

Fetal Disritmiler

FETAL DYSRHYTHMIAS

Rukiye Eker ÖMEROĞLU, Dr.Talat CANTEZ, Dr.Aygün DİNDAR

İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Çocuk Kardiyolojisi BD, İSTANBUL

ÖZET

Postnatal dönemde olduğu gibi intrauterin dönemde de bir kısmı zararsız ve geçici bir kısmı ise hemodinamik bozukluklara yol açarak morbidite ve mortalite nedeni olabilecek tipdeki kardiyak disritmilere rastlanır. İkinci grupta olan disritmilerde, anneye antidisritmik ilaç verilerek indirekt veya fetusa uygulanan bazı girişimler ve ilaçlarla direkt yoldan tedavi mümkün olabilmektedir. Tabiidir ki bu tedavi yöntemlerinin tamamen sakıncasız olduğunu düşünmek mümkün değildir.

Zararsız disritimleri zararlı yöntemlerle tedavi etmekten, tersine olarak da değerlendirilemeyen ve tedavi edilmeyen disritimler sonucu fetal ölümlere sebep olmaktan kaçınmak için fetal disritimler ve tedavilerinin iyi bilinmesi gerekir.

Anahtar Kelimeler: Fetus, Disritmi

T Klin Kardiyoloji 1993, 6:296-301

Fetal disritmiler, uterus kontraksiyonlarının eşlik etmediği zamanlarda, fetal kalp hızının normal değerlerin dışına çıkması veya fetal ritm düzensizlikleri olarak tanımlanabilir. Çoğu araştırmacı fetal kalp hızının normal değerlerinin 120-160/dk olduğunu kabul eder, gebelik haftaları ilerledikçe 2. ve 3. trimestrede bu değer 110-150/dk'ya iner, 20. haftada 140/dk'ya 40. haftada ise 120/dk'ya iner (1,2). Fetal ritm ufak bazı değişimler dışında düzenlidir, doğuma yakın respiratuvar sinüs disritmisi görülebilir (2).

Üç ana tip fetal disritmi mevcuttur,

a) Atrium veya ventriküllerden kaynaklanan pre-matür vurular.

Geliş Tarihi: 17.11.1992

Kabul Tarihi: 15.12.1993

Yazışma Adresi: Rukiye Eker ÖMEROĞLU
İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları ABD, Çocuk Kardiyolojisi BD,
İSTANBUL

SUMMARY

As seen in the postnatal period, cardiac dysrhythmias may be encountered in the intrauterine period as well. Some may be benign and temporary but some may cause hemodynamic disturbances resulting in morbidity and mortality. Intrauterin cardiac dysrhythmias may be treated by antidysrhythmic therapy either indirectly via the mother or directly to the fetus. These therapeutic models, however, may carry some risks.

Treating benign dysrhythmias with therapeutic agents with side effects may be as harmful as not treating the potentially dangerous dysrhythmias resulting in fetal death. Thus, a sound knowledge on diagnosis and treatment of fetal dysrhythmias is essential.

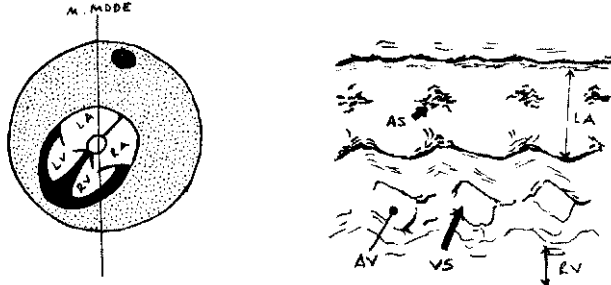
Key Words: Fetus, Dysrhythmias

Turk J Cardiol 1993, 6:296-301

b) Supraventriküler (SVT) veya ventriküler taşikardiler (VT)

c) Sinüs veya çeşitli derecelerdeki atrio-ventriküler (AV) blok sonucu oluşan bradikardiler.

