöntem kardiyoversiyondur. Nispeten stabil olan hastalarda vagal manevralar ve adenozin uygulaması en çok tercih edilen uygulamalardır (3). Tedavinin şekli mevcut imkânlarla göre değişkenlik gösterebilir. Clausen ve ark.(65) acil serviste pediatrik vakalar üzerine yaptığı çalışmada SVT tanısı konan 135 hastadan 100'üne (%74) akut tedavide vagal manevra, 86'sına (%64) ise antiaritmik ajan uygulandığı sonucuna varmışlardır. Vagal manevra uygulanan hastaların sadece 18'inde yanıt alınabilmişken 82 hastaya adenozin uygulanmıştır. Çalışmacılar vagal uyarı yanıtının bu kadar düşük bulunmasının acil serviste dokümantasyonun kötü olmasına bağlı olabileceğini belirtmişlerdir. Antiaritmik ajan olarak en sık adenozin uygulandığı ve bu hastaların %48'inde tek doz adenozin sonrası SVT'nin durdurulabildiği görülmüştür. Altı hastada propranolol, sotalol, amiodarone ve kardiyoversiyon gibi yöntemler ile SVT'nin durdurulduğunu görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise 213 hastanın 60'ının (%28.2) SVT atağı kendiliğinden dururken 65 hastaya (%30.5) vagal uyarı uygulanmış, 88 (%41.3) hastaya ise ilaç tedavisi uygulandığı görülmüştür. Akut tedavi için ilaç olarak 48 hastada adenozin, 24 hastada digoksin, 7 hastada verapamil, 5 hastada amiodaron ve 4 hastada da metoprolol kullanılmıştı (Şekil-13). Vagal



uyarı uygulanan 65 hastadan 40'ında (%61.5) vagal uyarıya yanıt alındığı 25 hastada (%38.5) ise yanıt alınamadığı görüldü. İlaç tedavisi uygulanan 88 hastadan 63'ünde (%71.5) ilk kullanılan ilaca yanıt alındığı 25 hastada (%28.5) ise yanıt alınamadığı görüldü (Tablo-6).

SVT'li hastalarda akut atak kontrol altına alındıktan sonra tekrarları önlemek için profilaktik olarak antiaritmik tedavi başlanıp başlanmayacağına da karar vermek gereklidir (66). Seyrek gelen, kısa süren, kendiliğinden sonlanan ve belirgin bir semptomaya yol açmayan SVT'lerde profilaktik tedavi verilmeyebilir. Fakat hayatı tehdit eden aritmilerde profilaksi kesinlikle başlanmalıdır (59). Hastanın klinik özelliğine ve taşikardi tipine göre ilaç seçimi yapılır (21). Bizim çalışmamızda hastaların 12'sine (%5.6) profilaktik tedavi başlanmadığı, 77'sine (%36.2) atenolol, 73'üne (%34.3) metoprolol, 55'ine (%25.8) digoksin, 48'ine (%22.5) propranolol, 36'sına (%16.9) sotalol, 17'sine (%8) amiodaron, 16'sına (%7.5) propafenon ve 3'üne (%1) verapamil kullanılmıştı (Şekil-16). Ayrıca 63 (%29.6) hastaya ikili antiaritmik ilaç kombinasyonu uygulanmış, 19 (%8.9) hastada ise en az 2 kez ilaç değişikliği yapılmıştı. Hastaların 33'üne (%15.5) ise dış merkezlerde RFA uygulanmıştı.

Profilaksi başlanan hastaların 126'sının (%59.1) profilaksisi sonlandırılmış, 87'sinin (%40.9) ise halen devam etmekteydi. Tedavisi sonlandırılan 126 hastadan 95'inin (%75.4) tedavi kesim sonrasında şikayeti olmazken, 31 hastada (%24.6) tedavi kesimi sonrası SVT atakları tekrar etmişti.

