

Çocukluk Çağında Sık Görülen Ritm Problemleri

COMMON CARDIAC ARRHYTHMIAS IN CHILDREN

Funda ÖZTUNÇ*

*Prof.Dr.. İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, İSTANBUL

Özet

Bu yazıda çocukluk çağında sık görülen ritm bozukluklarının nedenleri ve tedavileri tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Aritmi, Çocuk

T Klin Pediatrı 1999, 8:109-115

Summary

This report was mentioned about common cardiac arrhythmias in children. Their causes and therapies were discussed.

Key Words: Arrhythmia, Children

T Klin J Pediatr 1999, 8:109-115

Kalbin normal atım düzeni (ritmi) dışındaki bütün düzensizliklere alışılmış bir terimle aritmi veya daha uygun bir deyimle disritmi denir.

Aritmilerin oluşumunda rol oynayan başlıca faktörler otomatisme, iletim ve refrakterlik değişiklikleridir. Bu faktörler bazen tek başına, bazen birlikte etkili olurlar.

Bütün bu mekanizmaların altında yatan patoloji ıskemi, iltihap, gerilme, çekilme gibi etkenlerin yarattığı dokusal dejenerasyonlar veya metabolik ve fonksiyonel bozukluklardır. Bununla birlikte hiçbir yapısal patolojiye bağlı olmayan benign aritmi şekillen de vardır (1).

Aritimleri klinik olarak:

- 1 -Vagal aritmiler
- 2- Ekstrasistoller
- 3- Taşıaritmiler
- 4- Bradıari taliler

başlıkları altında toplayabiliriz.

Geliş Tarihi: 22.10.1998

Yazışma Adresi: Dr.Funda ÖZTUNÇ
İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü
Haseki, İSTANBUL

TKlin, J Pediatr 1999, 8

Vagal Aritmiler

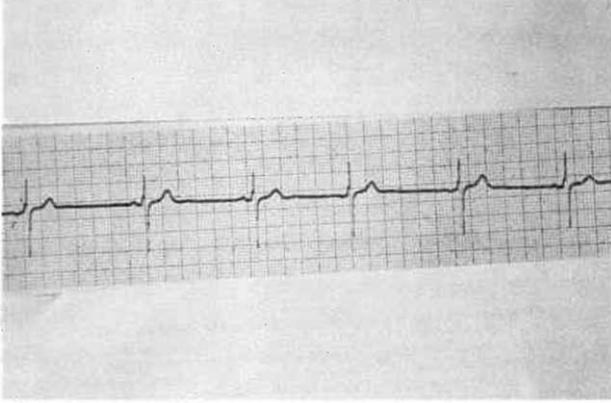
Vagal tonusun hafif artmasına bağlı olduğu düşünülen aritmiler çocukluk döneminde sık görülürler. Bunlar sinüs aritmisi, "wandering" atriyal pace-maker (Şekil 1), kavşak ritmi (Şekil 2), gibi ritm problemleridir. Bu aritmilere en sık adölesan atletlerde rastlanır. Astım, üst solunum yolu obstrüksiyonu, intrakraniyal basınç artımı, faringeal stimülasyon, abdominal distansiyon gibi vagal tonusu arttıran hallerde de görülebilir.

Miadında doğan bazı infantlarda hayatın ilk birkaç ayı içinde bradikardik spellere rastlanabilir. Bu speller apne ile birlikte olabilir ve ufak bir uyarı ile düzelirler. Genellikle bir yaş civarında kaybolurlar (2).

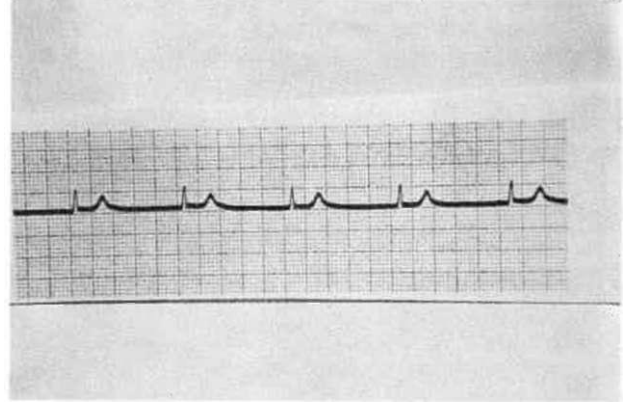
Vagal aritmisi olan asemptomatik hastalarda çoğu kez ileri tetkik ve tedaviye gerek yoktur. Semptomatik hastalara eksersiz testi, Holter monitörizasyon, elektrofizyolojik çalışma (EPS) ve pil implantasyonu gerekebilir.

