

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

**WOLFF-PARKINSON-WHITE SENDROMU
TANISI ALAN HASTALARIN
KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

Dr. Saliha CENGİZ

Uzmanlık Tezi

DANIŞMAN
Prof. Dr. Naci CEVİZ

ERZURUM-2019

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA


İLGİ: 26.12.2018 tarih ve 1800375029 sayılı yazınız.

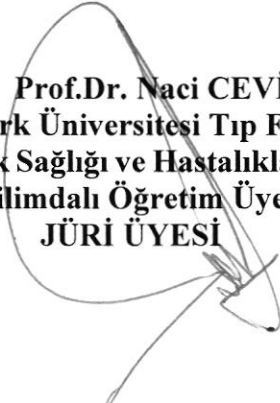
TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI


Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi **Arş.Gör.Dr. Saliha CENGİZ'in** “**Wolff-ParkinsonWhite Sendromu Tanısı Alan Hastaların Klinik Özellikleri**” konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, 02.01.2018 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz.


Prof.Dr. Zerrin ORBAK
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Başkanı
JÜRİ BAŞKANI


Prof.Dr. Naci CEVİZ
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ

Doç.Dr. Atilla Çayır
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ


İÇİNDEKİLER

ONAY	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VII
TABLolar DİZİNİ	IX
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
KISALTMALAR DİZİNİ	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2. 1. Wolff-Parkinson White Sendromu	2
2. 1. 1. Tarihçe	2
2. 1. 2. Tanım	2
2. 1. 3. Epidemiyoloji	4
2. 1. 4. Aksesuar Yolağın Anatomi ve Fizyopatolojisi	5
2. 1. 5. Klinik Bulgular	8
2. 1. 5. 1. Aseptomatik Preeksitasyon	8
2. 1. 5. 2. Supraventriküler Taşikardi	8
2. 1. 5. 3. Atriyal Fibrilasyon	8
2. 1. 5. 4. Ani Kardiyak Arrest	9
2. 1. 6. Tanı	9
2. 1. 6. 1. Elektrokardiyografi	9
2. 1. 6. 2. Transözefageal Elektrofizyolojik Çalışma	10
2. 1. 6. 3. İntrakardiyak Elektrofizyolojik Çalışma	11
2. 1. 7. Risk Sınıflaması	11

II

2. 2. Tedavi	13
2. 2. 1. Akut Tedavi	13
2. 2. 2. Kronik Tedavi	14
3. MATERİYAL VE METOT	15
3. 1. İstatistiksel Değerlendirme	16
4. BULGULAR	17
5. TARTIŞMA	23
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	31
7. KAYNAKLAR	33

III

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 05.06.2017 tarih ve 1. Oturum, 1 no'lu kürsü kurulu kararı ile 'Wolff-Parkinson-White Sendromu Tanısı Alan Hastaların Klinik Özellikleri' adlı tez konusunun Dr. Saliha CENGİZ tarafından araştırılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere etik kurula gönderilmiştir. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 24.10.2016 tarih ve 6 no'lu toplantısında 5 no'lu kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nın 10.08.2016 tarih ve 5 no'lu oturumunda 48 no'lu kararı ile tez onaylanmış ve karar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Başkanlığı'na iletilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım tez hocam sayın Prof. Dr. Naci CEVİZ'e, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Zerrin ORBAK ve onun şahsında tüm değerli hocalarıma, çalışma saatlerimi birlikte geçirdiğim tüm uzman, asistan ve hemşire arkadaşlarıma, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniđi personeline teşekkür ederim.

Eğitim ve meslek hayatım boyunca bana destek olan sevgili aileme teşekkür ederim.

Dr. Saliha CENGİZ

ÖZET

Wolff-Parkinson-White Sendromu Tanısı Alan Hastaların Klinik Özellikleri

Amaç: Wolff-Parkinson White Sendromu (WPWs) ventriküler preeksitasyonun en sık görülen şeklidir. Bu çalışmanın amacı Wolff-Parkinson-White sendromu tanısı almış çocuk hastaların klinik özelliklerinin araştırılması ve izlem sonuçlarının incelenmesidir.

Materyal ve Metot: Bu çalışmada kliniğimizde ekokardiyografi kayıtları için kullanılan program kayıtları ve Holter arşivi incelenerek Ocak 2000-Aralık 2017 tarihleri arasında kliniğimizde Wolff-Parkinson-White Sendromu tanısı alan 73 çocuk hasta saptanmış, hasta grubuna alınan olguların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelenmiş ve olguların demografik (yaş, cinsiyet vb) ve klinik özellikleri (başvuru şikayetleri, eşlik eden yapısal kalp hastalığı vb) ve izlem sonuçları (tedavi uygulamaları, tedavi sonuçları vb) çıkarılmıştır.

Bulgular: Belirlenen süreçte toplam 73 hasta WPW tanısı almış olup, ilk tanıda hastaların yaş ortalaması $94,8 \pm 69,55$ ay (aralık 1 gün- 18 yaş) idi. Dokuz hasta tanıda yenidoğan idi. Hastaların 33'ü kız hasta (%45,2) olup, 40'ı erkek çocuk (%54,8) idi. Hastaların 15'i (%20) WPWs tanısı almadan önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş ancak tanı almamış hastalar idi. WPWs tanı tarihinde 28 hastada yapısal kardiyak bozukluk saptandı. Bunların 17'sinde konjenital kalp hastalığı, altısında kardiyomiyopati, üçünde romatizmal kalp hastalığı ve ikisinde rabdomiyom mevcuttu. 23 hasta tamamen asemptomatikti. Dokuz hasta nonspesifik semptomlar nedeniyle değerlendirilirken yakalanmıştı, kalan 41 hasta semptomatik hastalar idi. Semptomatik hastaların dokuzu kliniğimize daha önce kaydedilmiş supraventriküler taşikardi (SVT) atağı ile başvurdu. Dokuz hasta ise kliniğimize SVT atağı ile başvurdu. 23 hastaya risk değerlendirmesi amacıyla transözefageal elektrofizyolojik (TÖEFC) çalışma yapıldı. Ortalama $45,1 \pm 43$ aylık izlem sürecinde 28 hastaya kateter ablasyon uygulanması sağlandı.

Sonuç: Wolff-Parkinson-White Sendromu tanılı çocuklar SVT sırasında başvurabilmekle birlikte çoğunlukla semptomatik hastalarda incelemeler sırasında saptanmakta, az bir kısmı da asemptomatik hastalarda tesadüfen yakalanmaktadır. Risk değerlendirmesinde TÖEFÇ çalışma etkin bir yöntemdir. Gerekli hastalarda ablasyon kesin tedavi sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Wolff-Parkinson-White Sendromu, ablasyon, Supraventriküler taşikardi.



ABSTRACT**Clinical Features Of Patients Diagnosed With Wolff-Parkinson-White Syndrome**

Aim: Wolff-Parkinson White Syndrome is the most common form of ventricular preexcitation. The aim of this study was to investigate the clinical features of pediatric patients with Wolff-Parkinson-White syndrome and to investigate the results of the follow up.

Method: The digital echocardiography recordings and Holter archive were sorted and a total of 73 children were found to be diagnosed as having WPWs between January 2000 and December 2017. The medical recordings of these patients were evaluated retrospectively. The demographic (age, gender etc.) and clinical (complaints on admission, associated cardiac problems etc.) features and follow –up results (treatment applications, results of treatment etc.) were recorded.

Results: A total of 73 patients were diagnosed with WPW in the determined period and the mean age of the patients at first diagnosis was 94.8 ± 69.55 months (range 1 day-18 years). Nine patients were newborns. 33 of the patients were female (45.2%) and 40 were male (54.8%). 15 patients (20%) were admitted to our clinic at least once before diagnosis of WPW syndrome but were missed. 17 patients had CHD, 6 had cardiomyopathy, 3 had rheumatic heart disease and 2 had rabdomyoma. 23 patients were completely asymptomatic, 9 patients were diagnosed due to nonspecific symptoms, and the remaining 41 patients were symptomatic patients. Nine of the symptomatic patients referred to our clinic with the previously recorded supraventricular tachycardia (SVT). Nine patients referred to our clinic for present SVT attack. In 23 patients, transesophageal electrophysiological study (TEEPS) was performed for risk assessment. 28 patients underwent catheter ablation during the mean follow-up period of 45.1 ± 43 months.

Conclusion: Although children with Wolff-Parkinson-White Syndrome can be admitted during SVT, they are mostly diagnosed in symptomatic patients and few are caught incidentally in asymptomatic patients. TEEPS is an effective method in risk assessment. When needed, ablation provides definitive treatment.

Key Words: Children, Wolff-Parkinson-White Syndrome, ablation, Supraventricular tachycardia.



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların WPWs tanı tarihindeki yakınmaları 19

Tablo 2. WPWs tanısı alan hastalarda saptanan yapısal kardiyak bozukluklar 20



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Reentri Mekanizması	3
Şekil 2. Transvers Kesitte Aksesuar Yolakların Lokalizasyonu	6
Şekil 3. Longitudinal Kesitte Aksesuar Yolakların Lokalizasyonu.....	7
Şekil 4. Aksesuar Yolakların Lokalizasyonlarına Göre Dağılımı	7
Şekil 5. WPW'nin Yüzey Elektrokardiyoğrafik Bulguları (WPW Paterni).....	10



KISALTMALAR DİZİNİ

- WPWs : Wolff-Parkinson-White Sendromu
TY : Triküspit Yetersizliği
ASD : Atriyal Septal Defekt
VSD : Ventriküler Septal Defekt
FT : Fallot Tetralojisi
MVP : Mitral Valv Prolapsusu
MY : Mitral Kapak Yetersizliği
AK : Aort Koarktasyonu
PDA : Patent Duktus Arteriosus
KMP : Kardiyomiyopati
TİKMP : Taşikardiye İkincil Kardiyomiyopati
ARA : Akut Romatizmal Ateş
RKH : Romatizmal Kalp Hastalığı
SVT : Supraventriküler Taşikardi
AVRT : Atrioventriküler Reentran Taşikardi
TÖEFC : Transözefageal Elektrofizyolojik Çalışma
İKEFC : İntrakardiyak Elektrofizyolojik Çalışma
RFKA : Radyofrekans Kateter Ablasyon
DA : Direk Akım
SPERRI : En Kısa Preeksite RR İntervali
AY : Aksesuar Yol
AKÖ : Ani Kardiyak Ölüm
EKG : Elektrokardiyografi
EKO : Ekokardiyografi
SVK : Superior Vena Kava
HV : His-Ventrikül İntervali

AV : Atrioventriküler

SA: Sinoatriyal

AYERP : Aksesuar Yol Efektif Refraktör Peryod



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Wolff-Parkinson-White Sendromu (WPWs) bir kardiyak preeksitasyon sendromudur. Sorun atriyum ile ventrikül arasında yerleşik, antegrat iletim özelliği olan bir aksesuar yola bağlı olarak ortaya çıkar (1). Hastalığın korkulan tezahürü supraventriküler taşikardi ve seyrek görülen ani kardiyak arresttir. Supraventriküler taşikardiler genellikle iyi tolere edilir (2). Yaş ilerledikçe spontan atriyal fibrilasyon görülme sıklığı artar. Bu durumda özellikle antegrat refrakter periyodu kısa olan aksesuar yollarda olay ventriküler fibrilasyona (VF) neden olup ani ölüm ile sonuçlanabilir (3). Buna karşın hastaların bir kısmı tamamen asemptomatik olup değişik nedenlerle yapılan taramalar sırasında yakalanabildikleri gibi, silik aritmi ilişkili semptomlarla da başvurabilirler (4).

Wolff-Parkinson-White sendromunun familial ve sıklıkla görülen sporadik formları tanımlanmıştır. Familial form otozomal dominant kalıtıma sahiptir ve PRKAG2 geniyle ilişkilendirilmiştir (5). Ancak WPWs daha sıklıkla sporadik formda gözlenir ve sporadik vakalarda herhangi bir genetik mutasyon gösterilmemiştir.

Hastalar atriyal fibrilasyon sırasında aksesuar yol aracılığıyla oluşan hızlı ventriküler yanıt nedeniyle ani kardiyak ölüm açısından risk altındadırlar. Özellikle çarpıntı ve senkop gibi preeksitasyonla ilişkili semptomlara sahip hastalar, daha fazla risk taşımaktadırlar ve bu hastalarda aksesuar yolun ablasyonu önerilmektedir.

Asemptomatik hastalar da tahmini yılda %0,1 oranında ani ölüm ile karşımıza çıkabilmektedir. Bu asemptomatik hastalardan ani kardiyak ölüm açısından yüksek riskli olanların saptanması ve ablasyon adaylarının belirlenmesi için risk değerlendirmesinin yapılması gerekmektedir (6).

Uluslararası literatürde WPWs tanısı almış olan çocuk hastaların izlem sonuçları ile ilgili çalışmalar mevcuttur (7-10). Ülkemizde WPWs'lu çocuk hastaların klinik özellikleri ve izlem sonuçlarını bildiren çalışma sayısı sınırlıdır.