İlk atak sonrası izleminde hastaların 120'sinde (%56.3) atakların tekrar ettiği görüldü. Bu hastaların %70'den fazlası ilk ataktan sonra ilk 3 ay içerisinde ikinci atağını geçirmişti. Tekrar etme açısından detaylı incelendiğinde erkeklerde kızlara göre, profilakside kombinasyon tedavi alan grupta almayan gruba göre ve en az 2 kez ilaç değişimi yapılan grupta ilaç değişimi yapılmayan gruba göre anlamlı fark görüldü.

Yapısal kardiyak bozuklukların özellikle ventriküler olmak üzere taşiaritmilerle birlikteliği iyi bilinmektedir. SVT'li hastaların yaklaşık %15'inde KKH olduğu bildirilmektedir (67). Çalışmamızda 213 SVT'li hastanın 35'inde (%16.4) KKH mevcut idi. Bununla birlikte hastaların 49'unda (%23) elektriksel

ileti bozuklukları görülmekteydi. Bizim çalışmamıza benzer şekilde Garson ve ark.42 1981 yılında yaptıkları bir çalışmada 217 SVT tanılı hastanın %22'sinde sinüs ritmi sırasında çekilen yüzey EKG'de WPW sendromu tespit ettiklerini bildirmiştir.

Sonuç olarak, çocukluk çağında taşikardilerin klinik özellikleri ve tedavi yaklaşımları çeşitlilik göstermektedir. Bu dönemde en sık SVT'ler görülmektedir. Çarpıntı şikâyeti ile başvuran hastaların hepsinde yakınma esnasında çekilen EKG'de taşikardi saptanmayabilir. Bazı hastalarda uzun QT sendromu ya da Wolff-Parkinson-White sendromu gibi taşikardi potansiyeli yüksek olan ve ani ölüm riski bulunan sendromlar görülebilir. Taşikardinin uzun sürmesi halinde kalp yetersizliği gelişme riski nedeni ile taşikardili hastalarda erken tanı ve tedavi son derece önemlidir. Akut tedavi yaklaşımı hastanın hemodinamik durumuna göre seçilir. Küçük çocuklarda SVT genellikle rastlantısal olarak tanı alır ve spontan düzelme görülebilir veya antiaritmikler ile yüksek oranda çözüm sağlanabilir. Daha büyük çocuklarda ise spontan düzelme şansı daha düşüktür ve genellikle uzun süreli antiaritmik tedavi veya kateter ablasyonuna ihtiyaç duyulabilir. Özellikle asemptomatik seyreden hastalar ve aileleri bazen durumun ciddiyetini fark edemeyip takiplerine düzenli olarak devam etmemektedir. Uzun süren taşikardi de kalp yetersizliği gelişebileceği ve ani ölüm riski konusunda hasta ve yakınları detaylı olarak bilgilendirilmeli, tanıdan sonra izlemin önemi anlatılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Karpawich P, Pettersen M, Gupta P, Shah N. Infants and Children with Tachycardia: Natural History and Drug Administration. Curr Pharm Des. Bentham Science Publishers; 2008;14:743–52.
2. Jat KR, Lodha R, Kabra SK. Arrhythmias in children. Indian J Pediatr. 2011;78:211–8.
3. Yıldırım I, Karagöz T. Supraventriküler Taşikardiler. Türkiye Klin Pediatr Bilim Derg. Türkiye Klinikleri; 2010;6:39–43.
4. Wu J, Schuessler RB, Rodefeld MD, Saffitz JE, Boineau JP. Morphological and membrane characteristics of spider and spindle cells isolated from rabbit sinus node. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001;280:1232–40.
5. Richard N. Fogoros MD. Electrophysiological Testing. 5th ed. Pittsburgh: Blackwell; 2012. 1-306.
6. Boyett MR, Honjo H, Yamamoto M, Nikmaram MR, Niwa R, Kodama I. Downward gradient in action potential duration along conduction path in and around the sinoatrial node. Am J Physiol. 1999;276:686–98.
7. Kantoch MJ. Supraventricular tachycardia in children. Indian J Pediatr. 2005;72:609–19.
8. Walsh Edward P. , Saul J. Philip T John K. Clinical Approach to Diagnosis and Acute Management of Tachycardias in Children. In: Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults with Congenital Heart Disease. Philadelphia: Lippincot Williams&Wilkins; 2001. 95–113.
9. Etheridge SP, Saarel E V. The infant with supraventricular tachycardia: Diagnosis and management. Prog Pediatr Cardiol. Elsevier Ireland Ltd; 2013;35:1–6.
10. Clapham DE KM. Cardiac Excitability and Heritable Arrhythmias. In: Nadas' Pediatric Cardiology. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Health; 2006. 891–906.
11. Payne L, Zeigler VL, Gillette PC. Acute cardiac arrhythmias following surgery for congenital heart disease: mechanisms, diagnostic tools, and management. Crit Care Nurs Clin North Am. 2011;23:255–72.
12. Sarıkaya S, Akyol L, Şahin Ş, Ede H, Börekçi E, Yılmaz YK. Clinical Approach to Patients with Supraventricular Tachycardia. 2013;3:51–8.
13. Tipple MA. Usefulness of the electrocardiogram in diagnosing mechanisms of tachycardia. In: Pediatric cardiology. New york; 2001. 516–21.
14. Öztunç F. Çocukluk Çağında Sık Görülen Ritm Problemleri. Türkiye Klin J Pediatr. Türkiye Klinikleri; 1999;8:109–15.
15. Park MK, Guntheroth WG. How to Read Pediatric ECGs, Volume 847. 4th ed. Todd Hummel, editor. St Louis: Elsevier Health Sciences; 2006. 126-40.
16. Park MKM. Arrhythmias and Atrioventricular Conduction Disturbances. In: Judith Fletcher, editor. Pediatric Cardiology for Practitioners. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. 507–58.
17. Skippen PW, Sanatani S, Gow RM, Froese N. Diagnosis of