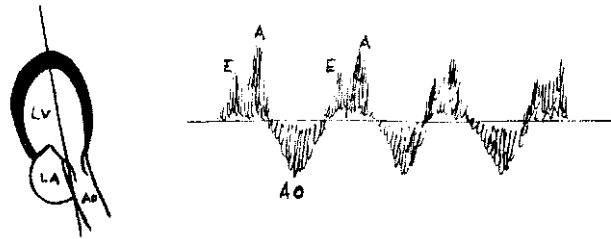
Fetal disritmilerin nedeni tam olarak açıklanamamakla beraber geniş bir grup tarafından yenidoğan dönemindekine benzer nedenlerle olduğuna inanılmaktadır. SVT için atrioventriküler nod içi re-entry veya aksesuar atrioventriküler ileti, ventriküler disritmilerde de re-entry ya da otomatik fokus sorumlu tutulmaktadır. Bradikardilerde ise hasta sinüs nodu veya fonksiyonel ya da yapısal AV bloklar rol oynar. Fetal disritmi ile doğumsal kalp hastalıkları arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur (1,3). Bir seride bloklar ile yapısal kalp hastalığı arasında %86 gibi yüksek oranda ilişki gösterilmiştir (1). En sık sistemik lupus eritematus (SLE) olmak üzere maternal romatolojik hastalıklarla tam AV blok beraberliği de iyi bilinmektedir (1,4). İntramyokardial tümörlerle birlikte fetal taşikardi vakaları da bildirilmiştir.



Şekil 1. Atrial ve ventriküler sistolün M. mod ile apikal 5 boşluk planda gösterilmesi AS=Atrial sistol atrial duvarın hareketi ile, VS=Ventriküler sistol ise aort valv lifletlerinin açılması ile başlanmaktadır. AV=Aort valvi, LA=sol atrium RV=Sağ ventrikül.



Şekil 2. M. mod ile 4 boşluk görüntüsünde atrial ve ventriküler sistolün birlikte gösterilmesi A=Atrial sistolün maksimum noktası, D, E, F= Ventrikül diastolünün hızlı doluş fazı, VS= Ventrikül sistolü, ventrikül duvarının ise hareketi ile başlar.



Şekil 3. Atrial ve ventriküler sistolün Doppler ile simultane kaydı. Doppler kursorü sol ventrikül inflow ve outflow traktına yerleştirilerek atrial sistol mitral Doppler eğrisinin A dalgası ile, ventrikül sistolü ise sistolde aort akım eğrisi ile görülmektedir.

Yapısal olarak normal fetal kalpde, izole prematür kontraksiyonlar hemodinamik olarak önemsizdir. Ciddi taşikardilerde ve bradikardilerde bile çoğu kez fetal sirkülasyonun stabl kaldığını gösterir prospektif çalışmalar mevcuttur (5,6). Ancak yapısal kalp hastalığı olanlarda fetal disritmi sonucu konjestif kalp yetmezliği ve hidrops gelişimi olasılığı kuvvetlidir. Hidrops gelişiminde fetal sirkülasyondaki değişimlerin sonucu koroner perfüzyonun azalması, zayıf diastolik ventriküler doluş ve artmış retrograd atrial akım, disritmin saptanmasından önce uzun zaman geçmiş olması ve disritmi hızı rol oynar (2,7). Hidrops, fetus için çok acil bir durumdur ve fetal ölümü engellemek için acele edilmelidir.