Bu çalışmada kliniğimizde izlenmiş olan WPW sendromlu çocuk hastalarımızın klinik özellikleri ve izlem sonuçlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Wolff-Parkinson-White Sendromu

2.1.1. Tarihçe

İlk kez 1913 senesinde Stanley Kent tarafından, aksesuar yolların varlığından söz edilmiştir. 1910-1930 seneleri arasında bazı araştırmacılar tarafından preeksitasyonun görüldüğü çeşitli olgular yayınlanmıştır. Fakat, 1930 yılında Louis Wolff, Sir John Parkinson ve Paul Dudley White tarafından yayınlanan 11 olgudan oluşan çalışmanın öncesinde bir aksesuar yol aracılığı ile atriyal iletinin ventriküllere kontrolsüz bir şekilde iletilmesi (ventriküler preeksitasyon) ve paroksizmal taşikardi arasında bir bağ kurulamamıştır (11,12).

1930 yılında, Wolff, Parkinson ve White adlı 3 doktor, taşikardi atakları olan sağlıklı insanlarda kısa PR intervali ve çoklu fonksiyonel dal bloklarından oluşan bir EKG sendromu tanımlamışlardır (13). Bu sendrom onların adlarıyla anılmaktadır.

1933 senesinde WPW sendromunun mekanizması Holzmann ve Scherf, Wolferth ve Wood tarafından izah edilmiştir (14).

Ancak ilk kez 1944 senesinde Ohnell tarafından tıbbi literatüre yerleştirilmiştir (15). İlerleyen dönemlerde ise elektrofizyolojik çalışmalar ile preeksitasyona yol açan aksesuar yolların lokalizasyonları saptanmıştır.

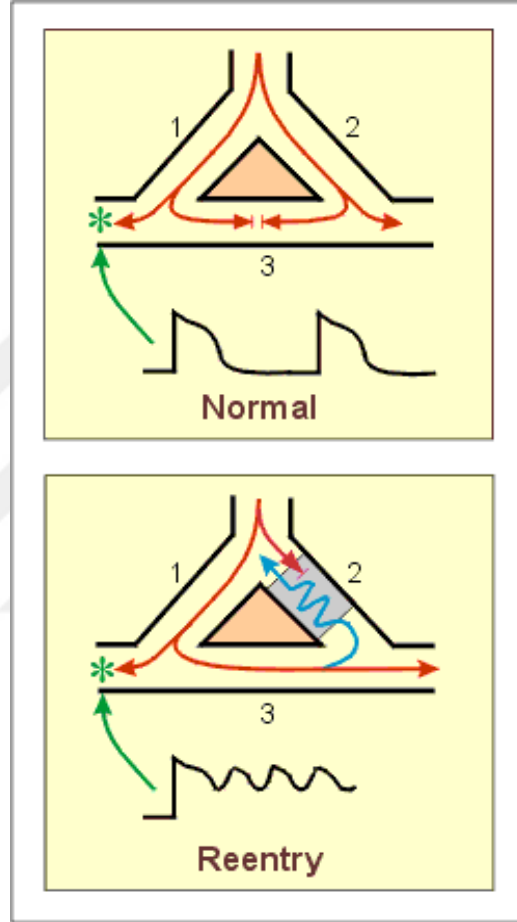
2.1.2. Tanım

Sağlıklı bir kalpte elektriksel ileti SA noddan atriyumda, atriyumdan AV noda iletilerek His-Purkinje demeti aracılığıyla ventrikülleri uyarmaktadır (16). Preeksitasyon durumunda normal ileti yollarına ek olarak başka bir aksesuar yolun varlığıyla atriyal ileti kontrolsüz bir şekilde daha önce ventriküllere aktarılmaktadır (ventriküler preeksitasyon) (17).

Ventriküler preeksitasyon en sık, Wolff-Parkinson-White sendromu şeklinde karşımıza çıkmaktadır (17).

Sinus ritmi sırasında atriyal ileti AV nod ile beraber aksesuar yollardan da ventriküle ulaşır. AV nodun ileti hızının daha yavaş olması nedeniyle, iletinin atriyumdan ventriküle iletilmesi, aksesuar yoldan iletiye göre daha geç olmaktadır

(şekil 1). Ventriküler yapıda bu iki depolarizasyon dalgası biraraya gelerek tek bir füzyon atımı meydana getirirler. Normal ve aksesuar yollar arasındaki ileti hızlarındaki farklılık sebebiyle atriyumdan gelen iletinin ilk kısmı aksesuar yolla ventriküle iletilirken (PR kısa), kalan kısım doğal yoldan ventriküllere ulaşır ve yüzey EKG'de ventriküler kompleksin ilk kısmında bir eğim (delta dalgası) meydana getirir (13).



Şekil 1. Reentri mekanizması

- Normal ileti yavaş ve hızlı yollarla beraberce iletilir.
- Reentri durumunda hızlı yol refraktör periyotta iken ve yavaş yol refraktör periyotta değil iken, ileti yavaş yoldan aktarılır, hızlı yol refraktörlükten kurtulduğunda, ileti retrograd şekilde hızlı yol ile aktarılarak yeniden yavaş yola ulaşır.

Preeksitasyonun derecesi, atrioventriküler (AV) nodun ileti süresi, aksesuar yolun refraktör periyod ve ileti hızı ve aksesuar yolun sinoatriyal (SA) noda yakınlığı gibi bazı faktörler tarafından belirlenir. Örneğin; daha kısa refraktör periyoda ve daha

yüksek ileti hızına sahip aksesuar yollar daha fazla preeksite olurlar. AV nodda ileti ne kadar yavaş ise delta dalgasının genişliği o ölçüde daha büyüktür. SA noda daha yakın olan sağ yerleşimli aksesuar yollar sola nazaran daha fazla preeksite olurlar (18).

WPW paterni tanımı, yüzey elektrokardiyografide ventriküler preeksitasyonun gözlenebildiğini ifade etmektedir. WPW sendromu tanımı ise, ventriküler preeksitasyonun beraberinde semptomatik taşikardi ataklarını ifade etmek amacıyla kullanılmaktadır.

WPW sendromu veya ventriküler preeksitasyon yaşa göre normalden kısa PR intervali, Delta dalgası ve yaşa göre normalden geniş QRS olmak üzere 3 bulgunun kombinasyonunu içerir. Sıklıkla ST ve T dalga değişiklikleri görülür. Bu bulgular tüm derivasyonlarda bulunmayabilir ve midprekordiyal derivasyonlar (V2-V4) en duyarlı derivasyonlar olabilir (13).

WPW 'ın varlığının diğer ipuçları ise; sol aks deviasyonu, V6 derivasyonunda Q dalgasının yokluğu, ekstremitte derivasyonlarında anormal geniş Q dalgaları (bir psödoinfarkt paterni), farklı bir QRS morfolojisinin görüldüğü junctional kaçış vurusu ve erken bir atriyal kontraksiyon ile preeksitasyon kaybı veya belirginleşmesidir.

Preeksitasyonun veya WPW'ın elektrofizyolojik tanımı, His-Ventrikül (HV) intervalinin <35 msn olması şeklinde ifade edilebilir. (13)

2.1.3. Epidemiyoloji

Yüzey elektrokardiyografide WPW paterni görülme insidansı genel popülasyonda %0,15- 0,25 olarak saptanmıştır (19, 20). Genel popülasyonda elektrokardiyografik bulgulara göre ventriküler preeksitasyonun prevalansı ise %0,16 ila %2,4 arasında saptanmıştır (21, 22).

Tanı konma yaşı 1-2 aylıktan, 80 yaşına dek oldukça geniş bir aralıkta olup, herkeste görülebilir. En sık 30 ve 40'lı yaşlarda tanı konmaktadır (23-25).

Önceki çalışmalar, yaşa göre WPW sendromu için cinsiyet üstünlüğünü bildirmiştir. Bir çalışmada WPW sendromlu erkek çocukların oranının 6-7 yaş arasındaki çocuklarda %43, 12-13 yaş arasındaki çocuklarda %50, 14-15 yaş

grubunda %56 olduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada WPW sendromlu hastalardaki erkek oranı 14 yaş ve altı çocuklarda %47, 15-16 yaş arasındaki çocuklarda %60, 17 yaş ve üzeri çocuklarda %69 olarak bildirilmiştir (26).

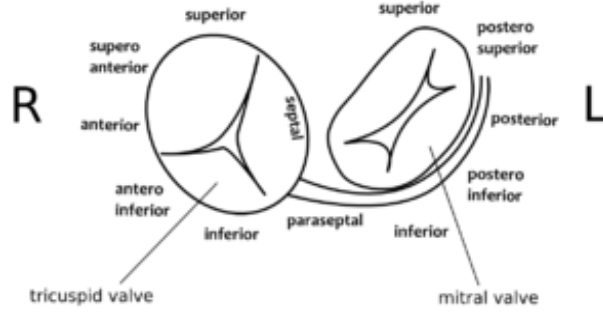
Wolff-Parkinson-White sendromunun büyük çoğunluğu, sporadik olarak meydana gelir. Yapılan bir çalışma sonucunda WPW tanısı almış olguların %3,4 ünün birinci derece akrabalarında da preeksitasyon sendromu saptanmıştır (27). Ek olarak, 1944 senesinde Ohnell tarafından ailesel WPW sendromu bildirilmiştir (28). Ailesel form WPW sendromunun kadın ile erkeklerde görülme oranı benzerdir, genellikle birden fazla aksesuar yol mevcuttur ve yapısal kalp hastalıkları ile beraberlikleri yoktur.

WPW sendromu tanımlı hastaların büyük çoğunluğunda konjenital kalp hastalığı eşlik etmemektedir. Fakat, Ebstein anomalili hastalarda yaklaşık %10-20 oranında WPW sendromu gösterilmiştir (29). WPW sendromlu hastalarda en sık görülen konjenital anomali Ebstein Anomalisi'dir (28). 2016 yılında Kore'de yapılan bir çalışmada dekstroardi, persistan sol SVC ve trakeal anomalilerle ilişkili pulmoner arter anomalisinin de eşlik ettiği WPW'lı bir olgu bildirilmiştir (30).

2.1.4. Aksesuar Yolağın Anatomi ve Fizyopatolojisi

Kalbin gelişim sürecinin erken dönemlerinde atriyal ve ventriküler sinsitya arasındaki bağlantı sağlayan yapılarda defekt meydana gelmesi sonucunda normal miyokard yapısına benzer yapıdaki küçük liflerin aksesuar atrioventriküler yolakları oluşturduğu gösterilmiştir.

Aksesuar yolakların lokalizasyon ve sınıflaması ablasyon tedavisinde yol gösterici olması bakımından önem arz etmektedir. Bu yolakların anatomik ilişkileri atrioventriküler komplekse göre vertikal ve transvers eksenlerde değerlendirilmelidir (Şekil 2 ve 3).

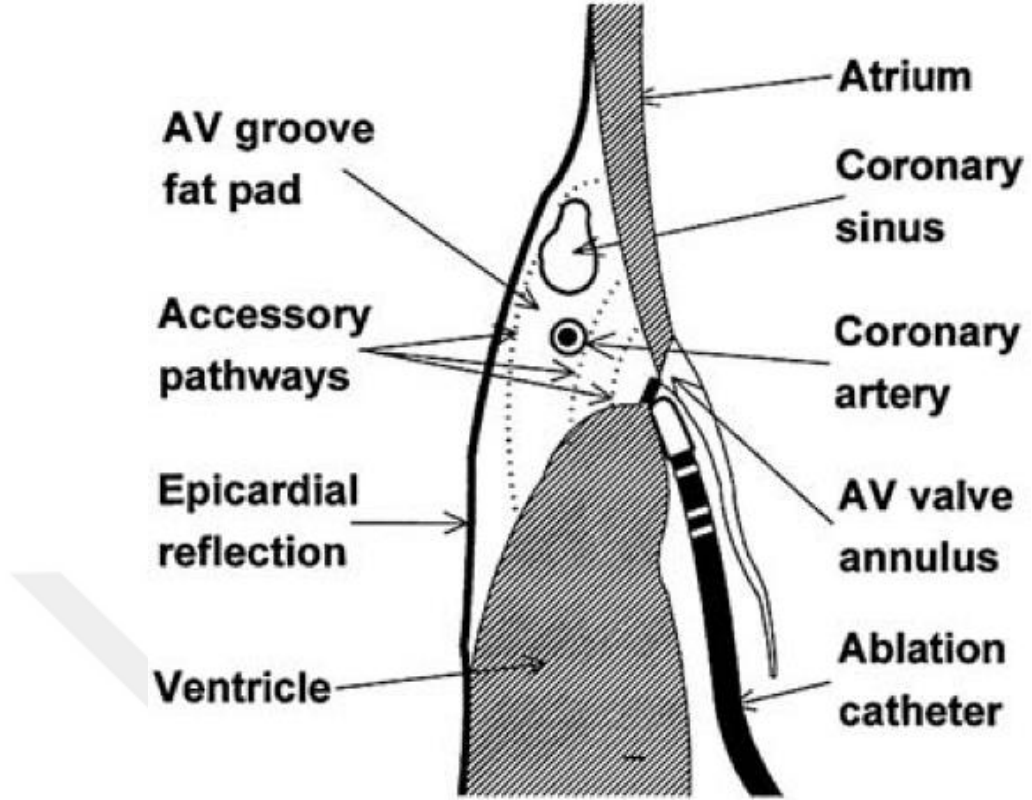


Şekil 2. Transvers kesitte aksesuar yolların lokalizasyonu

Aksesuar yolların beş tanesi sağ ve üç tanesi ise sol lokalizasyonlu olmak üzere sekiz farklı anatomik yerleşimi gösterilmiştir (19). Aort ve mitral kapakların bu lokalizasyonda devamlılık göstermesinden dolayı sol anteromedial bölgede aksesuar yolak bulunmamaktadır.