- postoperative arrhythmias following paediatric cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2009;37:705–19.
18. Waldo AL, Henthorn RW, Epstein AE, Plumb VJ. Diagnosis and treatment of arrhythmias during and following open heart surgery. *Med Clin North Am*. 1984;68:1153–69.
  19. Sheikh F, Uppal M, Farina M, Wilson JJ. Diagnosis and management of junctional ectopic tachycardia. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1997;11:203–5.
  20. Dorostkar PC, Silka MJ, Morady F, Dick M. Clinical course of persistent junctional reciprocating tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:366–75.
  21. Dindar A. Çocukluk Çağı Aritmileri. *Türkiye Klin J Intern Med Sci. Türkiye Klinikleri*; 2005;1:123–34.
  22. Erickson SJ. Guidelines for the management of junctional ectopic tachycardia following cardiac surgery in children. *Curr Paediatr*. 2006;16:275–8.
  23. Zampi JD, Hirsch JC, Gurney JG, et al. Junctional ectopic tachycardia after infant heart surgery: incidence and outcomes. *Pediatr Cardiol*. 2012;33:1362–9.
  24. Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:763–70.
  25. Kirsh JA, Walsh EP, Triedman JK. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial reentrant tachycardia among patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*. 2002;90:338–40.
  26. Kuo JY, Tai CT, Chiang CE, et al. Mechanisms of transition between double paroxysmal supraventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:1339–45.
  27. Tikanoja T, Kirkinen P, Nikolajev K, Eresmaa L, Haring P. Familial atrial fibrillation with fetal onset. *Heart*. 1998;79:195–7.
  28. Bertram H, Paul T, Beyer F, Kallfelz HC. Familial idiopathic atrial fibrillation with bradyarrhythmia. *Eur J Pediatr*. 1996;155:7–10.
  29. Gewillig M, Cullen S, Mertens B, Lesaffre E, Deanfield J. Risk factors for arrhythmia and death after Mustard operation for simple transposition of the great arteries. *Circulation*. 1991;84:187–92.
  30. Hayes CJ, Gersony WM. Arrhythmias after the Mustard operation for transposition of the great arteries: a long-term study. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7:133–7.
  31. Shah SS, Hellenbrand WE, Gallagher PG. Atrial flutter complicating neonatal Coxsackie B2 myocarditis. *Pediatr Cardiol*. 19:185–6.
  32. Till J, Wren C. Atrial flutter in the fetus and young infant: an association with accessory connections. *Br Heart J*. 1992;67:80–3.
  33. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 1995;332:162–73.
  34. Colucci RA, Silver MJ, Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2010;82:942–52.
  35. Helton MR. Diagnosis and Management of Common Types of