Ekstrasistoller (Prematüre Atımlar)

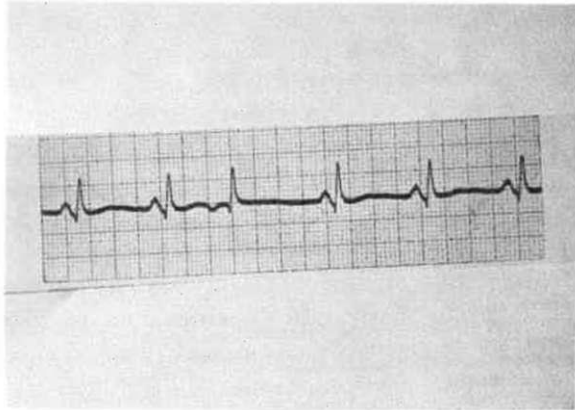
Prematüre atımlar çocukluk yaş grubunda sık görülürler. Atriyal ektopiler infant ve küçük çocuklarda, ventriküler ektopiler ise yenidoğan ve geç çocuklukta ("teenager") daha sıktır. İsole prematüre



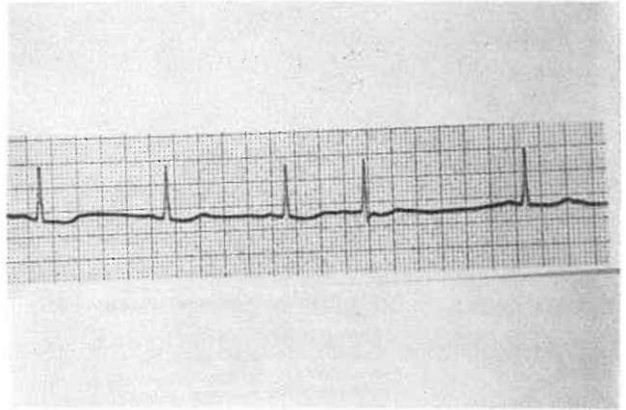
Şekil 1. "Wandering" atriyal pacemaker.



Şekil 2. Kavsak ritmi.



Şekil 3. Atriyal prematüre atım (APK).



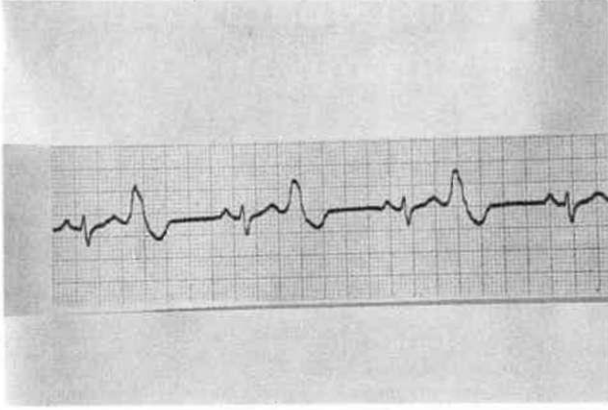
Şekil 4. SPK ("Junctional" premature atım).

rc atımlar genellikle "benign" olmakla birlikte, alta yatan patolojinin bulgusu olabilmeleri ve reentran taşikardileri başlatabilmeleri nedeniyle dikkate alınmalıdır (3-5).

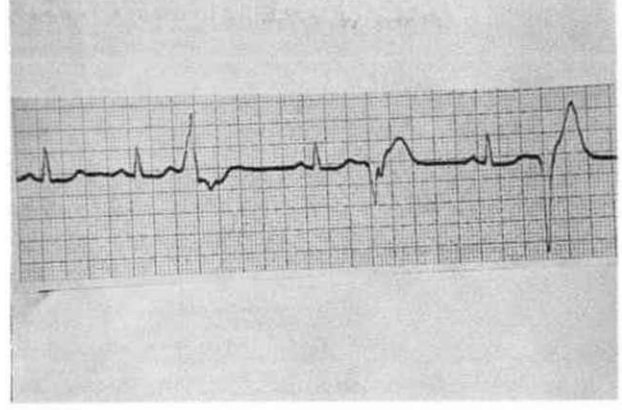
Atriyal prematüre kontraksiyonlar (APK) genellikle tamamen normal kalbi olan çocuklarda görülürler. Yüzey EKG'de morfolojisi ve ortalama vektörü, sinüs P dalgasından farklı olan prematüre P dalgaları ile tanınırlar (Şekil 3). Nadiren atriyal büyüme, atriyal cerrahi sonrası, myokardit, hipertiroidi, aşırı doz sempatomimetik alınması, hipokalemi, hiperkalsemi, hipoksi ve hipoglisemi ile birlikte görülebilirler. APK'nun tedavisi gerekmez; bazı otörler yenidoğan döneminde ve sık ise tedavi önermektedirler. Supraventriküler taşikardi (SVT) ile birlikte olursa SVT için tedavi başlanmalıdır (3-5).