Disritmi tanısında EKG'nin yardımı çok kısıtlıdır. Atrial elektrikli aktiviteyi (P dalgası) gösteremedeki yetersizliği ekokardiyografiye öne çıkarır. Disritmi teşhisi için yapılacak fetal ekokardiyografi endikasyonları bu konuda bilgiler arttıkça gelişmektedir. Çoğu kez rutin obstetrik muayenede görülen ritm düzensizlikleri ve hidrops fetal ekokardiyografi gereğini doğurur. Fetal kalp hastalığı düşünülen veya bu açıdan riskli fetuslarda da fetal ekokardiyografi yapılmalıdır. 16-32 gebelik haftaları en uygun zaman olmakla beraber diğer haftalarda da yapılabilir. 2D, M. mod ve Doppler ekokardiyografinin üçü de fetal ritm değerlendirmesinde kullanılabilir. 2 özellikle anatomik değerlendirme ve hidropsun tanısında yardımcı olurken, M. mod ve Doppler ekokardiyografi atrial ve ventriküler ilişkinin analizinde faydalıdır (Şekil 1,2,3). Ayrıca umbilikal ven ve aortik akımın Doppler analizleri disritmilerin sonuçlarını takip etmekte kullanılabilir (1).

Fetal disritmilerin tedavisi konusunda genel yaklaşımda tedavi kararının, disritminin hemodinamik sonuçları ve fetusun yaşamı üzerine etkisi, fetusun gestasyon yaşı, in utero tedavinin anne üzerindeki muhtemel etkileri göz önüne alınarak verilmesi önemlidir. Miadına yakın bir bebekte hemodinamik önemi olan bir disritmi saptandığında tercih edilecek tedavi doğumdur. Fetal olgunlaşmanın klinik ve laboratuvar değerlendirmesi, prematürelliğe bağlı morbidite ve mortalitenin in utero tedavi riskleriyle kıyaslanması perinatolojist, neonatolojist ve pediatrik kardiyolog tarafından ortak verilmelidir.

PREMATÜR VURULAR

Sık görülürler. Kleinmann'ın 452 fetal disritmi vakasının 385'inde sadece izole extrasistoller saptanmıştır (1). Çoğu prematüre vuru hemodinamik sonuç yaratmaz. Ama bunların düşük bir oranda da olsa (%1) SVT veya VT nedeni olabileceğini bilmek gerekir (1).

Preematür Atrial Vurular: Kleinman'ın serisinde 385 vakanın 336 tanesi atrial orjinlidir (1). Yine bir başka veride 36 extrasistollü hastanın 35 tanesi atrial idi (2). En erken 18 haftalık fetusta saptanmasına rağmen çoğu son trimesterde ve doğum sırasında görülür, herhangi bir fizyolojik bozuklukla beraber değildir. Bir çalışmada 174 atrial erken vuru vakasının 3 tanesinde daha sonraki aylarda veya doğum sonrasında SVT gelişmiştir (8). Trigeminal veya bigeminal paternlerde görülebilir. Bloke bigemini sinüs bradikardisini taklid edebilir. Atrial couple olarak adlandırılan ard arda 2 erken atrial vuru daha nadirdir ve atipik fetal taşikardilerle birlikte olabileceği için daha yakından takip edilmelidir.

Tedavide, herşeyden önce annenin kafein, çikolata alımı ve sigara kullanımı kesilmelidir. Bebekte büyüme gerilgi veya sağ ventrikül genişlemesi gösteren vakalarda anne sol tarafına yatarak istirahat etmelidir. Bu bebekler SVT veya atrial flutter gelişme riski nedeniyle 2 haftada bir değerlendirilmelidir (9).

Ventriküler Erken Vurular: Daha nadir görülürler ama çoğu kez yapısal anomaliler, hidrops veya tam AV blok gibi daha kompleks disritmilerle beraberdir. Takibi prematüre atrial kontraksiyonlarda olduğu gibidir.

FETAL TAŞİKARDİLER

Fetal taşikardi denildiğinde genellikle fetal kalp hızının 180/dk'nın üstüne çıkması anlaşılır. Bazı yazarlar 200/dk'nın üstünü fetal taşikardi olarak kabul ederler (10). Bir çalışmada 30-90 saniyelik 180/dk üstünde kalp hızı 30-35 haftalık fetusların %1.4'ünde, 36-41 haftalık fetuslarda %1.7 oranında görülmüştür (11). Fetal distress sonucu görülen sinüs taşikardilerinde kalp hızı nadiren 210/dk üstüne çıkar. Atrial flutter veya kalıcı junctional resiprokan taşikardi gibi disritmiler çoğu kez doğum öncesi gelişir (2,12). Ventriküler taşikardiler in utero nadirdir, çoğu kez doğumda kaydedilir. Resiprokan SVT ise in utero en sık rastlanan tipdir ve muhtemelen aksesuar ileti üzerinden retrograd ileti ile oluşur. Son yıllarda atrial flutterların da SVT'lerin %20'sine yakın bir yüzde oluşturduğuna dair raporlar vardır (2).