- Supraventricular Tachycardia. *Am Fam Physician*. 2015;92:793–800.
36. Josephson ME. Preexcitation syndromes. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 4th ed. Philadelphia: Lippincot Williams&Wilkins; 2008. 339–446.
  37. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, Garson A. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:130–5.
  38. Ferrer MI. Ebstein’s anomaly and pre-excitation of the WPW type--revisited. 1982. *J Insur Med*. 2006;38:222–7.
  39. Aguinaga L, Primo J, Anguera I, et al. Long-term follow-up in patients with the permanent form of junctional reciprocating tachycardia treated with radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:2073–8.
  40. Murdock CJ, Leitch JW, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Teo WS. Epicardial mapping in patients with “nodoventricular” accessory pathways. *Am J Cardiol*. 1991;68:208–14.
  41. Haïssaguerre M, Cauchemez B, Marcus F, et al. Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties. *Circulation*. 1995;91:1077–85.
  42. Bozbulut NE. Çocukluk çağı supraventriküler taşikardilerinde holter, “event recorder” ve transözofageal elektrofizyolojik çalışma yöntemlerinin karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi). Hacettepe Üniversitesi; 2014.
  43. Erdoğan İ. Çocukluk çağı supraventriküler taşikardilerinde radyofrekans ablasyon sonrası tekrarlama oranının transözofageal elektrofizyolojik çalışma ile değerlendirilmesi (Pediatrik Kardiyoloji Uzmanlık Tezi). Hacettepe Üniversitesi; 2007.
  44. Kılıç E. Çocukluk çağında ventriküler taşikardiler: retrospektif analiz (Uzmanlık Tezi). Hacettepe Üniversitesi; 2008.
  45. Manole MD, Saladino RA. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. *Pediatr Emerg Care*. 2007;23:176–89.
  46. Zeigler VL GP. Ventricular Arrhythmias. In: Paul Gillette, editor. *Practical Management of Pediatric Cardiac Arrhythmias*. New York: Futura Publishing Company; 2001. 111–60.
  47. Walsh Edward P, Berul CL, T John K. Cardiac Arrhythmias. In: Saunders, editor. *Nadas’ Pediatric Cardiology*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Health; 2006. 477–524.
  48. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, Redington AN. Mechanoelectrical Interaction in Tetralogy of Fallot: QRS Prolongation Relates to Right Ventricular Size and Predicts Malignant Ventricular Arrhythmias and Sudden Death. *Circulation*. 1995;92:231–7.
  49. Triedman JK. Management of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Heart*. 2009;95:1628–34.
  50. ÖZER S. Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma. *Türkiye Klin J Pediatr Sci. Türkiye Klinikleri*; 2010;6:26–31.
  51. Szili-Torok T, Mikhaylov E, Witsenburg M. Transoesophageal electrophysiology study for children: can we swallow the limitations?