"Junctional" prematüre kontraksiyonlar (JPK), önünde P dalgası olmayan erken gelen normal QRS formuyla tanınırlar (Şekil 4). Prognostik ve diagnostik yaklaşım genellikle APK gibidir. Genellikle tedavi gerekmez (3).

Ventriküler prematüre kontraksiyonlar (VPK); sinüs QRS morfolojisinden farklı morfolojide önünde P dalgası olmayan ve erken gelen QRS kompleksi ile tanınırlar (Şekil 5,6). Yüzey EKG'de aberan iletili JPK ile ayırt etmek mümkün değildir. Bu nedenle bu morfolojideki atımları daima VPK olarak kabul etmek gerekir. VPK'lar normal kalbi olan çocuklarda görülebildiği gibi mitral valv prolapsusu (MVP), hipertrofik kardiyomiyopati, konjestif kardiyomiyopati, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, miyokardit, uzun QT sendromu ve preoperatif ve postoperatif konjenital kalp hastalıkları



Şekil 5. Bigemine VPK.



Şekil 6. Multiform VPK.

ile birlikte olabilirler. Normal kalbi olan çocuklarda tek, uniform VPK'ları tedaviye gerek yoktur. Eksersiz ile artıyorsa, kalpte yapısal bozukluk varsa, multiform veya ardışık "couplet" form gösteriyorsa yakın izlenmelidirler. Semptomlar başlarsa tedavi önerilir. Genellikle kalbi yapısal olarak normal olan ve semptomu olmayan çocuklarda VPK'lar tedavi gerektirmezler (4-6).

Taşiaritmiler

Taşikardi, kalp hızının hastanın yaşma ve taşikardinin köken aldığı dokunun normal sınırlarına göre yüksek olmasıdır. Çocukluk çağı taşiaritmilerinde kalp hızının değerlendirilmesi yanında ateş, anemi, enfeksiyon gibi durumların varlığı; taşiaritmeye bağlı kalp yetersizliği gelişip gelişmediği gözlenmeli; ilaç öyküsü alınmalı ve anatomik kalp hastalığı araştırılmalıdır. Taşiaritmeye bağlı semptomlar süt çocukluğunda huzursuzluk, beslenme güçlüğü, büyük çocukta çarpıntı hissi, göğüs ağrısıdır. Hastanın yaşı küçüldükçe, kalp hızı arttıkça, epizodun süresi uzadıkça, anatomik kalp hastalığı ile birlikte ise kalp yetersizliği gelişme riski artar.

Taşiaritmilerin tanısında 12 lead EKG halen en önemli tanı yöntemidir. EKG kalp hızı, düzenliliği, P aksı ve morfolojisi, PR ve RP intervalleri ve ilişkileri, QRS aksı ve morfolojisi, atriyoventriküler (AV) ilişki taşiaritmiminin kökeni ve mekanizması hakkında önemli ipuçları verir. Holter monitörizasyon, eksersiz testi, transtelefonik EKG, transözefajiyal monitörizasyon, sinyal ortamah EKG ve elektrofizyolojik çalışmalar tanıda gerektiğinde kullanılan diğer yöntemlerdir.

Çocukluk çağı taşiaritmileri kökenlerine göre üçe ayrılabilir.

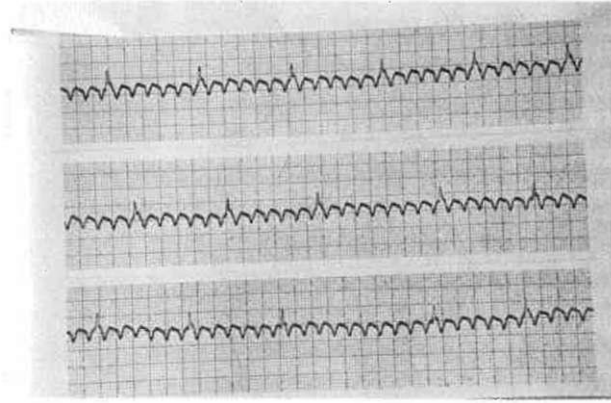
1. Sinüs taşikardisi
2. Supraventriküler taşikardi (SVT)
3. Ventriküler taşikardi (VT)

Sinüs taşikardisi: En sık görülen, nedenine yönelik tedavi dışında tedavi gerektirmeyen taşiaritmi türüdür. Çocukluk çağında en sık ateş, emosyonel stres (ağlama), hipovolemi, anemi ve hipertiroidide görülür. EKG'de her QRS önünde normal bir P dalgası vardır ve QRS morfolojisi normaldir. Kalp hızı nadiren 200/dk'yı geçer. PR aralığı hızla bağlı biraz kısalmış olabilir (1,4,5).