Supraventriküler Taşikardiler - SVT

Atrial ve ventriküler kontraksiyon ilişkisinin bire-bir olduğu ve kalp hızının 240-260/dk üstüne çıktığı taşikardilerdir. Çoğu kez yapısal bir kalp hastalığı ile beraber değildir, ancak hidrops geliştirebilir. Kleinman 10 yıllık deneyiminde 452 hastadan 34'ünde SVT tesbit etmiş, bunlardan 1'inde Wolf-Parkinson-White (WPW) saptanmıştır (1).

Resiprokan SVT, kalıcı junctional resiprokan taşikardi (PJRT), kaotik atrial taşikardi (CAT) formlarının ayırımı önemlidir. Tablo 1'de ayırıcı tanı kriterleri gösterilmiştir (2).

Tedavi kararı öncesi fetusun genel durumu ve disritminin seyri iyi değerlendirilmelidir. Hidrops en net kriter olarak alınır (10).

a) Nonhidropik intermitan taşikardili fetus: Tedavi bebeğin gestasyonel yaşına ve 24 saat boyunca aritmi sıklığına bağlıdır. Uzun süreli monitorizasyon için en iyi yöntem fonokardiyografidir (10). Çoğu yazar in-

termittan taşikardili olguların hepsinde tedavi etmek gerekliliğini düşünür. Çünkü bu disritminin ne zaman devamlı hale gelebileceğini, devamlı olduğunda da ne kadar sürede kalp yetmezliği geliştireceğini tahmin etmek güçtür (1). Kalp yetmezliği gelişimi ilaçların plasental geçişini azalttığı için medikal tedaviden yararlanmayı engeller. Allan ve ark. günün %50'sinden daha az süren olgularda tedavi önermezler (10).

Haftada bir gece boyu monitorizasyon; hidrops ve fetusun gelişiminin değerlendirilmesi amacıyla ultrasonogram inceleme önerirler. Umbilikal arter akımı da monitorize edilebilen kriterlerden biridir (13). 36. haftadan önce durumu bozulan fetusda medikal tedavi başlanır, 36. haftadan sonra ise doğum uygun bir yoldur. İntermittan disritmilerin günün %50'sinden fazla süren vakalar bir sonraki grup gibi tedavi edilir.

b) Nonhidropik-devamlı taşikardi: Tedavi edilmelidir. Medikal tedavide tercih edilecek ilaç digoksin-dir. Digoksin ile tedavi ve cevapsız olgularda seçenekler Tablo 2'de gösterilmiştir (9). Digoksin, anne kan düzeyi 2 ng/ml oluncaya, annede disritmi görülünceye ya da tolere edilemeyen kusmalar gelişinceye dek kullanılabilir. Verapamilin fetal myokard üzerinde zarar verici etkisi bilinmekle beraber kullanılmaktadır. Digoksin ile beraber kullanımında, ekskresyonu bozucu etkisinden dolayı, digoksin dozu %33-50 oranında azaltılmalıdır (1,14). Propranolol sınırlı transplasental geçişe sahiptir, atenolol ve metoprolol serbestçe geçer. Prokainamid intrauterin iritan özelliği nedeniyle erken doğum riski yaratır (2). Quinidin, propafenon, flecainid de denenmiştir (14). 36 haftadan sonra doğum önerilir.