- Europace. 2009;11:987–8.
52. Philip S J. Transesophageal atrial recording and pacing. In: Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults with Congenital Heart Disease. Philadelphia: Lippincot Williams&Wilkins; 2001. 33–53.
  53. Balaji S. Supraventricular Tachycardia in Children. In: Balaji S, Gillette PC, Case CL, editors. Cardiac arrhythmias after surgery for congenital heart disease. London: arnold; 2001. 119–31.
  54. American Heart Association in Collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2005 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science, Part:6 Pediatric Basic and Advanced. Circulation. 2005;112:73–90.
  55. Aydin M, Baysal K, Küçüködük S, Cetinkaya F, Yaman S. Application of ice water to the face in initial treatment of supraventricular tachycardia. Turk J Pediatr. 37:15–7.
  56. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. Ann Emerg Med. 1998;31:30–5.
  57. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. Circulation. 1998;98:2716–23.
  58. Bilgiç E. Kliniğimizde takip edilen taşikardili hastaların klinik özellikleri ve izlem sonuçları (Uzmanlık Tezi). Atatürk Üniversitesi; 2014.
  59. Çeliker A, Ceviz N. Çocuklarda görülen aritmilerin farmakolojik tedavisi. Türk Aritmi Pacemaker ve Elektrofizyoloji Derg. 2005;3:173–87.
  60. Scheinman MM. Catheter Ablation for Cardiac Arrhythmias, Personnel, and Facilities. Pacing Clin Electrophysiol. 1992;15:715–21.
  61. Gewitz MH, Woolf PK. Cardiac Emergencies. In: Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams; 2010. 691–728.
  62. Andersen ED, Jacobsen JR, Sandøse E, Videbæk J, Wennevold A. Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood. Acta Paediatr. 1973;62:341–8.
  63. Üçsel R, Çıtak A, Karaböcüoğlu M, Aydın F, Ömeroğlu R, Uzel N. Çocukluk çağında supraventriküler taşikardiye acil yaklaşım. İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi. 2000. 382–6.
  64. Massin MM, Benatar A, Rondia G. Epidemiology and outcome of tachyarrhythmias in tertiary pediatric cardiac centers. Cardiology. Karger Publishers; 2008;111:191–6.
  65. Clausen H, Theophilos T, Jackno K, Babl FE. Paediatric arrhythmias in the emergency department. Emerg Med J. 2012;29:732–7.
  66. Schwartz PJ. Practical issues in the management of the long QT syndrome: focus on diagnosis and therapy. Swiss Med Wkly. 2013;143:138–43.
  67. Etheridge SP, Judd VE. Supraventricular Tachycardia in Infancy. Arch Pediatr Adolesc Med. American Medical Association; 1999;153:267–71.

## EKLER

### Ek-1: Kısaltmalar

<b>AET</b>	:	Atriyal Ektopik Taşikardi
<b>AF</b>	:	Atriyal Fibrilasyon
<b>AK</b>	:	Aort Koarktasyonu
<b>ASD</b>	:	Atriyal Septal Defekt
<b>AV</b>	:	Atriyovenriküler
<b>AVNRT</b>	:	Atriyovenriküler Nodal Re-entran Taşikardi
<b>AVRT</b>	:	Atriyovenriküler Re-entran Taşikardi
<b>AVSD</b>	:	Atriyovenriküler Septal Defekt
<b>AY</b>	:	Aort Yetersizliği
<b>DKMP</b>	:	Dilate Kardiyomyopati
<b>EFÇ</b>	:	Elektrofizyolojik Çalışma
<b>EKG</b>	:	Elektrokardiyografi
<b>Eko</b>	:	Ekokardiyografi
<b>JET</b>	:	Junctional Ektopik Taşikardi
<b>IART</b>	:	İntraatriyal Re-entran Taşikardi
<b>İEFÇ</b>	:	İntrakardiyak Elektrofizyolojik Çalışma
<b>İV</b>	:	İntravenöz
<b>KAT</b>	:	Kaotik Atriyal Taşikardi
<b>KKH</b>	:	Konjenital Kalp Hastalığı
<b>KKY</b>	:	Konjestif Kalp Yetersizliği
<b>MAT</b>	:	Mültifokal Atriyal Taşikardi
<b>MY</b>	:	Mitral Yetersizliği
<b>PDA</b>	:	Patent Duktus Arteriozus
<b>RFA</b>	:	Radyofrekans Ablasyon
<b>SA</b>	:	Sinoatriyal
<b>SNRT</b>	:	Sinüs Nod Re-entran Taşikardi
<b>SVT</b>	:	Supraventriküler Taşikardi
<b>TÖEFÇ</b>	:	Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma