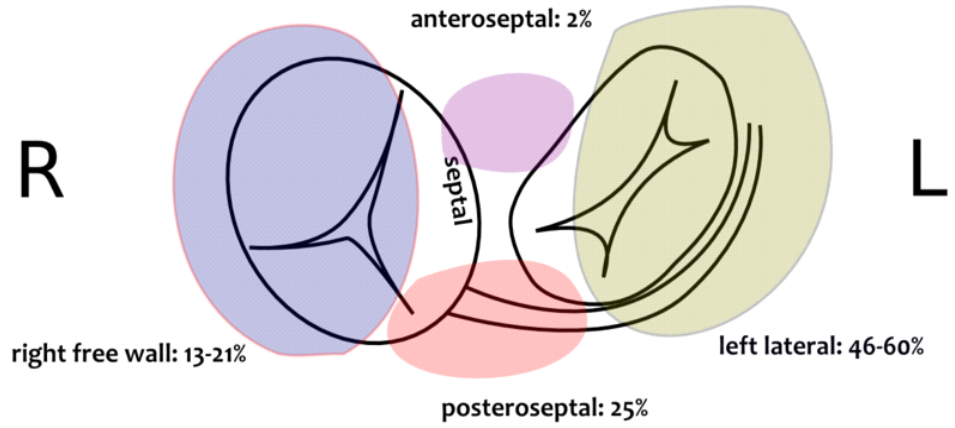
- 1) Sağ Anteroseptal
- 2) Sağ Midseptal
- 3) Sağ Posteroseptal
- 4) Sağ Anterolateral
- 5) Sağ Posterolateral
- 6) Sol Anterolateral
- 7) Sol Posterolateral
- 8) Sol Posteroseptal

Bir çalışmada WPW sendromlu çocuk ve ergenlerde sol aksesuar yolağın saptanmasının daha az sıklıkta olduğu gösterilmiştir. WPW sendromlu yaşlı hastalarla ilgili daha önce yapılan bir çalışmada, sol lateral aksesuar yolağın daha sık olduğu ve yaşlı hastalarda (> 60 yaşında) AF'un daha fazla indüklendiği ortaya çıkmıştır. Diğer çalışmada da benzer sonuçlar gösterilmiştir; sol taraf yerleşimli aksesuar yol, 18 yaşın üstünde (105/170) 18 yaşın altındaki hastalardan (10/31) daha siktir (20).



Şekil 3 Longitudinal kesitte aksesuar yolların lokalizasyonu

Atriyovenriküler aksesuar yollar farklı kadrantlarda farklı dağılımlar göstermektedir (21) (Şekil 4).



ŞEKİL 4. Aksesuar yolların lokalizasyonlara göre dağılımları (22).

2.1.5.Klinik Bulgular

WPW sendromunun en korkulan klinik tezahürü sık görülen supraventriküler taşikardi ve seyrek görülen ani kardiyak arresttir. Buna karşın hastaların bir kısmı tamamen asemptomatik seyretmekte olup farklı nedenlerle yapılan taramalar sonucunda tesadüfen saptanmaktadır. Asemptomatik hastalarda en korkulan durum ilk semptomun ani kardiyak arrest olabilmesidir (31).

2.1.5.1. Asemptomatik Preeksitasyon

WPW paterni gösteren asemptomatik hastaların sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte, hastaların az bir kısmı asemptomatik seyir göstermektedir. Yapılan bazı çalışmalarda, WPW paterni olan asemptomatik hastalarda zaman içerisinde kardiyak arrest, senkop, atriyal fibrilasyon ve ani kardiyak ölüm geliştiği gösterilmiştir (23-25). Asemptomatik hastalar, adrenerjik aktivite artışına sebep olan bazı yarışa dayalı sporlar ile veya yaşlanmaya bağlı olarak semptomatik duruma geçebilirler (26).

2.1.5.2. Supraventriküler Taşikardi

Semptomatik WPW sendromunda en sık görülen aritmi %80 oranında saptanan atrioventriküler reentran taşikardidir (AVRT). Paroksizmal çarpıntı atakları şeklinde kendini göstermektedir. Küçük yaşlarda ve ileri yaşlarda daha çok nefes darlığı, baş dönmesi ve senkop supraventriküler taşikardinin semptomları olabilmektedir (32).

2.1.5.3 Atriyal Fibrilasyon

WPW tanısı alan hastaların %15-35 kadarında atriyal fibrilasyon, %5'inde ise atriyal flutter gösterilmiştir. Bu hasta grubunda tüm atriyal iletiler ventriküle iletebilir ve bu durum ventriküler fibrilasyon ve ani kardiyak ölüme yol açabilir (23-25, 27-29).

2.1.5.4. Ani Kardiyak Arrest

Ventriküler preeksitasyon sendromlarında en korkulan komplikasyon ani kardiyak ölümdür. Yapılan izlemler sonucunda preeksitasyon sendromlarında ani ölümün nadir görüldüğü bildirilmektedir. Ani ölüm sıklıkla atrioventriküler reentri ile atriyal fibrilasyon atakları sırasında hızlı ventriküler yanıt ve ventriküler fibrilasyonun ortaya çıkışına bağlı görülmektedir.

Wolff-Parkinson-White sendromlu, aksesuar yolu (AY) kısa anterograde refrakter periyod gösteren bireylerde atriyal fibrilasyon (AF) veya flutter ile ilişkili ventriküler fibrilasyondan ani kardiyak ölüm riski mevcuttur. Ancak sıklığı düşüktür (20). Bununla birlikte, WPW ani kardiyak ölümlerin sadece %1,6'sından sorumludur.

WPW sendromunun varlığı diğer ani kardiyak ölüm sebeplerini maskeleyebilir.

İstirahat EKG'sinde WPW paterni varlığında; benign bir aksesuar yolun ventriküler fibrilasyona yol açma olasılığı düşük olsa bile risk açısından elektrofizyolojik olarak değerlendirilmelidir. Özellikle genç atletlerde ani kardiyak ölüme veya eforla ortaya çıkan semptomlara neden olabilecek diğer konjenital koroner anomali veya ikincil başka bir neden de mutlaka akla getirilmelidir. Transözefageal EKO, kardiyak CT, koroner anjiyografi ya da MRG gibi yöntemlerle mevcut anomalilerin varlığı gösterilmelidir (30).

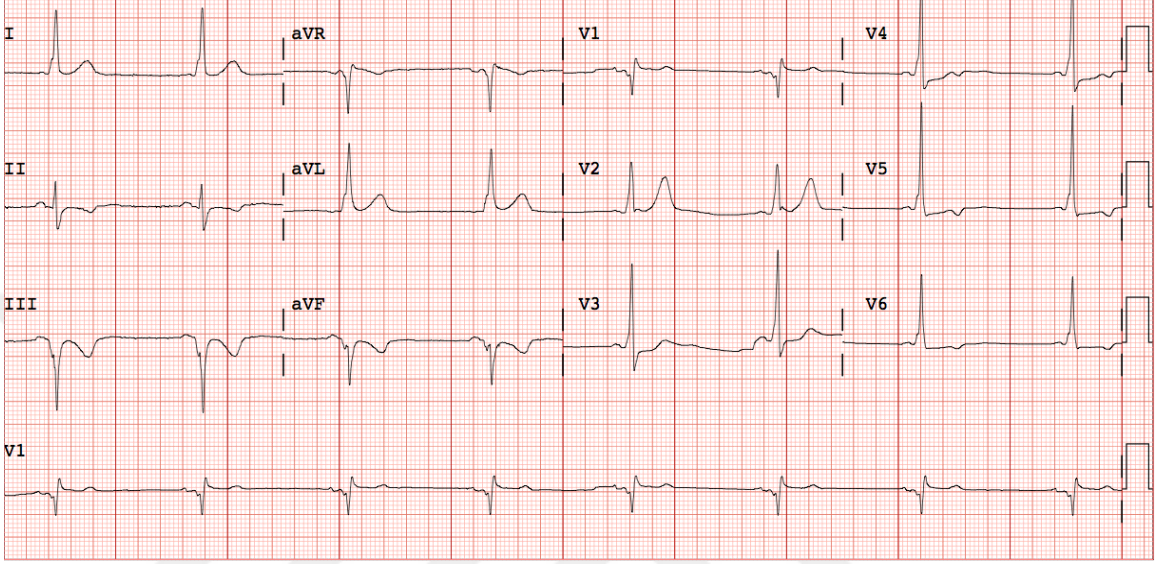
2.1.6. Tanı

2.1.6.1. Elektrokardiyografi

WPW tanısında altın standart yüzey elektrokardiyografidir. EKG'de kısa PR (<0,12 msn), geniş QRS ve delta dalgası gözlenir (Şekil 5).

Yüzey EKG'de ventriküler preeksitasyon QRS dalgasının ilk kısmında eğimli bir çıkışa neden olur, meydana gelen dalga delta dalgası olarak isimlendirilir. Preeksitasyon durumunda, uyarı ventriküllere His-Purkinje sisteminin yanında aksesuar yoldan da iletilir. İletinin ilk kısmı aksesuar yoldan ventriküllere ulaşır.

His-Purkinje sisteminde ileti daha hızlı aktarıldığından QRS süresi uzar. Bununla birlikte QRS kompleksinin ilk kısmında preeksitasyonun elektrokardiyografik bulgusu delta dalgası oluşur. Aksesuar yolda ileti ne kadar hızlıysa, ventrikül cevabı o kadar çok olacağından QRS uzunluğu daha fazla, delta dalgası ise belirgindir.



Şekil-5. WPW'nin YüzeY Elektrokardiyografik Bulguları (WPW paterni)

Preeksitasyon durumunda yüzeY elektrokardiyografide PR mesafesinin kısalmasının nedeni ise AV nodun “bypass” edilmesi ve aksesuar yol ile iletinin ventriküllere daha hızlı geçiştir. Delta dalgasının özellikleri ve bulunduğu derivasyonlar aksesuar yolların lokalizasyonunu belirlemede yardımcı olmaktadır (33-36).

2.1.6.2. Transözefageal Elektrofizyolojik Çalışma (TÖEFÇ)

TÖEFÇ özefagusa yerleştirilen kateterlerde bulunan elektrodlardan verilen elektriksel uyarının taşikardiyi indüklemesi esasına dayanır. TÖEFÇ aksesuar yolların lokalizasyonlarını belirlemede, ani ölüm riskini değerlendirmede, olası aritmileri saptamada yardımcıdır.

TÖEFÇ işlemi sırasında uyarı üç şekilde verilir:

- Incremental uyarı : Taşikardi indükleninceye veya ileti bloke edilinceye kadar gittikçe hızlandırılarak uygulanan tekniktir.

- Ekstra uyarı : Refraktör peryodun ölçülmesi amacıyla, sinüs ritminde belli birkaç vuru sonrasında belli aralıklarla bir veya iki uyarı verilerek uygulanan tekniktir.
- Burst uyarı : Risk değerlendirilmesi amacıyla taşikardi uyarılması veya sonlandırılmasında kullanılan, kısa süreli şiddetli, peş peşe uyarı verilen tekniktir.

2.1.6.3. İntrakardiyak Elektrofizyolojik Çalışma

Sağ atriyum, sağ ventrikül ve koroner sinüse konulan kateterler sayesinde atriyal ve ventriküler elektriksel potansiyellerinin kaydedilmesi sağlanır. Aksesuar yolun yerleşim ve özellikleri belirlenir.

2.1.7. Risk Sınıflaması

İtalya'da yapılan bir çalışmaya göre; Asemptomatik bireylerde bile risk sınıflandırması yararlı olabilir, çünkü ani kardiyak ölüm, WPWs'lu asemptomatik hastaların %1,4'ünde ilk bulgu olabilmektedir (37). Bununla birlikte, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki diğer çalışmalar, ani kardiyak ölüm oranının genel olarak düşük olduğunu (Yılda hasta başına 0,0015 oranında) ve ani kardiyak ölümün, tanı anında asemptomatik olan hastalarda oldukça nadir olduğunu göstermektedir (38).