c) Hidropik - intermitan taşikardili fetus: Hidropslu ama sinüs ritminde gibi görünen bebekte intermitan atrial taşikardiyi ekarte etmek için monitorize etmek gerekir. Ritm düzensizliği saptanmadan medikal tedavi gereksizdir, saptanırsa hidropik devamlı taşikardili fetus gibi tedavi edilmelidir.

d) Hidropik - Devamlı taşikardili fetus: Çok acil bir durumdur. Digoksinin hidropik bebekte plasental geçişi az olduğu için Allan ve ark. (10) bu durumda anneye İ.V. verapamil önerirler (10-20 mg/ yarım saat-ten fazla sürede). Eğer ritm yavaşlarsa oral yola geçilir. Günde 3 kereden fazla olmak üzere 120 mg a kadar çıkılabilir. Bu durumda da tam cevap alınmazsa digoksin ilave edilebilir. Bebekte ilaç dozları kordosentez ile takip edilebilir. Bazen bu iki kombinasyonuna cevap 3 haftaya kadar uzayabilir. Tedavi maternal kan örnekleri, gece kalp hızı monitorizasyonu, ultrasonografik tetkikler ile çok yakın takip edilmelidir. Fetusun büyümesi ve umbilikal arter kan akımı da monitorize edilmelidir. Bu kombinasyona cevap alınmayanlarda prokainamid ve kinidin denenebilir. Ancak bebeğin durumu, bozuluyorsa, yeterince matür ise doğum, değilse direkt fetal terapi denenmelidir. Bu metodlar arasında transabdominal cord masajı, (dıştan ultrasonografi transdüseri ile cord kompresyonu yapılabilir), direkt düz akımlı fetal kardiyoversiyon, direkt umbilikal vene veya fetusun peritonuna

Tablo 1. Fetal taşikardilerin tip ve karakteristikleri

	R.SVT	PJRT	ATRIAL TAŞİKARDİ (Or: Atrial flutter)
Atrial hız	240-290/dk	180-300	180-300
Saatlere göre bu hızda değişim	Yok	değişir	değişir
AV ileti	1:1	1:1	1:1,2:1,3:1
Başlatan Faktör	PAC/PVC	bilinmez	bilinmez
ilaç cevabı	sinüse döner	dirençli	dirençli