**TY** : Triküspit Yetersizliği  
**VSD** : Ventriküler Septal Defekt





## Ek-2: Tablolar Dizini

Tablo- 1: Mekanizmasına göre supraventriküler taşikardilerin sınıflandırılması.....	5
Tablo- 2: Aritmilerde elektrokardiyografik bulgular .....	18
Tablo- 3: Supraventriküler taşikardilerde akut ataklarda kullanılabilecek ilaçlar .....	23
Tablo- 4: Hastaların genel özellikleri .....	27
Tablo- 5: Hastaların aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları .....	28
Tablo- 6: Akut tedavide ilk seçeneğe hasta yanıtı .....	30
Tablo- 7: Akut tedavide ikinci seçenek .....	30
Tablo- 8: İlk ataktan sonra tekrar eden ve etmeyen hastaların karşılaştırması .....	33
Tablo- 9: Hastaların yoğun bakımda izlem yönünden özellikleri .....	34
Tablo- 10: Hastaların profilaksi yönünden özellikleri .....	34
Tablo- 11: Aile Öyküsü.....	36
Tablo- 12: Supraventriküler taşikardiye eşlik eden kardiyak bulgular .....	37
Tablo- 13: Supraventriküler taşikardiye eşlik eden kardiyomiyopati .....	38
Tablo- 14: Oluşum mekanizmalarına göre supraventriküler taşikardi tipleri.....	38
Tablo- 15: Hastaların ilk atak sırasındaki yaşları ve ilk başvuru şikayeti arasındaki ilişki.....	39

### Ek-3: Şekiller Dizini

Şekil- 1: Kalbin ileti sistem .....	3
Şekil- 2: EKG üzerinde kalp siklusu .....	4
Şekil- 3: Anormal otomatisite .....	6
Şekil- 4: Sinüs taşikardisi .....	7
Şekil- 5: Atriyal ektopik taşikardi (AET).....	8
Şekil- 6: Kaotik /Mültifokal ektopik taşikardi (KAT/MAT) .....	9
Şekil- 7: Junctional ektopik taşikardi (JET) .....	10
Şekil- 8: Re-entry mekanizması .....	11
Şekil- 9: Atriyal fibrilasyon (AF) .....	13
Şekil- 10: Atriyal flutter .....	13
Şekil- 11: Wolff-Parkinson White sendromu.....	15
Şekil- 12: İlk atak nedeni ile başvuru yeri.....	28
Şekil- 13: Akut tedavide ilk seçenekler.....	29
Şekil- 14: İlk atak zamanı .....	31
Şekil- 15: İlk atak ve ikinci atak arasında geçen süre.....	32
Şekil- 16: Profilakside kullanılan ilaçlar .....	35

## TEŞEKKÜR

Bu çalıőmanın planlama, yürütme ve değerlendirme safhalarında benden desteğini ve sabrını esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Ergün il'e, eğitim sürecimde emeği geçen baőta ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Baőkanı sayın Prof. Dr. Betül Berrin Sevinir olmak üzere tüm değerli hocalarıma, değerli uzman ağabey ve ablalarıma, birlikte çok zorlu günler ve geceler geçirdiğim tüm asistan, hemőire, sekreter ve personel arkadaőlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca hayatıma girdiği günden bugüne kadar her gnme anlam katan, sadece uzmanlık sınavı ve asistanlık sürecinde değil, her zaman desteğini arkamda hissettiğim göz bebeğim Dilek Tatar zbek'e ve son olarak asistanlık sürem boyunca kendisine gerekli zamanı ayıramadığım, bir tek gülüőü ile bütün yorgunluğumu unutturan küçük adamım Uras zbek'e sonsuz sevgi ve őükranlarımı sunarım.

Dr. Alper Tunga ÖZBEK

## ÖZGEÇMİŞ

17 Şubat 1982 tarihinde Erzincan'da doğdum. İlk öğrenimimi 1988-1993 yılları arasında Sivas Gaziosmanpaşa İlkokulu'nda, orta öğrenimi 1993-2000 yılları arasında Sivas Selçuk Anadolu Lisesi'nde tamamladıktan sonra 2000 yılında Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Askeri Tıp Fakültesi'ni kazanarak tıp eğitimime başladım ve 2008 yılında mezun oldum. Eylül 2011 TUS'unda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ihtisasını kazandım. Ocak 2012 tarihinden beri Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görevime devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk babasıyım