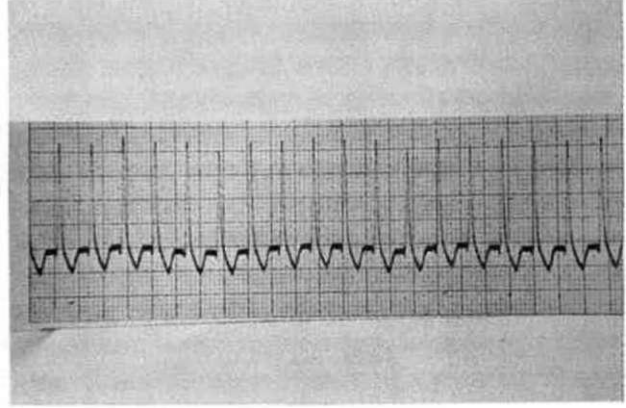
Supraventriküler taşikardi: His bımdle bifurkasyonunun proksimalinden köken alan anormal mekanizmalar sonucu gelişir. Çocukluk çağının en sık görülen semptomatik taşiaritmisidir. Her 250-1000 çocuktan biri hayatının bir döneminde SVT atağı geçirmektedir. İlk SVT atağı genellikle hayatın ilk ayı içinde veya süt çocukluğu döneminde görülmektedir. Genellikle yapısal olarak normal kalp ile birlikte görülmekle birlikte Ebstein anomalisi, "corrected" TGA gibi konjenital kalp hastalıklarında, kalp cerrahisinden sonra SVT gelişebilir. Romatizmal kalp hastalığı, myokardit ve kardiomyopatiye de eşlik edebilir (4,5,7).

SVT başlıca 3 mekanizma ile oluşabilir:

- a. Bypass yol ile olan reentri
- b. Bypass yol bulunmadan reentri
- c. Otomatik ektopik fokus



Şekil 7. Atrial flutter.

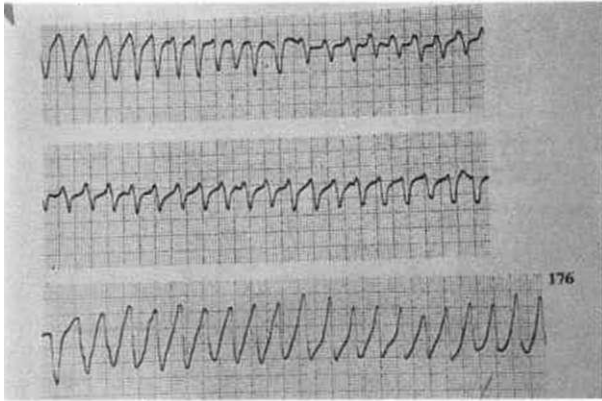


Şekil 8. Supraventriküler taşikardi.

Sinüs nod reentran taşikardi, atriyal flutter (Şekil 7) ve fibrilasyon reentran taşikardiler grubundadır. EKG de düzenli, normal QRS morfolojisi ile birlikte yaşa göre değişmekle birlikte 180-320/dk arasında bir hız gösteren taşikardi vardır (Şekil 8). QRS süresi 0.12 sn altında ise dar, üstünde ise geniş kompleksli taşikardiden söz edilir. Dar kompleksli taşikardilerde ventrikül normal yoldan uyarılır, böylece ventrikül taşikardisi ekarte edilmiş olur. Bypass yol ile birlikte olan reentran taşikardilerde antegrad ileti nedeniyle QRS morfolojisi sinüs ritmindekinden farklı geniş kompleksli olabilir ve ventriküler taşikardi ile ayırıcı tanısı güçleşebilir. Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromunda bu tür geniş QRSTi taşikardiler karşımıza çıkabilir. Dal bloklü SVT'ler ya da hıza bağımlı aberasyon gelişen SVT'ler de yine geniş kompleksli taşikardi oluşur. Normal sinüs ritimdeki EKG ayırıcı tanıda oldukça yardımcıdır. P dalgasının varlığı ve aksı mutlaka araştırılmalıdır. Patolojik P dalgası aksı ektopik taşikardilerde odağın lokalizasyonu hakkında fikir verir. P dalgası bazen bulunduğu halde kalp hızının fazla olması nedeniyle ST-T segmenti içinde gözden kaçabilir. 50 mm/sn hızla çekilen EKG P dalgasının görülmesini kolaylaştırabilir. SVT mekanizmasının bilinmesi önemlidir. Çocukluk yaş gruplarına göre mekanizma değişiklik gösterebilmekle birlikte genellikle reentran mekanizma söz konusudur. Süt çocukluğu çağında bypass yola bağlı reentry SVT'lerin %90'ndan fazlasından sorumludur. Otomatik ektopik taşikardi tüm çocukluk çağı boyunca görülebilir. Bu mekanizma SVT lerin % 14-22'sini oluşturmaktadır. Bypass yol bulunsun