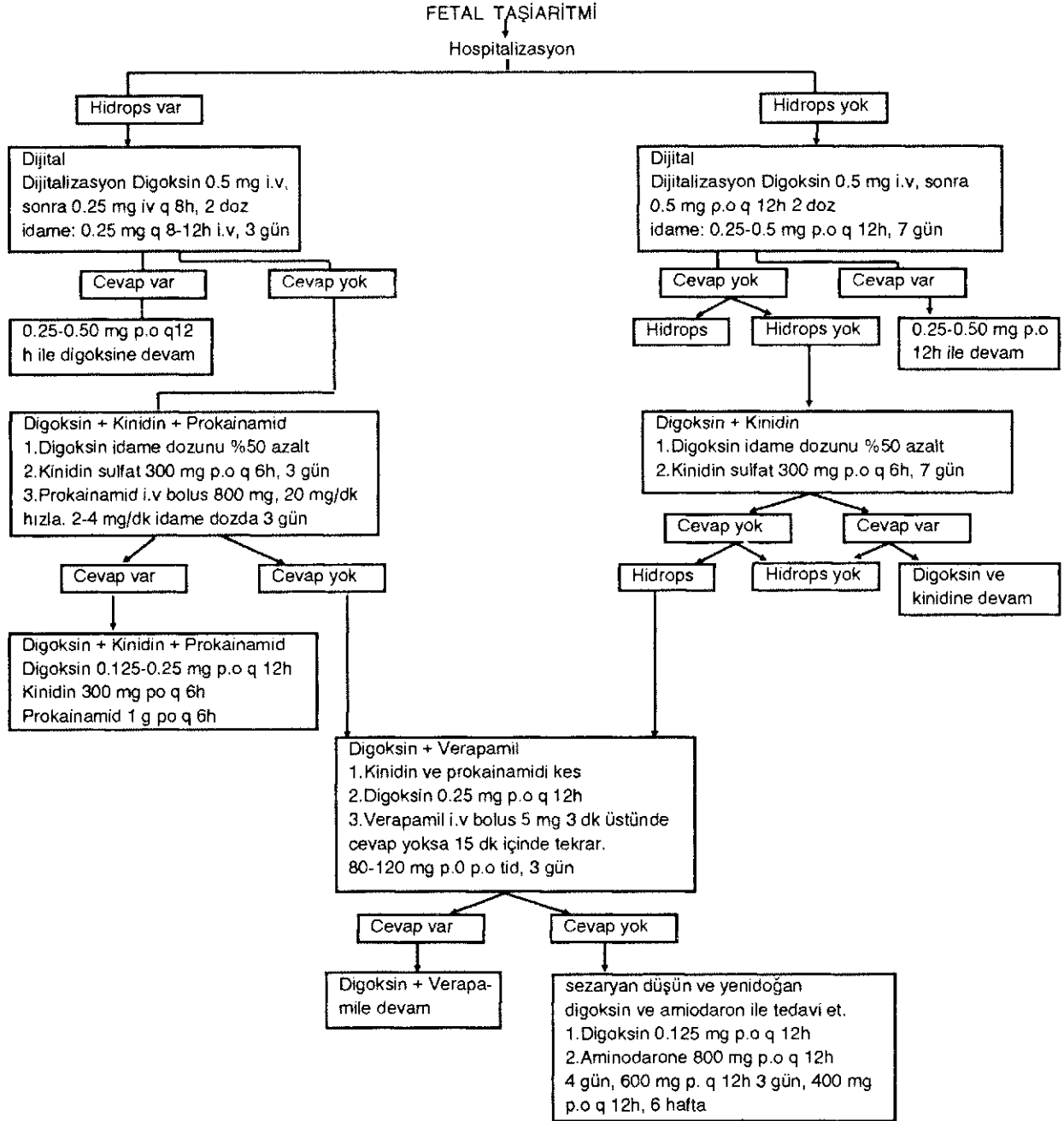
fi. SVT: Resiprokan supraventriküler taşikardi

PJRT: Permanent Junctional resiprokan taşikardi.

PAC: Prematüre atrial kontraksiyon

PVC: Prematür ventriküler kontraksiyon

Tablo 2. Fetal taşiaritmiye yaklaşım



antidisritmik ilaç verilmesi, direkt fetal pacing sayılabilir (10, 15).

Atrial Flutter / Fibrilasyon

Daha nadirdir. Kleinman'ın serisinde 34 SVT'ye karşın 9 fibrilasyon ve flutter mevcuttu (1). Atrial flutter ekokardiyografik olarak 400-460/dk'lık atrial

kontraksiyon ve değişen derecelerde ventrikül cevabıyla tanınabilir. Ventrikül hızı fikse ve düzenli veya değişken ve düzensiz olabilir. SVT'de kongenital kalp anomalileri ile birliktelik sık değilken, atrial flutter de sıklıdır (1). İn utero uygun tedavi ile %91 cevap alınır.

Ventriküler Taşikardi

İn utero insidansı çok düşüktür. Kleinman 10 yıllık deneyiminde 3 vaka bildirmiştir (1). Ventrikül hızı 220-280 arasındadır. Teşhis atrial ve ventriküler kontraksiyonlar arasında bire bir ilişkinin yokluğu ile gösterilir. Atrial hız, her ventrikül kontraksiyonundan sonra retrograd olarak atriuma ileti yoksa, ventrikül hızından daha düşüktür. Ayırıcı tanı çok önemlidir, digoksin ventriküler taşikardiyi ağırlaştırabilir. Propranolol, kinidin, prokainamid ve fenitoin kullanılmalıdır. Allan ve ark diazopyramid ve lignocaini i.v. olarak tavsiye ederler (10). İlaç tedavisine cevap yoksa daha önce anlatılmış direkt invaziv yöntemler denenebilir.