Aksesuar yol boyunca hızlı anterograd iletim, ani kardiyak ölüm için birincil risk faktörüdür. Taşiaritmi indüklenabilirliği ve çoklu aksesuar yollar da potansiyel olarak hayatı tehdit eden aritmik olaylar için risk faktörleridir (39).

Sekiz yaşından küçük hastalarda ani kardiyak ölüm riski çok düşüktür ve beş yaşından küçük hastalarda minimaldir. Bu genç yaş grubundaki invaziv ve noninvaziv testler zorluklar gösterebileceğinden, risk sınıflandırması gerçekleştirmek için 5-8 yaşları arasında beklemek uygun yaklaşım olabilir.

Bir çalışmaya göre, kardiyak arrest, yüksek ve düşük riskli gruplar arasındaki tek ayırt edici klinik özelliktir ve yaşamı tehdit eden bir aritmeyi indükleyebilen bir aksesuar yolun varlığının çocukların %80'inde ilk klinik tezahürü olarak ortaya çıkmıştır (40).

Hastanın öyküsü, WPW'deki yüksek risk gruplarını ayırt etmede yardımcı olmadığından, diğer risk belirleme yöntemleri uygulanmalıdır.

WPW'li hastaları risk açısında sınıflandıracak bir yöntem olarak, bir egzersiz koşu bandı testi kullanılmaktadır. Peeksitasyon kaybı varsa, bu düşük riskli bir aksesuar yolun varlığını gösterir (41, 42). Koşu bandı testinde aksesuar yolu düşük riskli olarak sınıflandırmak için, preeksitasyon kaybı kademeliden ziyade, tek bir vuruşta gerçekleşmelidir (43).

Kardiyak arrest geçiren bazı hastalarda gösterilmiştir ki; EKG veya 24 saatlik kardiyomonitörizasyonda görülen aralıklı preeksitasyon, aksesuar yol boyunca zayıf anterograd iletinin bir göstergesidir (44).

Ani ölüm riski taşıyan hastalar için en belirleyici test, atriyal fibrilasyon mevcutsa atriyal fibrilasyon sırasında en kısa preeksite RR intervalinin (SPERRI) ölçülmesidir. Atriyal fibrillasyon bir transözofageal pacing probu (45) veya atriyuma yerleştirilmiş tek bir transvenöz pacing kateter kullanılarak hızlı atriyal pacing ile indüklenebilir. Atriyal fibrillasyon sırasında, preeksitasyon gösteren iki QRS kompleksi bulunur ve iki ardışık vuruş arasındaki en kısa aralık milisaniye cinsinden ölçülür. Kardiyak arrest geçirmiş WPW'lı hastalarda SPERRI çoğunlukla 220 ila 250 milisaniye arasında ve özellikle de <220 milisaniyedir (45, 46).

Bu hastalar ablasyon ya da ablasyon mümkün değilse, aksesuar yolunun iletim özelliklerini değiştirmek için medikal tedavi adaylarıdır.

Bununla birlikte, elektrofizyolojik çalışma düşük ani ölüm riskini tanımlamak için daha yararlıdır, çünkü WPWs'daki ani ölüm riski düşüktür.

Son yıllarda yapılan çalışmalar, asemptomatik WPWs hastalarında aritmilerin risk sınıflandırması için elektrofizyolojik çalışmalarda elde edilen aksesuar yolların yerleri ve sayıları gibi elektrofizyolojik bulguların etkin kullanımının önemini açıklamaktadır (20).

Pek çok aksesuar yolun, özellikle de septal yolların katekolaminlerin varlığında iletimi artabilir, izoproterenol infüzyonu ile risk değerlendirmesinin yapılması yararlı olabilir (47). Bir aksesuar yolun ablasyonunun (özellikle yüksek riskli bir yerde bulunan) risklerinin, ani ölüm riskine karşı ağır basıp basmadığı tartışmalıdır, Bir aksesuar yolun (özellikle yüksek riskli bir yerde bulunan) ablasyonunu gerçekleştirme risklerinin, aritmik ani ölüm riskinin ağırlığından fazla

olup olmadığı tartışmalıdır. Ancak hızlı iletme sahip olan yollarda kateter tabanlı teknoloji ile iletimi elimine etmek düşünülmelidir (13).

2.2. Tedavi

WPW sendromunda tedavi hastanın yaşına, aksesuar yolun lokalizyonuna, semptomların ciddiyetine, semptomların süresine, taşikardi ataklarının sayısına ve diğer kardiyak defektlerin varlığına göre planlanır (13).

Yapılan bazı çalışmalara göre semptomatik WPW'li hastalarda tedavide ilk tercihin ablasyon olduğuna dair görüşler mevcuttur (48).

Tedavide direkt akım kardiyoversiyon, antiaritmik ilaçlar, radyofrekans kateter ablasyon, gerekirse de cerrahi tedavi uygulanmaktadır.

2.2.1. Akut Tedavi

Akut tedavi yaklaşımında ilk önce hastanın hemodinamik durumu değerlendirilir. Hemodinamisi stabil değilse hastaya 0,5-2 Joule/kg senkronize DA (Direct Akım) kardiyoversiyon uygulanır.

Hemodinamisi stabilse öncelikle vagal manevralar, valsalva manevrası uygulanır, vagal manevraların başarısızlığında TÖEFÇ ile supraventriküler taşikardi sonlandırılabilir. TÖEFÇ yapılamadığı durumlarda veya başarısız olması durumunda antiaritmik tedavi başlanır (49).

Antiaritmik tedavide adenozin, amiodaron uygulanmaktadır. Adenozin ilk dozda 100 µg/kg (maksimum başlangıç dozu 6 mg, maksimum 12 mg) intravenöz yoldan uygulanır. AV blok oluşup, reentri kırılarak taşikardi sonlanıncaya dek doz artırılır (50). Adenozin, bazı duyarlı hastalarda, atriyal fibrilasyon ortaya çıkmasına yol açabilir (51,52). Bunun sonunda nadir de olsa ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyona yol açabilmektedir. Bu nedenle adenozin uygulanırken kardiyak monitörizasyon sağlanmalı, defibrilatör hazırda tutulmalıdır. Adenozinin başarısız olması halinde İV amiodaron kullanılır (53). Perry ve arkadaşları (53) yaptıkları çalışmada, özellikle pediatrik hasta grubunda intravenöz amiodaronun güvenilir ve

etkili bir ajan olduğunu gösterişlerdir. İntravenöz amiodaron, standart tedavilerin etkisiz olduğu kritik taşiaritmilerin tedavisinde hayat kurtarıcı olabilmektedir.

2.2.2. Kronik Tedavi

İlk kez 1986 yılında radyofrans akımı kullanılarak kardiyak aritmilerin kateter ablasyonunun uygulanmasıyla, supraventriküler, atriyoventriküler ve ventriküler taşikardili hastaların tedavisinde yeni bir non-farmakolojik yöntem geliştirilmiştir (54).

Asemptomatik preeksitasyon gösteren hastalar dışında uzun dönem tedavide ilk tercih radyofrekans kateter ablasyonu (RFKA) olmalıdır. RFKA ile tedavi başarısı yaklaşık %95 olarak bildirilmiştir. RFKA ile nerdeyse bütün aksesuar yollar yok edilebilmektedir (55).

AY'nin radyofrekans ablasyonunun (RFKA), semptomatik ve asemptomatik WPWs hastalarında hem güvenli hem de etkili olduğu gösterilmiş ve hastaların %95'inden fazlasında bir "iyileşme" sağlamıştır (20).

Kateter ablasyonu uygulanmadığı durumlarda alternatif olarak farmakolojik tedavi uygulanır. Farmakolojik tedavide ilk seçenek beta blokerlerdir. Beta bloker tedavinin yetersiz gelmesi söz konusuysa, propafenon, sotalol ve flekainid gibi diğer güçlü antiaritmikler kullanılabilir. Tedavide hedef, taşikardi epizodlarını hafifletmek ve atak sayısını azaltmaktır.

Farmakolojik tedavinin ve RFKA'un etkisiz olması halinde cerrahi tedavi uygulanabilir (13).

1991 yılında, Jackman ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışma sonucunda, aksesuar yolların radyofrekans akım kullanılarak kateter ablasyonu uygulamasının cerrahi ablasyona göre daha etkili tedavi sağladığı ve daha düşük mortalite ve morbidite riskine sahip olduğu gösterilmiştir (56).

3. MATERYAL VE METOT

Bu çalışmaya, Ocak 2000-Aralık 2017 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji BD polikliniğine başvuran ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniklerinde yatmakta iken değişik nedenlerle değerlendirilirken Wolff-Parkinson-White Sendromu (WPWs) tanısı alan hastaların dahil edilmesi planlandı.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvurularak 24.10.2016 tarihinde 6 no'lu toplantının 5 no'lu kararı ile "etik kurul onayı" alındı.

Çalışmaya başlama tarihinden önce tanı almış olan hastalar kliniğimizde ekokardiyografi kayıtları için kullanılan program kayıtları ve Holter arşivi incelenerek saptandı. Çalışma başlangıcından sonra tanı alan hastalar tanı aldıklarında çalışmaya dahil edildi.

Son hasta alındıktan sonra hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelenmiş ve olguların demografik (yaş, cinsiyet vb) ve klinik özellikleri (başvuru şikayetleri, eşlik eden yapısal kalp hastalıkları vb) ve izlem sonuçları (tedavi uygulamaları, tedavi sonuçları vb) çıkarılmıştır.

Tanı konulan hastalar elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve gerek görüldüğünde 24 saatlik EKG izlemi (Holter izlemi) ve transözefageal elektrofizyoloji çalışma ile değerlendirildi.

Elektrokardiyografi; hastanemizde mevcut olan 12 derivasyonlu standart yüzey EKG cihazları kullanılarak çekildi. Tüm EKG kayıtları olası patolojiler açısından aynı çocuk kardiyolojisi uzmanı tarafından değerlendirildi. Yüzey EKG'de kısa PR aralığı ile birlikte delta dalgası varlığı WPWs olarak tanımlandı. Yüzey EKG normal olsa bile Holter analizinde WPWs paterni gözlenmesi veya yüzey EKG'de WPWs paterni görülmesine rağmen Holter analizinde paternin aralıklı olarak kaybolması halinde intermittant WPWs olduğu düşünüldü.

Eşlik eden kardiyak patolojiler açısından yapılan ekokardiyografik incelemeler aynı çocuk kardiyolojisi uzmanı tarafından, Vivid 7 Pro (General Electric, USA) cihazında M4S veya 7S proplar kullanılarak yapıldı.

Asemptomatik hastalara ve tipik olmayan semptomları olan hastalara yaşının uygun olması halinde TÖEFÇ yapıldı. Transözefageal elektrofizyolojik çalışma için Fiab Programmable Cardiac Stimulator 8817 (FIAB SpA, Vicchio, Italy) Cihazı ve quadripolar TÖEFÇ elektrodu kullanıldı. Bazal şartlarda standart elektrofizyolojik çalışma yapıldı. Aksesuar yolun antegrat refrakter periyodu ölçüldü. Atriyal fibrilasyon ortaya çıkması halinde en erken preeksite RR aralığı ölçüldü. Burst uyarı ve tekli ve ikili ekstra atımlar ile SVT uyarılmaya çalışıldı. Daha sonra gerekli olması halinde izoproterenol infüzyonu yapılırken aksesuar yol antegrat refrakter periyot ölçülüp SVT uyarılmaya çalışıldı (57). Bu çalışmada aksesuar yol antegrat refrakter periyot <250 ms olması ve/veya yüksek hızlı SVT uyarılması yüksek risk kriteri olarak kabul edildi (8).

Semptomatik olan hastalar (SVT kaydedilmiş olup bu sırada çarpıntı, baş dönmesi, göz kararması, presenkop, senkop vb semptomları olan hastalar, yüzeysel EKG'de WPWs paterni saptanmış olup SVT yönünden tipik semptomları olan) ve asemptomatik olsalar bile TÖEFÇ da yüksek risk grubunda olduğu düşünülen hastalar ablasyon yönünden değerlendirilmek üzere sevk edildiler.

3.1. İstatistik Değerlendirme

Veriler Microsoft Office Excel uygulamasına kaydedildi. Sürekli değişkenler ortalama±SS ve sıklıklar sayı ve yüzde olarak ifade edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada Wolff-Parkinson-White Sendromu klinik tanısı ile izlemi yapılan toplam 73 hasta değerlendirilmeye alınmıştır.

Hastaların ilk tanıda yaş ortalamaları $94,8 \pm 69,55$ ay (aralık 1 gün-18 yaş) idi. Tanıda hastaların 35'i (%47,9) sekiz yaşından daha küçük idi. Dokuz (%12,3) hasta ise yenidoğan döneminde başvurmuş idi. Hastaların 33'ü kız hasta (%45,2) ve 40'ı erkek (%54,8) hasta idi. Kız/erkek oranı 0.825:1 idi.