yada bulunmasın çocukluk çağında en sık reentran taşikardiler görülür. Bu tür SVT ani başlayıp ani sonlanması, vagal manevralar ile sonlandırılabilmesi, medikal tedaviye iyi yanıt alınması ile otomatik taşikardiden farklılık taşır. Otomatik taşikardiler ise yavaş başlar ve sonlanır, vagal manevralara iyi yanıt vermez ve medikal tedaviye dirençlidir (4,5,7).

SVT'nin akut tedavisinde öncelikle vagal manevralar denenmelidir. En sık uygulanan yüze buz torbası konulmasıdır. Öğürme refleksinin uyarılması, karotis masajı denenebilir. Göz küresine basılması retina dekolmanı riski taşımaması nedeniyle günümüzde artık önerilmemektedir. Yanıt alınmazsa adenoazin kullanılır; 50-250 Jig/kg i.v. bolus şeklinde hızla uygulanır. Çabuk etki etmesi, yan etkilerinin az olması, VT ile ayırıcı tanı yapılamadığı durumlarda da güvenle kullanılabilmesi yönünden ilk tercih edilen ilaçtır. Bunlarla yanıt alınmaz veya SVT yinelerse, kalp yetersizliği, şok gibi hemodinamik bozukluk varsa direkt akımlı senkronize kardiyoversiyon uygulanır. Önerilen dozu 0.25-2 joules/kg dır. Bununla da etkili olunmazsa özefajiyal veya transvenöz "overdrive pacing" denir. Hemodinamik bozukluk yoksa 1 yaşın üstünde ise, WPW, kalp yetersizliği yoksa, (3 bloker kullanmıyorsa i.v. verapamil denir. Verapamil süt çocukluğu döneminde ciddi hipotansiyon, apne, bradikardi ve hatta kardiyak arreste neden olabilir. 0.1-0.3 mg/kg (mak 10 mg) yavaş infüzyon halinde kullanılır. Digoksinin akut SVT tedavisinde kullanımında yavaş etki etmesi, bazen etkili olmayışı nedeniyle tereddütler vardır. Genellikle ilk 6 saat içinde etkisi görülmekle bir-

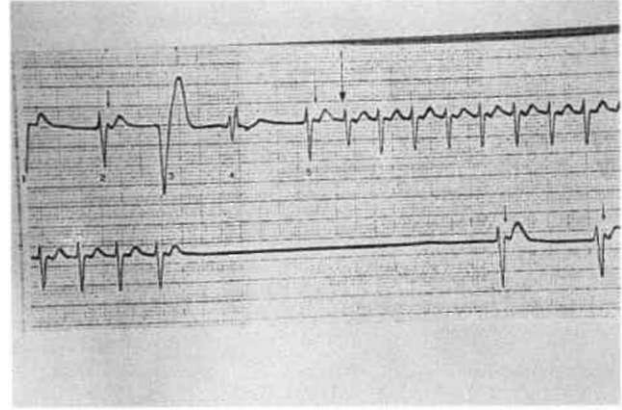


Şekil 9. Ventriküler taşikardi.

likte, 18 saate dek etkinin başlaması gecikebilir. Atriyal fibrilasyonu olan WPW li hastalarda ve VT den ayırım yapılamayan geniş QRSTi taşikardi-lerde kullanılmamalıdır. Tüm bu tedavilere cevap vermeyen hastalarda prokainamid, propafenon, flekainid, sotalol, amiodaron gibi ilaçlar denenebilir.

Kronik tedavide digoksin, propranolol veya bu ikisinin kombinasyonu en çok tercih edilen ilaçlardır. Preeksitasyon düşünülüyorsa verapamil de tercih edilebilir. Grup Ib dışında tüm antiaritmikler SVT'nin uzun süreli tedavisinde kullanılabilir. Hayatın ilk yılında atak geçiren bebeklerde atağın tekrarlama riski az olmakla birlikte yinede 1 yaşına dek tedavi verilmesi halen kabul edilen görüştür. Medikal tedaviye dirençli, sık tekrarlayan, semptomatik olan SVT ataklarında elektrofizyolojik çalışma yapıp kateter ablasyon teknikleri ile tedavi planlanabilir (4,5,7).