FETAL BRADİKARDİLER

Fetal bradikardi fetal kalp hızının 100/dk altına inmesidir. Prospektif çalışmalarda 5-30 saniyelik sürelerle kalp hızının 100/dk altına düşmesi 30-35 haftalık fetusların yalnız %1.1'inde, 36-41 haftalık fetusların ise %1.3'ünde görülmüştür (1). Ya sinüs bradikardisi, ya AV blok ya da atrial ektopik vurular nedeniyle olabilir.

Sinüs Bradikardisi - Sinüs Durması

Sinüs bradikardisi, kalp hızının 100/dk altında olduğu, M-mod ile atrium ve ventriküllerin aynı hızda çalıştığı (100 m sec den daha kısa süren intervallerle) bradikardi türüdür.

Genellikle 20 haftalıktan küçük fetuslarda, ultrasonografi yapılırken meydana geldiği gözlenen ve kordon kompresyonu sonucu olduğu düşünülen sinüs bradikardileri yaygındır. 1-2 dk kadar sürebilir. Ancak nonimmun preterminal hidrops fetalis, santral sinir sistemi anomalileri, uzun QT sendromu, maternal beta bloker tedavisi, aşırı vagal tonus ve intrauterin büyüme geriliği (IUGR) ile birlikte persistan sinüs bradikardileri görülebilir.

Atrioventriküler Blok (AV Blok)

Genellikle görülen tipi tam AV bloktur. Ekokardiyografi ile atrial ve ventrikül kontraksiyonları arasında tam bir dissosiyasyon gözlenir. Atrial hız genellikle 140/dk, ventrikül hızı ise 50-100, genellikle 60/dk civarındadır. Ventrikül hızının fetusun hareketleriyle artması iyi bir prognostik bulgu olarak kabul edilebilir.

İzole kalp bloku doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte, ya da izole olabilir. Çeşitli serilerde kardiyak malformasyonlarla birlikte olan grup için %55-60 arası oranlar verilmiştir (2,10). Sol atrial izomerizm, inferior vena cava'nın hepatic segment yokluğu, atrio ventriküler kanal defekti en sık rastlanan anomalilerdir. Çift çıkışlı sağ ventrikül, transpozisyon, ventriküler inversiyon ve inlet geniş ventriküler septal defekt ile görülebilir (2). Komplike anomalilerle birlikte oluşu nedeniyle hemen yarısında hidrops ve intrauterin ölüm görülür. Erken tanı konduğunda gebeliği sonlandırma makuldür. Ameliyat edilebilir anomalili, hidropslu bebeklerde direkt fetal pacing yerine erken doğum ve neonatal pacing daha değerli olabilir. Hasta intrauterin semptomsuzsa, yakın aralıklarla takip edilip, doğar doğmaz kalıcı pacemaker konmalıdır.

%25-65 oranında AV blok ise annenin kollajen dokusu hastalığı ile beraberdir. Sistemik lupus eritematosus (SLE) bunlardan en sık görülenidir (4,16). 1/3 kadar annede kollajen hastalıkların semptomları henüz ortaya çıkmamıştır, ancak serolojik olarak pozitiflerdir. Anti-Ro, SSA antikolları ve soluble tissue ribonükleoprotein pozitiflerdir. Fetal kardiyak dokuda maternal IgG depolanması inflamasyon ve fibrozis ile sonuçlanır. Bu depolanma sadece ileti dokusuna has değildir ama AV nod bölgesi ve His huzmesinin proksimal kısmı en sık tutulur (2). SLE'li annede bebekte tam AV blok riski %1-2, kardeşlerde tekrarlama olasılığı %20 veya daha yüksektir. Daha iyi prognoza sahiplerdir. Nadiren hidrops gelişir. Böyle bir hastada transtorasik transventriküler direkt fetal pacing yapılmıştır (1,7,17,18).