Hastaların 15'i (%20) WPW sendromu tanısı almadan önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş, ancak tanı almamış hastalar idi; kalbi etkileyen sistemik hastalıkların varlığı=5 (%33,3), üfürüm=4 (%26,6), artrit=1 (%6,7), çarpıntı±diğer=2 (%13,3), göğüs ağrısı=1 (%6,7), hipotoni=1 (%6,7), saptanmış KKH=1 (%6,7). Bu hastaların sekizinde intermittant WPW mevcut olduğu izlemde anlaşılmış idi. Kalan yedi hastanın dördü kardiyoloji dışı kliniklere başvurmuş olan hastalardı. Başvurularında kardiyak değerlendirmeye ihtiyaç duyulmamış idi. İzlemde kardiyak değerlendirmeyi gerekli kılan durumlar ortaya çıkınca tanı almışlardı. İki hastanın ilk başvuru EKG'sinde WPWs paterni olmasına rağmen bulgunun gözden kaçtığı, bir hastaya ilk başvuruda EKG çekilmediği belirlendi.

Hastaların WPWs tanı tarihindeki hastaneye başvuru yakınmaları Tablo.1'de, saptanan yapısal kardiyak bozukluklar ise Tablo 2'de verilmiştir.

Semptomatik Hastalar

Hastaların 41'i (%56,1) WPWs'lu hastalarda görülebilecek semptomlara sahip idi. Bu hastaların 9'u (%21,9) kliniğimize SVT atağı sırasında başvurmuş olan hastalardı. Dokuzu (%21,9) dış merkezlerde SVT atağı sırasında görülmüş ve EKG kaydı alınmış idi. Kalan 23 hasta ise (%56,1) SVT ile ilişkilendirilebilecek değişik semptomlar ile kliniğimize başvurdu; çarpıntı±diğer=18 (%78,2), senkop=4 (%17,4), morarma=1(%4,3).

Asemptomatik hastalar

23 hasta (%31,5) tamamen asemptomatik olan (diğer kardiyak nedenler için izlem=7 (%30,4), diğer sistem patolojileri için değerlendirme=1 (%4,4), ilaç alımı öncesi değerlendirme=1 (%4,4), sistemik hastalıkta kardiyak etkilenme yönünden değerlendirme=5 (%21,7), üfürüm nedeniyle değerlendirme=3 (%13), dış merkezde WPWs tanısı=6 (%26,1)) hastalar idi ve EKG bulguları tesadüfen yakalanmıştı.

Nonspesifik semptomları olan hastalar

Dokuz hasta (%12,3) ise WPWs açısından nonspesifik semptomlar (semptomları var olan kardiyak bozuklukla ilişkilendirilen=6 (%66,6), nonspesifik göğüs ağrısı=3 (%33,4)) nedeniyle değerlendirilirken yakalanmıştı. Bu hastaların dördünde KKH (ebstein anomalisi+triküspit yetersizliği=2 (%22,2), sol ventriküler nonkompaksiyon=1(%11,1), Fallot tetralojisi=1 (%11,1)), birinde (%11,1) mitral kapak prolapsusu ve birinde (%11,1) romatizmal kapak hastalığı mevcut idi.

Hastaların yedisinde (%17) başvuru kalp yetersizliği bulguları mevcut idi. Bunların beşinde (%71,4) kalp yetersizliği taşikardi ile ilişkili olup, ikisinde (%28,5) sol ventriküler nonkompaksiyona ikincil idi.

Tanı tarihinde 28 (%38,4) hastada yapısal kardiyak bozukluk saptandı. Bunların 17'sinde (%60,7) KKH, 6'sında (%21,4) kardiyomyopati mevcuttu (Tablo 2). Üç hasta (%4,1) KKH nedeniyle ameliyat edilmiş olup, bunlardan ikisinde WPWs operasyon öncesi tanı almıştı.

Hastaların 23'ünde (%31,5) WPW paterni intermittant karakterde idi.

Tablo 1. Hastaların Wolff-Parkinson-White sendromu Tanı Tarihindeki Yakınmaları

	n	%
Çarpıntı	19	26,0
Çarpıntı≠diğer	9	12,3
İzlem Amaçlı Değerlendirme	11	15,1
Sistemik Hastalıkta Kardiyak Etkilenme	5	6,8
Asemptomatik	4	5,5
Bayılma	4	5,5
Göğüs Ağrısı	3	4,1
Üfürüm	3	4,1
Morarma	2	2,7
ARF izlemi + Göğüs Ağrısı	1	1,4
Diğer Sistem Patolojisi	1	1,4
Huzursuzluk	1	1,4
İlaç Alımı Öncesi Kontrol	1	1,4
Yenidoğan	9	12,3
Ciddi Hasta Bebek	4	5,5
Hafif Semptomatik Bebek	2	2,7
Semptom Yok	3	4,1
Toplam	73	100

Tablo 2. Hastalarda Saptanan Yapısal Kardiyak Bozukluklar

	N	%
Konjenital Kalp Hastalıkları	17	23,2
Ebstein Anomalisi (\pm Triküspit Yetersizliği)	5	6,8
Atriyal Septal Defekt	5	6,8
Ventriküler Septal Defekt (\pm ASD)	2	2,7
Fallot Tetralojisi	2	2,7
Mital Valv Prolapsusu + Mitral Yetersizliği	1	1,3
Aort Koarktasyonu	1	1,3
Patent Duktus Arteriozus + ASD	1	1,3
Kardiyomiyopati	6	8,2
Dilate KMP (Sol ventriküler nonkompaksiyon)	3	4,1
Taşikardiye İkincil KMP	3	4,1
Diğer	5	6,8
Romatizmal Kalp Hastalığı	3	4,1
Rabdomiyom	2	2,7
Toplam	28	38,4
ASD; atriyal septal defekt, KMP; kardiyomiyopati		

Hastalardan dokuzu (%12,3) kliniğimize SVT atağı sırasında başvurdu. Bunların beşi yenidoğan döneminde idi. Dokuz hastanın beşinde kalp yetersizliği bulguları mevcut idi. Bir hastada atriyal fibrilasyon+*bystander* aksesuar yol mevcut iken, kalan sekiz hastanın birinde antidromik ve yedisinde ortodromik AVRT saptandı. Dokuz hastanın beşinde WPWs intermittant karakterde idi. Hastaların SVT sırasında ortanca kalp hızı 280 atım/dak (aralık 250-300 atım/dak) idi.

Taşikardi atağı kaydedilmiş olan toplam 18 hastanın birinde (%5,5) atriyal fibrilasyon mevcut idi ve aksesuar yol taşikardiye *bystander* olarak katılıyordu. Bir (%5,5) hastada taşikardi antidromik ve 16 (%89) hastada ortodromik AVRT şeklinde idi.

Supraventrikler taşikardi atağı sırasında kliniğimize başvuran dokuz hastanın birinde (atriyal fibrilasyon+*bystander* aksesuar yol) kardiyoversiyon hazırlığı yapılırken taşikardi spontan durdu. Kalan sekiz hastada SVT tedavi uygulamaları

sonucunda durduruldu. Adenozinin kliniğimizde bulunmadığı zaman diliminde tedavi edilmiş olan bir hasta vagal manevralara cevap vermeyince intravenöz amiodaron ile taşikardi durduruldu. Kalan yedi hastanın birinde adenozine cevapsızlık nedeniyle kardiyoversiyon yapılmış ve taşikardi durdurulmuştu. Dört hastada SVT adenozin uygulaması sonucunda durdurulup kronik ilaç tedavisi (sotalol) başlanırken, iki hastada SVT adenozin ile durup hemen tekrar başladığından, taşikardi intravenöz amiodaron ile kontrol altına alınıp kronik profilaksiye sotalol ile devam edildi.

29 hastaya taşikardi profilaksisi için antiaritmik ilaç başlama gereği duyuldu; sotalol=13 (%44,8), propranolol=8 (%27,5), metoprolol=5 (%17,2), oral amiodarone=1 (%3,5), atenolol=1 (%3,5), sotalol+propranolol=1 (%3,5).

İzlemde iki hastada ikili ilaç kombinasyonuna ihtiyaç duyuldu. Ayrıca iki hastada değişik nedenlerle ilaç değişiklikleri yapılmak zorunda kalındı; ilaç etkisizliği=1, doz ayarlama güçlüğü=1.

Toplam 73 hastanın 11'i (%15) tanıdan sonra hiç izleme gelmemiş olup kalan 62 (%85) hastada tanı sonrası en son izlem tarihine kadar geçen ortalama süre $46\pm 44,1$ ay idi. İki hasta tanıdan hemen sonra, altı hasta daha sonra yaşlarının büyümesi nedeniyle (toplam 8 hasta) erişkin kardiyoloji kliniğine devredildi.

İzlem sürecinde risk değerlendirmesi amacıyla 23 (%31,5) hastaya kliniğimizde transözefageal elektrofizyolojik çalışma yapıldı. 20 (%86,9) olgu yüksek riskli olarak kabul edilirken, 3 (%13,1) olgu düşük risk grubunda kabul edilmiştir.

İzlem sürecinde 35 hastaya kateter ablasyon önerilmiş olmakla birlikte 27 hastaya kateter ablasyon uygulanması sağlandı. Bir hastada intrakardiyak EPS'de aksesuar yol gesterilemediğinden ablasyon yapılamazken kalan yedi hasta izleme gelmediğinden ablasyon hakkında bilgi mevcut değildi. Bir hastada ablasyon ilk uygulamada başarısız olunca ikinci uygulama yapıldı ve başarı sağlandı. Kalan 26 hastanın tümünde ilk uygulamada başarı sağlandı. Toplam başarı %100 idi. Kateter ablasyon sonrası ortalama 23 ± 27 ay içerisinde 27 hastanın beşinde ortalama 3,8 ayda nüks gelişti. Bunların üçü yeniden değerlendirildiğinde aksesuar yol özelliklerinin düşük risk taşıdığı düşünüldü ve klinik izleme alındı. Bu hastalar izleyen süreçte asemptomatik kaldılar. Bir hastada ikinci ablasyon ve ablasyon sonrası tekrar nüks

oldu. Bu hastada üçüncü ablasyondan sonra nüks görülmedi ve hasta asemptomatik kaldı. Bir hasta ise değerlendirilmek için gönderildi ancak izleme gelmedi.



TARTIŞMA

Wolff-Parkinson-White Sendromu, atriumlardan ventiküllere yayılan elektriksel iletinin normal atriyoventriküler ileti yolu yanında anormal bir aksesuar yol (Kent yolu) ile iletildiği elektrokardiyografik bir sendromdur (58). Aksesuar yollarda iletim antegrat, retrograt ve hem antegrat hem de retrograt yönlerde olabilir. İletim yönüne göre aksesuar yollar iki şekilde tezahür edebilir. Aksesuar yolda antegrat iletim özelliği varsa yüzey EKG bulguları (kısa PR, delta dalgası) gözlenir. Bu aksesuar yollar manifest aksesuar yol olarak tanımlanır ve EKG yansıması WPWs olarak tanımlanır (59). WPWs olan hastalarda antegrat iletim zaman zaman kaybolup tekrar ortaya çıkabilir. Bu klinik durum intermittant WPWs olarak tanımlanır (1). Mevcut çalışmaya manifest aksesuar yol saptanan çocuk hastalar dahil edilmiştir.

Yalnızca retrograt iletim özelliği var ise yüzey EKG tamamen normal olur. Ancak AVRT sırasında aksesuar yol varlığına ait işaretler saptanabilir. Bu yollar *concealed* (gizli) aksesuar yollar olarak tanımlanır. Gizli aksesuar yol aslında tam olarak gizli değildir ve yüksek rezolüsyonlu elektrokardiyografide gizli antegrat preeksitasyonun tespit edilmesiyle sinüs ritmi sırasında non-invaziv olarak tanısının konulması mümkündür (60). Gizli aksesuar yollu hastalar bu çalışmanın kapsamı dışında tutulmuştur.

Hastane hastaları üzerindeki elektrokardiyogram serilerinin incelenmesi sonucu bildirilen istatistiklere göre, WPWs 1000'de 0,16 ile 2,4 arasında değişen sıklıkta görülmektedir (61). Kervancıoğlu ve arkadaşları (62), yaptıkları çalışma sonucunda göğüs ağrısı yakınması ile polikliniğe başvuran 223 çocuk olguyu değerlendirmiş, bir (%0,4) hastada WPWs saptamışlardır. Alp ve Alp'in (63) yapmış oldukları bir diğer çalışmada ise göğüs ağrısı olan 496 çocuk olgu incelenmiş; bu hastaların ikisinde (%0,4) (bir erkek ve bir kız) WPWs tanısı konmuştur. Güven ve arkadaşları (9), yaşamın ilk iki yılında yapılan 24 saatlik EKG monitörizasyon sonuçlarının değerlendirildiği çalışmalarında, sadece çarpıntı ile başvuran hastalar arasında %2 olguda WPWs saptamışlardır. Benzer şekilde Hegazy ve arkadaşları (64) tarafından, 1319 çocuk olgunun 24 saatlik holter monitörizasyonlarının değerlendirildiği bir çalışmada ise asemptomatik dört (%0,3) vakada WPWs

saptanmıştır. Çalışmamız kapsamı gereği WPWs'nun çocuklardaki görülme sıklığı üzerine veri sağlamamaktadır.