Ventriküler taşikardi: His bundle bifurkasyonun distalinden köken alan 3 veya daha fazla ek-topik atımın 120/dk hız üzerinde ard arda gelmesidir. SVT lerin aksine yapısal olarak normal kalpte bulunmaları çok daha nadirdir. Çocukluk yaş grubunda VT ile karşılaşıldığında kalp tümörleri, myokard hastalıkları, konjenital ve postoperatif bazı kalp hastalıkları, elektrolit dengesizlikleri, antiaritmik ilaçların proaritmik etkisi akla gelmeli ve araştırılmalıdır. VT reentri, otomatizite artışı veya tetiklenen aktivite (triggered) nedeniyle oluşur. EKG bulgusu geniş QRS kompleksi ve QRS ile ters yerleşim gösteren T dalgasıdır (Şekil 9). Küçük



Şekil 10. Sinüs nodu disfonksiyonu (SSS).

(Sinüs arrest + ventriküler escape atımlar + supraventriküler taşikardi)

çocuklarda görülen VT'de QRS süresi 0.12 sn altında olabilir, ancak morfolojisi daima normalden farklıdır. Birlikte AV dissosiasyon veya füzyon bulunması VT lehine yorumlanır (4-6).

Tedavide hemodinamik bozukluk varsa kardiyoversiyon ve hemen ardından lidokain infüzyonu ilk seçilmesi gereken tedavi protokolüdür. Hemodinamik bozukluğu olmayan ve semptom vermeyen hastalarda etyolojinin aydınlatılması ve tedavi planının buna göre yapılması gerekir. Ekokardiyografi ile kalp tümörleri, ventrikül fonksiyonları değerlendirilir. Miyokardit, aritmojenik sağ ventrikül displazisinin saptanması için kalp kateterizasyonu ve biyopsi gerekebilir. Aritmojenik odakların saptanması için elektrofizyolojik çalışma gerekebilir. Konulan tanıya göre antiaritmik ilaç tedavisi veya radyofrekans kateter ablasyonu, tedaviye yanıt vermeyen hastalarda defibrilatör implantasyonu uygulanabilir (4-6).

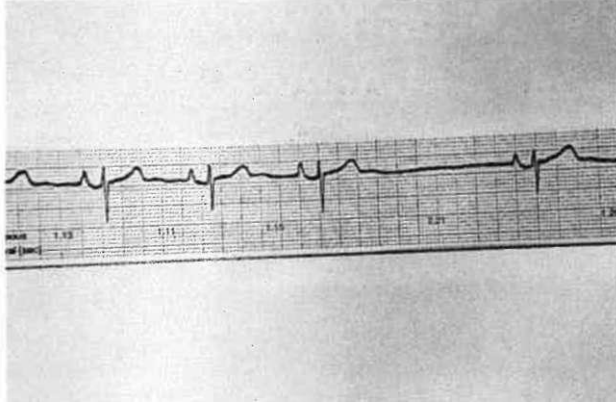
Bradikardiler

1. Uyarı oluşumundaki bozukluklar
2. Uyarı iletimindeki bozukluklar olmak üzere iki grupta inceleyebiliriz.

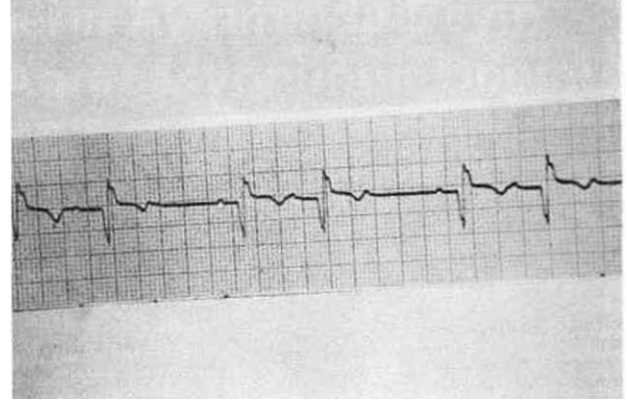
Uyarı Oluşumundaki Bozukluklar

Sinüs bradikardisi, sinüs duraklaması, sinüs nod disfonksiyonu bu grupta yer alır.