Bloke Atrial Ektopiler

Tam AV bloktan ayırılmamalıdır. M-mod trasesinde prematür atrial vurunun sinüs vurusuna yakın olduğu gözlenir, düzensiz olabilirler ama çoğu kez sinüs ile çiftleşir, sinüs vurusuna çok yakın olması nedeni ile AV nodun refrakter dönemine rastladıkları için ventrikül uyarısı yaratamazlar. Gebelik ilerledikçe kaybolmaya eğilimli, iyi huyludur.

KAYNAKLAR

1. Christopher LS, Derek AF. Fetal dysrhythmias. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias. Electrophysiology and Pacing. Philadelphia. WB Saunders Company 1990:637-47.
2. Strasburger JF. Fetal arrhythmias. In: Garson A, Bricker JT, Mc Namara DG, eds. Pediatric Cardiology. Philadelphia. Lea Febiger 1990:1905-11.
3. Zhu WL. Identification of congenital cardiac malformation and in utero arrhythmia by fetal echocardiography. Chung Hua I Hsueh Tsa Chih 1989; 69:684-6.
4. Raymond O, Stalder JB, Stalder M, The HN, Bossart H. Lupus erythematosus, circulating anticoagulant and obstetric complications. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1987; 16:207-11.
5. Tonge HM, Wladimiroff JW, Noordam MJ, Stewart PA. Fetal cardiac arrhythmias and their effect on volume blood flow in descending aorta of human fetus. JCU 1986; 14:607-12.
6. Lingman G, Marsal K. Circulatory effects of fetal cardiac arrhythmias. Pediatr Cardiol 1986; 7:67-74.
7. Allan LD, Crawford DC, Anderson RH, Tynan M. Evaluation and treatment of fetal arrhythmias. Clin Cardiol 1984; 7:467-73.
8. Kleinman CS. Prenatal diagnosis and management of intrauterine arrhythmias. Fetal therapy 1986; 1:92-5.
9. Dévore GR, Siassi B, Piatt LD. The fetus with cardiac arrhythmias. In: Harrison MR, Golbus MS, eds. The Unborn Patients. Philadelphia. WB Saunders Company 1990: 249-63.
10. Allan LD. Fetal Arrhythmias. In: Long WA, ed. Fetal and Neonatal Cardiology. Philadelphia. WB Saunders Company 1990: 180-4.

11. Kallfeiz HC. Cardiac arrhythmias in the fetus diagnosis, significance and prognosis. In Goodman MJ, Marguis RIM (eds). Pediatric Cardiology Vol 2: Heart Disease in the Newborn. Edinburgh, Churchill - Livingstone 1979:401-12.
12. Johnson WH, Dunnigan A, Fehr P, Benson DWJ. Association of atrial flutter with orthodromic reciprocating fetal tachycardia. Am J Cardiol 1987; 59:374-5.
13. Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM. Flow velocity waveforms in the maternal and fetal umbilical placental circulations. Am J Obstet Gynecol 1985; 152:155-63.
14. Gembruch U, Hansman M, Blad R. Direct intrauterine fetal treatment of fetal tachyarrhythmia with severe hydrops fetalis by antiarrhythmic drugs. Fetal Therapy 1988; 3:210-5.
15. Gembruch U, Hansmann M, Redel DA, Bald R. Intrauterine therapy of fetal tachyarrhythmias, intraperitoneal administration of antiarrhythmic drugs to the fetus in fetal tachyarrhythmias with severe hydrops fetalis. J Perinat Med 1988; 16:39-44.
16. Gimovsky ML, Montoro M, Pau RH. Pregnancy outcome in women with systemic lupus erythematosus. Obstet Gynecol 1984; 63:686-92.
17. Strasburger JF, Carpenter R, Garson A, Smith RT, Deter R. Fetal transthoracic pacing for advanced hydrops fetalis secondary to complete atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1986; 8:1434-36.
18. Copel JA, Kleinman CS. The impact of fetal echocardiography on perinatal outcome. Ultrasound Biol 1986; 12:327-35.