Yenidoğan dönemi de dahil olmak üzere çocukluk çağında en çok karşılaşılan kardiyak aritmi supraventriküler taşikardidir. Üç aydan küçük bebeklerde SVT'lerin %70'inin WPW sendromuna bağlı olarak oluştuğu bildirilmiştir. Fetüs ve yenidoğanda kardiyak output temel olarak kalp hızına bağlıdır. Bu nedenle bu dönemde kalp hızında meydana gelen önemli değişimler hızla kalp yetersizliğine neden olabilir (65). Supraventriküler taşikardi prenatal dönemde taşikardi ve buna bağlı hidrops fetalis ile, postnatal dönemde ise huzursuzluk, emme bozukluğu, taşipne, taşikardi ve kalp yetersizliği ile karşımıza çıkabilmektedir. Genellikle yenidoğanda SVT ilk saatlerde tolere edilebilmekle birlikte 6-12 saatten daha fazla süren vakalarda kalp atım hacminin azalması sonucunda kalp yetersizliğine neden olabilmektedir. Yenidoğanda SVT vakalarının %10-20'sinde yüzey EKG'de Wolf Parkinson White (WPW) paterni mevcuttur (2, 66, 58). Çalışmamızda WPW sendromu tanısı dokuz hastada yenidoğan döneminde konulmuş idi. Bu hastaların üçü asemptomatik iken, ikisi hafif semptomatik, kalan dördü ise ciddi semptomatik bebeklerdi (Tablo 1). Bu hastaların tümünde semptomlar SVT ile ilişkili idi. Bulgularımız kardiyak aritmi düşündürecek semptomlarla başvuran çocuk hastalarda sinüs ritmi sırasında alınan EKG değerlendirmesinin önemini vurgulamaktadır.

Toplumda erişkinler arasında WPWs erkeklerde kadınlara göre daha sık teşhis edilir, ancak bu cinsiyet farkı çocuklarda gözlenmez. Çalışmamızda kız erkek oranı 0,825:1 olup literatürde bildirilen sıklık ile uyumlu idi. Yaşamı tehdit eden aritmiler erkeklerde kadınlardan daha fazla görülmekle birlikte, bu olayların neden erkeklerde daha sık görüldüğü tam olarak bilinmemektedir (67).

İntermittant WPWs'lu hastalar dışlandığında; hastalarımızın yedisi WPWs tanısı almadan önce değişik nedenlerle çocuk kardioloji veya diğer çocuk kliniklerine başvurmuş ancak tanı alamamış hastalardı. Verilerimiz özellikle çocuk kardioloji kliniklerine başvuran hastalarda EKG örneğinin mutlaka alınması ve bunların dikkatle değerlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir.

Aksesuar yola ikinci taşikardiler çocuklarda en sık görülen (%80) paroksimal supraventriküler taşikardi nedenidir (68). Semptomlar taşikardi atakları ile çocuklukta başlayabilir. Semptomatik WPW sendromlu hastalar kliniğe genellikle

disritmi ile ilişkili semptomlar (çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop/presenkop, supraventriküler taşikardi atağı ve nadiren kardiyak arrest ve ani ölüm) ile başvurabilmektedir (7). Olguların %50'sinde en sık görülen semptomun çarpıntı olduğu bildirilmiştir, %17'sinin ise baş dönmesi ve senkop semptomlarıyla kliniğe başvurduğu bildirilmektedir (69). Senkop öyküsü bu hastalarda ventriküler fibrilasyon ve ani ölüm gelişimi açısından bir risk faktörü olarak gösterilmiştir (70). En korkulan semptomlar senkop ve ani kardiyak ölümdür. Vakaların %0,6'sı ani ölümle sonuçlanabilir (1). Çalışmamızda tanı tarihinde hastaların 41'i (%56,2) semptomatik hastalar idi. Semptomatik hastalar çarpıntı, senkop, göğüs ağrısı, morarma gibi yakınmalarla kliniğimize başvurmuşlardı. En sık görülen semptom %38,3 ile çarpıntı ve eşlik eden diğer semptomlardı (Tablo 1). Ciddi bir semptom olan bayılma yalnızca 4 (%5,5) hastada mevcut idi. Çalışmamızda senkop sıklığı düşük idi (%5,5) ve ani ölüm izlemde gözlenmedi. Semptomların sıklıkları literatürde bildirilenler ile uyumlu idi.

Wolff-Parkinson-White sendromu çoğu olguda asemptomatik seyretmekte ve olgular değişik nedenlerle yapılan taramalar sırasında çekilen EKG değerlendirmeleri sonucunda tesadüfen saptanmaktadır (71). Bununla birlikte Özer ve arkadaşları (8, 72), yaptıkları iki çalışmada asemptomatik hasta sıklıklarını sırasıyla %17,7 ve %11,9 olarak bildirmişlerdir. Ekici ve arkadaşları (7), elektrokardiografik olarak WPW paterni saptanmış olan 21 pediyatrik vakayı klinik olarak değerlendirmiş, asemptomatik vaka sıklığını %61,9 olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızda ise olguların %31,5'i tamamen asemptomatik olup kardiyak veya nonkardiyak başka sebeplerle değerlendirilirken yakalanmış hastalardı. Ayrıca olguların %12,3'ü semptomatik olmakla birlikte semptomları WPWs dışı nedenlere bağlı olduğu düşünülen WPWs açısından nonspesifik semptomlar ile başvurmuşlardı.

Wolff-Parkinson-White Sendromu sıklıkla normal kalpte bulunmakla birlikte bir kısım konjenital kalp hastalıkları ve kardiyomiyopatilerle birliktelik gösterebilir. WPWs'na en sık eşlik eden konjenital kalp defekti %5-20 oranında görülen, triküspit kapağın anormal gelişimi sonucu septal kapakçığın apekse yer değiştirmesi ile karakterize olan Ebstein anomalisidir. WPWs daha nadir olarak da ventriküler septal defekt, atriyal septal defekt, Fallot tetralojisi, aort stenozu ve triküspit atrezisi ile birlikte de görülebilir (73, 74). Ayrıca endokardiyal fibroelastozis ve sol ventriküler

nonkompaksiyon gibi kardiyomiyopati olan vakalarda WPWs sıklığı daha yüksektir (75-78). Tam olarak sıklığı bilinmemekle birlikte, hastalığın ilk tanımlandığı zamanlardan itibaren birliktelikleri iyi bilinmektedir (79). Vlad ve arkadaşlarının (78) bir çalışmasında endokariyal fibroelastozisli 23 olgudan birinde (%4,3) WPWs gösterilmiştir. Bununla birlikte Salerno ve arkadaşlarının (77) bir çalışmasında ise sol ventriküler nonkompaksiyonlu olgularda %88 ila %100 arasında değişen sıklıklarda WPWs saptandığı gösterilmiştir. Çalışmamızda WPWs tanı tarihinde 73 hastanın 28'inde (%38,3) yapısal kardiyak bozukluk mevcut olup bunların beşi (%17,9) Ebstein anomalisi idi. Ebstein anomalisi sıklığı tüm WPW tanısı alan hastalar arasında %6,8 idi. Üç hastada (%4,1) sol ventriküler nonkompaksiyon saptanmıştı (Tablo 2). Wolff-Parkinson-White sendromunun yapısal kalp anomalileriyle birlikte olabileceği akılda tutularak, WPWs tanısı alan hastaların, fizik inceleme ve EKG bulguları eşlik eden bir yapısal kalp anomalisini düşündürmese de non-invaziv bir test olan ekokardiyografik değerlendirmelerinin rutin olarak yapılması faydalıdır (74).

Supraventriküler taşikardiler sırasında yüksek kalp hızı sol ventrikül fonksiyonlarını bozabilir (80). Taşikardiye ikinci kardiyomiyopati olarak isimlendirilen bu klinik durum taşikardinin kontrol alınması ile kısa sürede düzelmeye gösterir (81). Çalışmamızda tanıda hastaların altısında dilate kardiyomiyopati saptanmış olup bunların üçünde dilate kardiyomiyopati sol ventriküler nonkompaksiyona ve kalan üçünde ise taşikardiye ikincil kardiyomiyopatiye bağlı idi. SVT kontrol altına alındıktan sonra tüm hastalarda TİKMP spontan olarak düzeldi.

Wolff-Parkinson-White sendromlu kişilerde görülen taşikardi en sık AVRT şeklindedir. AVRT, antegrat iletimin normal iletim yolundan olduğu ortodromik AVRT, ya da antegrat iletimin aksesuar yoldan olduğu antidromik AVRT şeklinde olabilir. Ortodromik AVRT'de SVT atağı sırasındaki yüzey EKG'de, DII'de kısa RP intervalini (P dalgası QRS'den 70 msn veya daha geç oluşur) negatif P dalgası izler. Bu durum sinüs ritmindeki elektrokardiyografisi bilinmeyen bir hastada WPW ihtimalini akla getirerek digoksin kullanılmaması gerektiğini bize hatırlatır. Antidromik AVRT'de ise geniş QRS'li SVT gözlenir. Sarubbi ve arkadaşları (82), elektrofizyolojik çalışma ile değerlendirdikleri 62 WPW sendromu tanılı çocuk

hastadan EFÇ sırasında SVT indüklenenlerde (en sık, %80,5) ortodromik AVRT, %11,1 oranında antidromik AVRT, %25 oranında atriyal fibrilasyon raporlamışlardır. Çalışmamızda SVT'ye neden olan elektrofizyolojik mekanizmaların sıklıkları (ortodromik AVRT=%89, antidromik AVRT=%5,5, atriyal fibrilasyon=%5,5) literatür ile benzer idi.

Wolff-Parkinson-White sendromundaki delta dalgasının aralıklı kaybı (intermittant WPW), aksesuar yol üzerindeki istikrarsız bir iletimden kaynaklanabilir ve bu durum atriyal fibrilasyonun gelişmesi durumunda iyi prognoz göstergesi olabilir (83). Klein ve arkadaşlarının (84) yapmış oldukları bir çalışmada, elektrokardiyografik olarak WPW paternine sahip asemptomatik hastaları elektrofizyolojik olarak değerlendirmiş ve aksesuar yolun fonksiyon kaybına bağlı preeksitasyonun kaybolduğu hasta grubunun, devamlı preeksitasyon gösteren hastalara oranla daha uzun anterograd refrakter periyoda sahip oldukları gösterilmiştir. İntermittant iletim sıklığı çocuklarda erişkinlerden daha sık (%3 ila %7) olarak bildirilmektedir (59). Bizim hastalarımızın %31,5'unda aksesuar yol iletimi intermittant karakterde idi.

WPW sendromlu hastalarda tedavi SVT ataklarının tedavisi, SVT tekrarların önlenmesi ve gerekli olan hastalarda ablasyon tedavisi şeklinde uygulanır. Supraventriküler taşikardi atağı sırasında görülen hastada hemodinamik durum stabil ise ilk tedavi seçenekleri vagal manevraların uygulanması, cevap alınamaz ise intravenöz adenozin uygulanması şeklindedir (2, 85). İntravenöz beta blokerler de uygulanabilir (17). Taşikardinin durdurulamaması veya durup hemen tekrar başlaması durumunda klas I-C (propafenon, flekainid gibi) veya klas III antiaritmik ajanlar (sotalol, amiodaron) kullanılabilir (66, 86). İntravenöz amiodaron başarılı bir şekilde kullanılabilir (87). Yüzey EKG de WPW olmadığından emin olunmayan hastalarda SVT yi durdurmak için verapamil veya digoksin verilmesi atriyal fibrilasyon varlığında ventriküler fibrilasyona neden olabileceğinden önerilmez (88, 89). Hemodinamisi stabil olmayan hastada ise kardiyoversiyon tedavide ilk seçenektir (1). Çalışmamızda dokuz hasta SVT atağı ile geldi. Bu hastalardan yedisinde taşikardi ilk uygulamalarla (vagal manevra, adenozin, kardiyoversiyon) durdurulmuş iki hastada atak intravenöz amiodaron uygulaması ile durdurulmuştur.

Hastanın yaşı ve vücut kitlesi düşük olduğunda ablasyon ancak hayatı tehdit eden ve kontrol altına alınamayan SVT'lerde uygulanmaktadır (90). Dolayısı ile SVT durdurulduktan sonra yaşı büyük hastalar için ablasyon planlanırken küçük çocuklarda farmakolojik tedavi (antiaritmik ajanlar) uygulanabilmektedir. Uzun dönem farmakolojik tedavide ilk tercih beta blokerler olmalıdır. Beta blokerlerin etkisiz olması halinde sotalol gibi güçlü antiaritmik ajanlar denenebilir (66). Hastalar ablasyon için uygun yaşa gelinceye kadar gerekirse kombine ilaç tedavileri kullanılabilir (49, 66). Yaşı büyük semptomatik hastalarda ve sekiz yaşından büyük yüksek risk kriterlerini taşıyan asemptomatik vakalarda tercih kateter ablasyon olmalıdır (91). Çalışmamızda 29 hastaya taşikardi profilaksisi için antiaritmik ilaç tedavisi başlama gereği duyuldu. Bu hastalardan 14'üne klas III antiaritmik ajan (sotalol=13, oral amiodaron=1) başlandı. Bir hastaya ise sotalol ve beta bloker kombine tedavisi verildi. Diğer 14 hastaya beta blokerler (propranolol, metoprolol) ile uzun dönem tedavi verildi.