Sinüs bradikardisi primer olarak sinoatriyal nodun disfonksiyonu nedeniyle olabileceği gibi sekonder nedenlerle de olabilir. Bunlar: hipotroidi, hipotermi, hipoglisemi, asidoz, hipoksi, malnut-



Şekil 11. Sino-atriyal blok.



Şekil 12. Wenckebach periodu 2'den tip 1 AV blok.

risyon, sepsis, santral sinir sistemi travması gibi nedenler; bazı ilaçlara sekonder (digoksin, p¹ bloker, verapamil, sotalol, amiodaron) veya otonomik sisteme bağlı olarak (uzun QT, hipervagotoni, breath-holding nöbetleri) oluşabilir. Yüze EKG bulgularına göre sinüs bradikardisi:

infant-3 yaşına dek: <100/dk

3-9 yaş: < 60/dk

9-16 yaş: < 50/dk

16 yaş üstü: <47 dk olarak kabul edilir (8).

Genellikle alta yatan patolojinin düzelmesi ile bradikardi düzelir. Acil durumlarda i.v. atropin ya da isoproterenol kullanılabilir. Nadiren pil takılması gerekir.

Sinüs duraklaması sinüs düğümünün şiddetli bir inhibisyon nedeniyle bir süre uyarı çıkarmamasıdır. Genellikle asemptomatiktir. İki saniyeden uzun sürerse semptomatik olabilir. Normal çocuklarda uyku sırasında izlenebilir. Tedavisi sinüs bradikardisinde olduğu gibidir.

Sinoatriyal nodun primer disfonksiyonu çeşitli miyopatik ve inflamatuvar hastalıklarda, konjenital kalp hastalığı cerrahisini izleyerek veya kompleks heterotaksilerde sinoatriyal nodun olmayışı hallerinde görülür. Bu hastalarda genellikle bradikardi ve taşikardi birlikte görülür (Şekil 10). Semptomatik bradikardi pil takılmasını gerektirir. Semptomatik taşikardilerde antiaritmik ilaçlar veya anti-taşikardik pil kullanılabilir (4,5,8).

Uyarı İletimindeki Bozukluklar

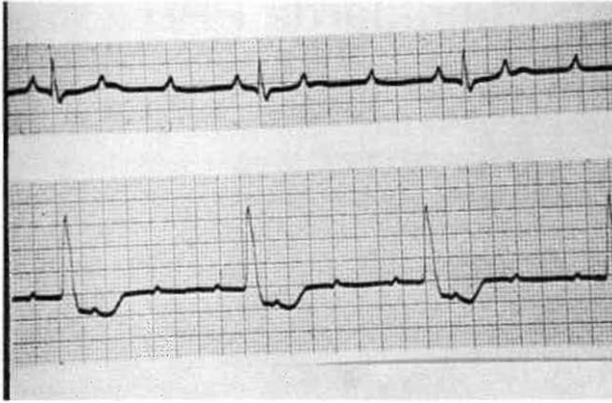
Sinoatriyal ve atriyoventriküler bloklardır.

Sinoatriyal blok: Sinüs düğümünün doğurduğu impulsun sinoatriyal düğüm ile bunu çevreleyen atriyum miyokardı arasında bloke olmasına sinoatriyal blok denir. Bu durumda ne atriyal ne de ventriküler bir aktivasyon oluşamayacağından EKG'de ne P dalgası ne de QRS kompleksi kaydedilir. Bir atım böylece aradan çıkınca bir önceki P ile sonraki arasında normal siklusun iki katı kadar süre geçer (Şekil 11); bu ikinci dereceden sinoatriyal bloktur. Birinci dereceden sinoatriyal bloğu EKG'de tanımak mümkün değildir. Üçüncü dereceden sinoatriyal blokta ise hiç P dalgası oluşmaz. Atriyal ve nodal kaçak atımlar oluşur (1,8).

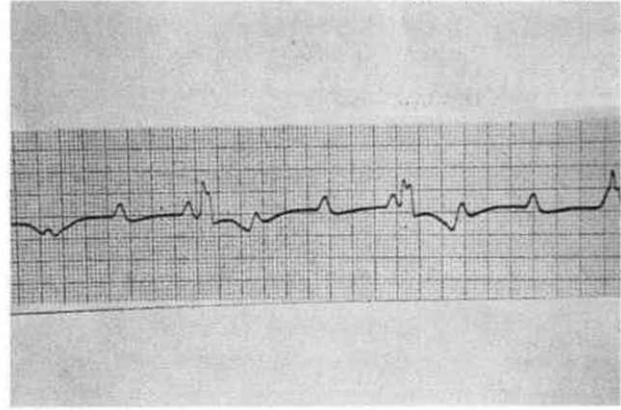
Atriyoventriküler blok: Atriyoventriküler (AV) bloklar çocukluk yaş grubunda sık görülen bradikardilerdendir. Konjenital nedenlere bağlı olabileceği gibi kazanılmış nedenlerle de ortaya çıkabilir.