WPW sendromunda atriyal fibrilasyon gelişmesi durumunda aksesuar yolun refrakter periyoduna bağlı olarak ventriküler fibrilasyon gelişme riski mevcuttur ve bu hastalardaki mortalitenin en önemli sebebi olarak düşünülmektedir. Ani ölüm riski özellikle semptomatik olgularda asemptomatiklere oranla daha yüksektir (yıllık %3-4). Semptomatik olgularda ventriküler fibrilasyon ortaya çıkma ihtimali daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Ventriküler fibrilasyon bazı semptomatik hastalarda Wolff-Parkinson-White sendromunun ilk klinik tezahürü olabilmektedir (36, 74). Çalışmamızda yalnızca bir hasta spontan oluşmuş atriyal fibrilasyon ile başvurdu. Bu hastada ventrikül cevabı nispeten tolere edilebilir düzeyde idi ve tedavi girişimlerinden önce spontan olarak durdu. Spontan atriyal fibrilasyon ve bunun sonucu ortaya çıkabilen ventriküler fibrilasyon yönünden risk taşıyan asemptomatik hastaların belirlenmesi son derece önemlidir. Bu amaçla non-invaziv veya invaziv testler kullanılmaktadır.

WPWs tanısı alan semptomatik hastalarda ablasyon uygulanması konusunda klinisyenler rahat karar vermektedir. Bununla birlikte asemptomatik olup tesadüfen yakalanan olgularda risk tanımlaması daha önemli hale gelmektedir (3). Asemptomatik hastalarda risk sınıflamasında kullanılan güncel prosedür, egzersiz stres testi, transözefageal elektrofizyolojik çalışma (TÖEFÇ) ve transvenöz

elektrofizyolojik çalışmayı (TVEFÇ) içermektedir. Holter WPW risk değerlendirmesinde düşük prediktif değere sahiptir (92). Holter monitörizasyon ile tipik olarak kalbin elektrik özellikleri, 24-48 saat gibi bir süre için kaydedilir. Zaman zaman ani preeksitasyon kaybı gösteren asemptomatik olgular daha yavaş iletimli aksesuar yollara sahiptir ve bu durum ventriküler aritmiler açısından daha düşük risk olarak değerlendirilebilir. 24 saat EKG monitörizasyonu ile asemptomatik olguların %67'sinde intermittan preeksitasyon kaybı gösterilmiştir (93). Egzersiz stres testi asemptomatik ventriküler preeksitasyonu olan hastalarda risk sınıflandırması amacıyla kullanılan non-invaziv testlerden biridir. Ancak WPW sendromlu hastalarda duyarlılığı yüksek (%80) olmakla birlikte, sınırlı spesifiteye (%28,6) ve düşük prediktif değere (%11,8) sahiptir (94). Özer ve arkadaşları (72), bir çalışmada ani kardiyak ölüm riskini belirlemek için TÖEFÇ yaptıkları 17 hastanın sekizine egzersiz testi uygulamışlar ve hastaların birinde egzersiz süresince preeksitasyonu intermittan olarak kaybolduğunu ve sonrasında tekrar ortaya çıktığını gözlemlemişlerdir. Holter ve egzersiz stres testlerinin her ikisi de orta derecede spesifiteye (%52-69), TÖEFÇ ve EPS'ye göre daha düşük negatif prediktif değere (%61-69) sahiptir (92).

Elektrofizyolojik çalışma yüksek riskli hastaların belirlenmesinde en etkin yoldur. Standart yöntem transvenöz elektrofizyolojik çalışmadır. Buna rağmen invaziv oluşu, maliyeti ve olası komplikasyonlar gibi nedenler dolayısıyla kullanımı kısıtlıdır (95). İnvaziv elektrofizyolojik çalışma sonucunda aksesuar yolun efektif refraktör periyodu ≤ 250 msn, atriyal fibrilasyon sırasında en kısa preeksite RR intervalı ≤ 250 msn veya supraventriküler taşikardi indüklenebilirliği söz konusuysa aksesuar yol iletimi yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir (92).

TÖEFÇ, özellikle komplikasyonlarından kaçınmak için EPS uygulanmamış WPW'li küçük çocuklarda, risk tespitinde önemli ve faydalı sonuçlar ortaya çıkarabilir (96). Özer ve arkadaşlarının (8) çalışmalarında, elektrofizyolojik çalışma esnasında taşikardi indüklenebilen tüm hastalarda ve senkop öyküsü olan tüm hastalarda aksesuar yol efektif refraktör periyodun 250 milisaniyenin altında olduğu, taşikardi indüklenebilen hastalarda AYERP > 250 msn olduğu gözlenmiştir. Ayrıca ventriküler fibrilasyon gelişen bir hastada AYERP 180 msn olarak ölçülmüştür.

Kliniğimizde WPWs olan hastalarda risk sınıflaması için TÖEFÇ kullanılmaktadır. Çalışmamızda bu amaçla kliniğimizde TÖEFÇ yapılan 22 hastanın 20'sinde yüksek risk kriterleri (AYERP <250 ms=11, AYERP >250 ms+uyarılabılır SVT=4, AYERP <250 ms+uyarılabılır SVT=5) saptanmış ve hastalara ablasyon önerilmiştir. Çalışma sonuçlarımız TÖEFÇ'nin WPWs tanılı hastalarda risk sınıflandırmasında etkin ve güvenilir olduğuna işaret etmektedir.

Çalışmamızda ablasyon önerilen hastaların tümünde başarı sağlandı ve nüks oranı düşük idi. Bu durum ülkemizde çocuk vakalarda kateter ablasyon alanında son yıllarda sağlanan gelişmenin açık sonucu idi.

Sonuç olarak; çocuklarda önemli bir ön uyarılma sendromu olan WPWs, tüm yaş gruplarında görülebilen, ciddi semptomlarla seyredildiği gibi asemptomatik kalabilen, gelişen SVT atakları antiaritmiklerle kontrol altına alınabilen, kateter ablasyon yöntemi ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilen bir hastalıktır. TÖEFÇ asemptomatik hastaların yüksek risk kriterleri yönünden değerlendirilmesinde önemli, etkin ve güvenilir bir tanı yöntemi olarak görülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmaya yaşları 1 gün-18 yaş (yaş ortalaması $94,8 \pm 69,55$ ay) olan 33'ü (%45,2) kız, 40'ı (%54,8) erkek toplam 73 hasta dahil edildi.
2. WPWs tanı tarihinde 28 (%38,3) hastada yapısal kardiyak bozukluk saptandı. Bunlarda 17'sinde (%60,7) KKH, altısında (%21,4) kardiyomiyopati mevcuttu. Üç hasta KKH nedeniyle ameliyat edilmiş olup, bunlardan ikisinde WPWs ameliyat öncesi tanı almıştı.
3. Hastaların 15'i (%20) WPWs tanısı almadan önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş ancak tanı almamış hastalar idi.
4. Hastaların klinik bulguları değerlendirildiğinde 23 (%31,5) hasta tamamen asemptomatikti, dokuz (%12,4) hastada nonspesifik semptomlar başvuru yakınması idi. Geri kalan 41 (%56,1) hasta semptomatik hastalar idi ve klinik bulgular literatürdeki çalışmalar ile benzerdi.
5. Semptomatik hastaların dokuzu kliniğimize daha önce kaydedilmiş SVT atağı ile başvurdu.
6. Hastaların dokuzu kliniğimize SVT atağı sırasında başvurdu. Bunların beşi yenidoğan döneminde idi. Beşinde kalp yetersizliği bulguları mevcuttu. Bir hastada atriyal fibrilasyon gelişirken, kalan sekiz hastanın birinde antidromik ve yedisinde ortodromik AVRT görüldü. SVT atağı sırasında başvuran hastaların beşinde WPWs intermittant karaktereydi. SVT sırasında ortanca kalp hızı ise 280 atım/dak (aralık 250-300 atım/dak) idi. Atriyal fibrilasyon gelişen bir hastada kardiyoversiyon hazırlığı yapılırken taşikardi spontan durdu. Kalan sekiz hastada tedavi uygulamaları sonucunda taşikardi durduruldu.
7. Taşikardi atağı kaydedilmiş olan toplam 18 hastanın birinde (%5,5) atriyal fibrilasyon mevcuttu. Bir (%5,5) hastada taşikardi antidromik iken; 16 (%89) hastada ortodromik AVRT şeklindeydi.
8. WPWs tanısı alan 73 hastanın 23'ünde (%31,5) WPW paterni intermittant karakterdeydi.
9. Hastaların 29'una (%39,7) antiaritmik ilaç başlama gereği duyuldu. İki hastada ikili ilaç kombinasyonuna ihtiyaç duyuldu.

10. Risk değerlendirilmesi amacıyla TÖEFC yapılan 23 (%31,5) hastanın 20'si (%86,9) yüksek riskli olarak değerlendirilerek ablasyon önerildi. İzlem süresince ablasyon önerilen 35 hastanın 27'sine kateter ablasyon yapıldı. Hastaların sadece birinde ilk ablasyon başarısız olup ikinci ablasyonla başarı elde edildi. Kalan 26 hastada ilk ablasyonla başarı %100 başarı sağlandı. Hastaların beşinde ablasyon sonrası nüks gelişti ancak izlemde asemptomatik kaldılar. Hastaların birinde ise ikinci ablasyon sonrası nüks gelişti. Bu hasta, üçüncü ablasyon uygulandıktan sonra asemptomatik kaldı ve hastada nüks görülmedi.

11. WPW Sendromu tanılı çocuk hastalar SVT sırasında başvurabilmekle birlikte çoğunlukla semptomatik hastalarda incelemeler sırasında saptanmakta, az bir kısmı da asemptomatik hastalarda tesadüfen yakalanmaktadır. Gerekli hastalarda ablasyon kesin tedavi sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bilge, AK. Supraventriküler Taşikardilerde Tanı ve Tedavi. İç Hastalıkları Dergisi 2011; 18: 101-110.
2. Bolat F, Uslu S, Cömert S, Dindar A, Bülbül A, Nuhoğlu A. Yenidoğanda supraventriküler taşikardi vakası: Güncel tedavi yaklaşımı. J Child 2010; 10(1): 51-54.
3. Köse S, Amasyalı B. Asemptomatik Preeksitasyonu Bulunan Hastaya Nasıl Yaklaşalım?. TAPE 2006; 4(3): 248-252.
4. Katipoğlu N, Çalkavur Ş, Olukman Ö, Çelik K, Meşe T. Neonatal Supraventricular Tachycardia: Diagnosis, Treatment and Factors Affecting Prognosis. J Child 2017; 17(4), 163-168.
5. Sidhu J, Roberts R. Genetic basis and pathogenesis of familial WPW syndrome. IPEJ 2003; 3(4); 197.
6. Toni L, Blafox AD. Transesophageal Evaluation of Asymptomatic Wolff-Parkinson-White Syndrome. PACE 2012; 35(5): 519-523.
7. Ekici F, Çetin İİ, Karadeniz LB. Wolff-Parkinson-White Elektrokardiyografik Paterni Saptanan Çocuklarda Klinik Değerlendirme ve Semptomatik Olguların Sunumu. Turkish J Pediatr Dis 2011; 5(4).
8. Yıldırım I, Özer S, Karagöz T, et al. Wolff-Parkinson-White sendromlu çocuk hastaların klinik ve elektrofizyolojik çalışma ile değerlendirilmesi. Anatol J Cardiol 2015; 15(6): 485-490.
9. Güven H, Levent E, Özyürek AR, et al. Çocuklarda 2 yıllık holter monitörizasyon deneyimi. Ege J Med 2002; 41(1).
10. Yıldırım I, Özer S, Karagöz T, et al. Erken çocukluk döneminde Wolff-Parkinson-White sendromu tanısı alan hastaların klinik ve elektrofizyolojik değerlendirilmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2014; 57(1).
11. Boukens BJ, Janse MJ. Brief history of arrhythmia in the WPW syndrome—the contribution of George Ralph Mines. The Journal of physiology 2013; 591(17): 4067-4071.
12. Kent AFS. Observations on the auriculo-ventricular junction of the mammalian heart. Q J Exp Physiol: Translation and Integration 1913; 7(2):193-195.

13. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF. Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult. 2013; 18: 446-448.
14. Hannington-Kiff JG. The Wolff-Parkinson-White syndrome and general anaesthesia. *BJA* 1968; 40(10): 791-795.
15. Hanon S, Shapiro M, Schweitzer P. Early history of the pre-excitation syndrome. *EP Europace* 2005; 7(1): 28-33.
16. Beton O, Tandoğan İ. Kalbin İleti Sistemi. *Turkiye Klinikleri J Cardiol Special Topics* 2011; 4(6): 1-8.
17. Şahin DA, Başpınar O, Kervancıoğlu M, Sulu A. A case of resistant supraventricular tachycardia in infancy period. *Gaziantep Med J* 2014; 20(3): 266-269.
18. Fogoros R, Fogoros N. The electrophysiology study in the evaluation of supraventricular tachyarrhythmias. *Electrophysiologic testing*. Oxford: Blackwell 2006; 130-3.
19. Averill KH, Fosmoe RJ, Lamb LE: Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects: IV. Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Am J Cardiol* 1960; 6(1):108-129.
20. Hejtmancik MR, Herrmann GR. The electrocardiographic syndrome of short PR interval and broad QRS complexes: a clinical study of 80 cases. *Am Heart J* 1957; 54(5): 708-721.
21. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men: the Manitoba follow-up study. *Ann Int Med* 1992; 116(6): 456-460.
22. Smith RF. The Wolff-Parkinson-White syndrome as an aviation risk. *Circ J* 1964; 29(5): 672-679.
23. Gerlis L, Davies M, Boyle R, et al. Pre-excitation due to accessory sinoventricular connexions associated with coronary sinus aneurysms. A report of two cases. *Heart* 1985; 53(3): 314-322.
24. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez, LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 76(7): 492-494.

25. Guize L, Soria R, Chaouat J, et al. Prevalence and course of Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 138,048 subjects. *Ann Med Interne* 1985; 136(6): 474-478.
26. Jung HJ, Ju HY, Hyun MC, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome in young people, from childhood to young adulthood: relationships between age and clinical and electrophysiological findings. *Korean J Pediatr* 2011; 54(12): 507-511.
27. Massumi R. Familial Wolff-Parkinson-White syndrome with cardiomyopathy. *Am J Med* 1967; 43(6): 951-955.
28. Gallagher JJ, Pritchett EL, Sealy WC, et al. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978; 20(4): 285-327.
29. Ferrer M. Ebstein's anomaly and pre-excitation of the WPW type--revisited. 1982. *J Insurance Med* 2006; 38(3): 222-227.
30. Shi H, Sohn S, Wang S, Park S, et al. Case of Multiple Cardiovascular and Tracheal Anomalies Presented with Wolff-Parkinson-White Syndrome in a Middle-aged Adult. *J Korean Med Sci* 2017; 32(12): 2069-2072.
31. Koca, E. Wolff-Parkinson-White sendromunda kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası terapötik hipotermi uygulaması. *J Med Fac Kırıkkale Univ* 2017; 19(1): 41-45.
32. Sethi KK, Dhall A, Chadha DS, et al. WPW and preexcitation syndromes. *J Ass Phys India* 2007; 55(R): 10.
33. Dar MA, Sheikh SH, Abid AR, Mallick NH. Localization of Accessory Pathways According to AP Fitzpatrick Ecg Criteria in Patents with Wolff-Parkinson-White Syndrome in Our Population. *Pakistan Heart J* 2012; 41(3-4).
34. Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J. Intraoperative mapping studies in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1979; 2(5): 523-537.
35. Anderson RH, Becker AE, Cosio FG. Consensus Statement from the Cardiac Nomenclature Study Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology, and the Task Force on Cardiac Nomenclature from the North American Society of Pacing and Electrophysiology on Living Anatomy of the

- Atrioventricular Junctions: Reply to the Editor. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11(11): 1297-1297.
36. Aydın M, Bilik MZ, Yıldız A, et al. Wolf Parkinson White sendromuna tipik atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin eşlik ettiği olgu. *Fırat Tıp Dergisi* 2015; 20(4): 229-232 .
 37. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circ J* 1990; 82(5): 1718-1723.
 38. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(2): 239-244.
 39. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, et al. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(3): 275-280.
 40. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(3): 690-695.
 41. de Chillou C, Rodriguez LM, Schläpfer J, et al. Clinical characteristics and electrophysiologic properties of atrioventricular accessory pathways: importance of the accessory pathway location. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20(3): 666-671.
 42. Klein GJ, Bashore TM, Sellers T, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New England J Med* 1979; 301(20): 1080-1085.
 43. Rinne C, Klein GJ, Sharma AD, et al. Relation between clinical presentation and induced arrhythmias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1987; 60(7): 576-579.

44. Laaouaj J, Jacques F, O'Hara G, et al. Wolff-Parkinson-White as a bystander in a patient with aborted sudden cardiac death. *HeartRhythm Case Rep* 2016; 2(5): 399–403.
45. Milstein S, Sharma AD, Giraudan GM, Klein GJ. An algorithm for the electrocardiographic location of accessory pathways in Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1987; 10:555-560.
46. Arruda MS, Mauricio S, Wang X, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:2–12.
47. Yamamoto T, Yeh SJ, Lin FC, Wu D. Effects of isoproterenol on accessory pathway conduction in intermittent or concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1990; 65(22): 1438–1442.
48. Tischenko A., Fox D. J., Yee R., et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? *Curr Opin Intern Med* 2008; 7(2): 118–123.
49. Uzunalıç N, Zenciroğlu A, Dilli D, et al. Wolf Parkinson White Sendromuna Sekonder Gelişen Bir Non İmmün Hidrops Vakası. *J Child* 2012; 12(2): 90-94.
50. Camm AJ, Clifford J, Garratt C. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991; 325(23): 1621-1629.
51. Trohman, RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *JCCM* 2000; 28.10: 129-135.
52. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG, et al. Adenosine-induced atrial arrhythmia: a prospective analysis. *Ann Intern Med* 1997;127(6):417-22.
53. Perry JC, Fenrich, AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of intravenous amiodarone: Efficacy and safety in critically III patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(5): 1246-1250.
54. Hindricks, GO. Multicentre European Radiofrequency Survey (Merfs) Investigators Of The Working Group On Arrhythmias Of The European Society Of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (Merfs): Complications Of Radiofrequency Catheter Ablation Of Arrhythmias. *EIJ* 1993; 14.12: 1644-1653.

55. Chen SA, Tsang WP, Hsia CP, et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome—short-and long-term follow-up. *Intern J Cardiol* 1992; 37(2): 199-207.
56. Jackman WM., Wang X, Friday KJ, et al. Catheter Ablation Of Accessory Atrioventricular Pathways (Wolff–Parkinson–White Syndrome) By Radiofrequency Current. *N Engl J Med* 1991; 324(23): 1605-1611.
57. Gülgün M, Özer S, Karagöz T, et al. Is transesophageal electrophysiologic study valuable in children with successful radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia on follow-up for recurrence?. *Anatol J Cardiol* 2016; 16(2): 126.
58. Özkaya O, Tunaoglu S, Koç E, et al. Yenidoğan Döneminde Bir Wolff-Parkinson-White Sendromu Olgusu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 1997; 6(2): 77-80.
59. Lee PC, Hwang B, Chen YJ, et al. Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 2006; 29(5): 490-495.
60. Kato T, Ohara T, Kim EM, Hayakawa H. Non-invasive diagnosis of concealed Wolff-Parkinson-White syndrome by detection of concealed anterograde pre-excitation. *Japan Circ J* 2001; 65(5): 367-370.
61. Smith RF. The Wolff-Parkinson-White syndrome as an aviation risk. *Circ J* 1964; 29(5): 672-679.
62. Kervancıoğlu M, Devecioğlu M, Okur N. Çocuk kardiolojisi polikliniğine göğüs ağrısı yakınmasıyla başvuran hastaların değerlendirilmesi. *Dicle Med J* 2005; 32: 196-200.
63. Alp H, Alp E. Çocuk Kardiyoloji Kliniğine Göğüs Ağrısı Nedeniyle Başvuran Çocukların Etiyolojik Değerlendirilmesi. *J Pediatr Res* 2014; 1(2): 80-3.
64. Hegazy RA, Lotfy WN. The value of Holter monitoring in the assessment of pediatric patients. *IPEJ* 2007; 7(4): 204.
65. Wren, C. Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(3): 182-190.

66. Turan Ö, Akyol B, Gemici B, et al. Supraventriküler Taşikardide Tedavi Yaklaşımı: İki Olgu, İki Farklı Klinik Seyir. *J Pediatr Res* 2014; 1(3): 158-60.
67. Pappone C, Manguso F, Santinelli R, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351(12): 1197-1205.
68. Kantoç MJ. Supraventricular tachycardia in children. *IJP* 2005; 72(7): 609-619.
69. Al-Khatib SM, Pritchett EL. Clinical features of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1999; 138(3): 403-413.
70. Paul T, Guccione P, Garson A. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1990; 65(5): 318-321.
71. Karakuş A, Delice O. Asemptomatik Wolff-Parkinson-White paterni. *Cukurova Med J* 2016; 41(Suppl 1): 128-129.
72. Özer S, Çeliker A, Karagöz T, Melek E. Transesophageal electrophysiologic study in children and young patients. *Turkish J Pediatr* 2007; 49(1): 45.
73. Bayar N, Canbay A, Ucar O, et al. Association of Gerbode-type defect and Wolff-Parkinson-White syndrome with Ebstein's anomaly/Ebstein anomalisine eşlik eden Gerbode tip defekt ve Wolff-Parkinson-White Sendromu. *Anatol J Cardiol* 2010; 10(1), 88-91.
74. Ayabakan C, Güran Ö, Akalın F. Supraventriküler Taşikardi ile Başvuran Konjenital Olarak Düzeltilmiş Büyük Arter Transpozisyonu Olgusu. *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2008; 17(2), 138-142.
75. Nihei K, Shinomiya N, Kabayama H, et al. Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome in isolated noncompaction of the ventricular myocardium (INVM). *Circ J* 2004; 68(1), 82-84.
76. Fichet J, Legras A, Bernard A, Babuty D. Aborted Sudden Cardiac Death Revealing Isolated Noncompaction of the Left Ventricle in a Patient with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *PACE* 2007; 30(3), 444-447.
77. Salerno JC, Chun TU, Rutledge JC. Sinus Bradycardia, Wolff Parkinson White, and Left Ventricular Noncompaction. *Pediatr Cardiol* 2008; 29(3), 679-682.

78. Vlad P, Rowe RD, Keith JD. The electrocardiogram in primary endocardial fibroelastosis. *Br Heart J* 1955; 17(2), 189.
79. Çetin MS, Çetin EHÖ. Nonkompakt Kardiyomyopatide Klinik Triadın Önemli Halkası: Aritmiler. *MN Kardiyoloji* 2016; 23(3):158-163.
80. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1986; 57(8), 563-570.
81. Aykan HH, Karagöz T, Akın A, et al. Results of radiofrequency ablation in children with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Anatol J Cardiol* 2014; 14(7), 625-630.
82. Sarubbi B, D'Alto M, Vergara P, et al. Electrophysiological evaluation of asymptomatic ventricular pre-excitation in children and adolescents. *Int J Cardiol* 2005; 98(2), 207-214.
83. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1983; 52(3), 292.
84. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal Electrophysiologic Assessment of Asymptomatic Patients with the Wolff-Parkinson-White Electrocardiographs Pattern. *Nejm* 1989; 320(19), 1229-1233.
85. Atar İ, Özin B. Supraventriküler Taşikardi Tanısı ile Acil Servise Başvuran Hastaya Yaklaşım. *TAPE* 2006; 4: 163-167.
86. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J* 1996; 131(1), 66-72.
87. Luedtke SA, Kuh RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children: Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *AOP* 1997; 31(10), 1227-1243.
88. Brian M, Garan H, Ruskin JN. Precipitation of cardiac arrest by verapamil in patients with Wolff-ParkinsonWhite syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104(6), 791-794.
89. Karataş A, Karataş Z, Özlü T, Küçükbayrak B. Fetal supraventriküler taşikardi. *J Perinatol* 2014; 22(1): 57-60.

90. Kılıç A, Köse S, Amasyalı B, et al. Kırkbeş Günlük Sütçocuğunda İlaçlara Dirençli Sürekli Supraventriküler Taşikardinin Radyofrekans Kateter Ablasyonla Tedavisi. TAPE 2006; 4(3): 242-247.
91. Bozkurt S, Ayrık C. Aritmilerin Birinci Basamakta Yönetimi. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2016; 7(1), 24-36.
92. Koca S, Pac FA, Kavurt A, et al. Transesophageal and invasive electrophysiologic evaluation in children with Wolff-Parkinson-White pattern. PACE 2017; 40(7), 808-814.
93. Rao AL, Salerno JC, Asif IM, Drezner JA. Evaluation and management of Wolff-Parkinson-White in athletes. Sports Health 2014; 6(4), 326-332.
94. Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. JACC 1987; 10(2), 373-381.
95. Gilly GM, Hoyt WJ, Harmon DE, et al. Anesthetic Technique for Transesophageal Electrophysiology Studies in Pediatric Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. OJPed 2015; 5(01), 17.
96. Koca S, Pac FA, Mihcioglu A, et al. Heart rate variability parameters in children with ventricular preexcitation. JCE 2018; 29(8): 1135-1142.