I. derecede AV bloklar: Her atriyal atım ventriküle iletilir. Yüze EKG'de yaşa göre PR intervali uzamıştır. Atrial septal defekt (ASD), atriyoventriküler (AV) kanal gibi konjenital kardiyak malformasyonlar, antiaritmik ilaç alımı, miyokardiyal inflamasyon ya da miyopati, hipotiroidi, cerrahi travma veya hipervagotoni hallerinde görülebilir. Genellikle iyi tolere edilir. Tedavi gerektirmez.

II. derece tip I (Wenckebach) AV blok: Progresif PR uzamasını takiben blok oluşur (Şekil 12). Etiyoloji I. derece AV blokta olduğu gibidir. Normal sağlıklı adölesan ve genç adultlarda uyurken gözlenebilir. İyi tolere edilir; tedavi gerek-



Şekil 13. 2'den tip 2 AV blok (3:1 ileti).



Şekil 14. Tam kalp bloğu (Ventriküler uyarılar Hisbundle'nin alt seviye veya ventriküler kasta çıkıyor).

türmez. Nadiren daha yüksek dereceli bloğa ilerler ve semptomatik bradikardi olur.

II. derece tip II AV blok: Çocuklarda nadirdir. Konjenital kalp hastalığı ile birlikte veya kardiyak cerrahi sonrası görülebilir (Şekil 13). Normal çocuklarda da izlenebilir. Sıklıkla tam kalp bloğuna ilerler. Hasta semptomatikse, belirgin ekzersiz intoleransı varsa ya da blok cerrahi travma sonucu oluşmuşsa pil implantasyonu önerilir. Asemptomatik hastalar yakın izlenmelidir.

III. derece AV blok (tam kalp bloğu): Atrial impulslar ventriküle iletilmez. Atriyum ve ventrikül bağımsız olarak çalışırlar (Şekil 14). En önemli faktör ventrikül hızıdır. Ventrikül hızının düşük olduğu hastalarda semptomlar gelişir. Konjenital veya kazanılmış olabilir. Konjenital olanlar en sık AV kanal defekti, "corrected" büyük damar transpozisyonu (TGA), sol atriyal isomerizm ile birlikte ya da annedeki konnektif doku hastalığı nedeniyle gelişir. Edinsel nedenler arasında kardiyak cerrahi, kalp kateterizasyonu gibi travmatik nedenler, inflamatuvar, enfeksiyöz, metabolik ve nöromusküler hastalıklar sayılabilir.

Semptomatik hastalarda ve belirgin ekzersiz intoleransı olanlarda pil takılmalıdır. Yenidoğanlarda istirahat kalp hızı 55/dk altında, daha büyük çocukta 50/ dk altında ise, QT intervali uzamış ise, geniş QRS li "escape" ritim, ventriküler ektopiler varsa, ventriküler disfonksiyon gelişir ya/ya da kardiyomegali ilerlerse pil takılması önerilmektedir. Travmatik AV blok gelişen hastaların yaklaşık 1/3'ünde olay geçici olmaktadır. İki hafta içinde düzelmeyen olgularda ventrikül hızı ne olursa ol-

sun kalıcı pil implantasyonu önerilmektedir (1,4,5,9,10).

KAYNAKLAR

1. Oktay S, Süleymanlar G. Pratik Elektrokardiyografi. Ankara: Grafik Stüdyo, 1986.
2. Garson A. Irregular heart beat in the normal child. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:648-54.
3. Porter CJ. Premature atrial contractions and atrial tachyarrhythmias. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:328-59.
4. Walsh EP, Saul JP. Cardiac arrhythmias. In: Fyler DC, ed. Nadas Pediatric Cardiology. Philadelphia: Flanley&Belfus Inc, 1992:377-433.
5. Fish F, Benson W. Disorder of cardiac rhythm and conduction. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen FID, Gutgesel HP, eds. Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995:1555-603.
6. Garson A. Ventricular arrhythmias. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:427-500.
7. Ludomirsky A, Garson A. Supraventricular tachycardia. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:380-426.
8. Kugler JD. Sinus node dysfunction. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:250-300.
9. Ross BA. First and second degree atrioventricular block. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:301-5.
10. Ross A, Pinsky WW, Driscoll DJ. Complete atrioventricular block. In: Gillette PC, Garson A, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990:306-16.