

Atrioventrikulær nodal takykardi hos barn

Sammendrag

Bakgrunn. Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi er en supraventrikulær takykardi med dobbel nodal ledningsbane mellom atriene og ventriklene. Takykardien diagnostiseres oftere hos voksne enn hos barn, men er vanskeligere å diagnostisere hos barn. Vi har sett nærmere på kriterier for diagnostisering, klinisk presentasjon, forekomst, prognose og behandling.

Materiale og metode. Artikkelen bygger på litteratur funnet ved søk i databasene PubMed og Medline. Vi brukte søkeordene «atrioventricular nodal reentry tachycardia», «permanent junctional reentry tachycardia», «supraventricular tachycardia», «neonates», «infants and children». Litteratur er også identifisert ved gjennomgang av referanser i artiklene.

Resultat og fortolkning. Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi er sjelden de første leveårene, men vanligere med økende alder. Det foreligger få studier på denne rytmeforstyrrelsen hos barn, og det har vært vanskelig å finne pålitelige data om forekomst, prognose og prognostiske variabler, især ved ubehandlede tilfeller. Det foreligger tre hovedtyper av behandling: akutt medisinsk behandling, medikamentell profylakse og kurativ behandling i form av radiofrekvensablasjon.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Charlotte Händler Vislie
Ragnhild Beate Mikkelsen
Universitetet i Bergen

Per Ivar Hoff
Hjerteavdelingen

Gottfried Greve
gottfried.greve@helse-bergen.no
Seksjon for pediatri
Institutt for klinisk medisin
Haukeland Universitetssjukehus
5020 Bergen

Ved atrioventrikulær nodal reentrytakykardi er det to funksjonelle og anatomisk distinkte ledningsbaner i atrioventrikulærknuten (AV-knuten) (1). Den ene har høy ledningshastighet og lang refraktærtid. Den andre har lav ledningshastighet og kort refraktærtid. De går sammen gjennom siste del av AV-knuten og His-bunten (fig 1). Ved sinusrytme ledes impulsene fra atrier til ventrikler gjennom den raske banen. Impulsene ledes også gjennom den langsomme banen. Disse avbrytes fordi den felles delen av ledningsbanen er refraktær når de når dit.

Takykardien kan initieres av et prematurt slag i atriene. En ekstrasystole som inntrer mens den raske ledningsbanen er refraktær, vil kunne ledes ned gjennom den langsomme banen og deretter opp gjennom den raske banen. Det etableres dermed en langsomm-rask-tilbakeføringssløyfe (reentrysløyfe) (fig 2, fig 3). Ca. 90% av pasientene har denne mekanismen. De resterende 10% har en rask-langsom-tilbakeføringssløyfe der impulsen vandrer retrograd opp den langsomme ledningsbanen og antegrad ned den raske.

Diagnose

12-avlednings-EKG, langtids EKG-registrering av takykardianfall og respons på adenosin gitt intravenøst kan bidra til diagnosen. Hos pasienter med mye plager og usikker diagnose kan elektrofysiologisk undersøkelse være indisert.

12-avlednings-EKG er normalt når pasienten har sinusrytme (1). Ved takykardi har pasientene regelmessig rytme med frekvens 130–150 per minutt. Det er en P-bølge for hvert QRS-kompleks. QRS-kompleksene er smale. Retrograd impulsledning gir inverterte P-bølger i avledning I, II og aVF. Hos de fleste voksne vil P-bølgen være skjult i QRS-komplekset, fordi atriene og ventriklene depolariseres samtidig (1, 2) (fig 4). Hos barn er P-bølgen ofte synlig

(3, 4). Det sikreste diagnostiske EKG-kriteriet er tilstedeværelse av P-bølger i form av pseudo-S-bølge i avledningene I, II og aVF og pseudo-r'-bølge i avledning V1 (fig 5). Disse har 100% spesifisitet og positiv prediktiv verdi hos barn, men lav sensitivitet (1, 3). RP-intervallet varierer mye mellom pasienter, men er vanligvis under 100 ms (3). Ved den raske-langsomme eller atypiske varianten er det et karakteristisk langt RP-intervall (1) (fig 6).

Ved elektrofysiologisk undersøkelse blir katetre plassert intrakardialt eller transosofagealt (5, 6). Intrakardial undersøkelse på barn utføres vanligvis i generell anestesi. Antiarytmisk medisiner bør være seponert i mer enn fem halveringstider før undersøkelsen. Intrakardiale elektrodekatetre brukes til pacing og sammen med overflateelektroder til registrering av elektrogram (fig 4) (7). Ved bruk av transosofageal metode ligger elektroden nær venstre atrium og brukes til pacing og registrering. Metoden krever kun lett sedasjon (7).

Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi kan induseres av rask atriopacing og premature ekstrasystoler. Ved premature ekstrasystoler tilkommer en brå forlengelse av AV-overledningen (fig 3) som tegn på dobbel ledningsvei. Fordi den raske ledningsbanen er refraktær, vil impulsen ledes gjennom den langsomme ledningsbanen. Som følge av retrograd ledning opp den raske banen, etterfølges forlengelsen i AV-overledningen av et atrialt ekkoslag. Dette starter takykardien (6, 7).

Adenosin gitt intravenøst ved anfall blokkerer den elektriske ledningen gjennom AV-knuten. Adenosin gitt under sinusrytme kan brukes til å påvise dobbel nodal ledningsbane (8), men det er vist dobbel nodal ledningsbane hos hele 63% av alle barn uten at de har anamnese på arytmier (9).

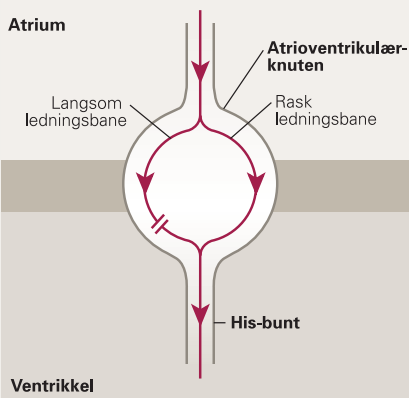
Betegnelsen supraventrikulær takykardi brukes om atrieltakykardier og takykardier



Hovedbudskap

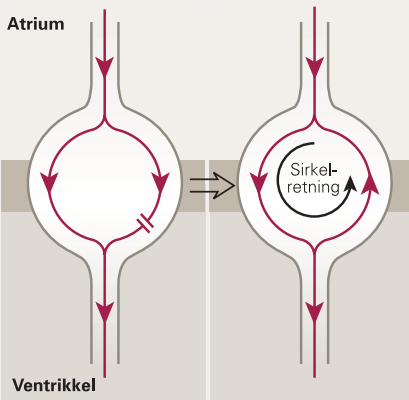
- Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi utgjør en liten del av supraventrikulære takykardier hos barn
- Tilstanden kan forløpe asymptomatisk over lang tid
- Vanskelig diagnostikk bidrar ofte til sen diagnose
- Det finnes flere behandlingsalternativer

Figur 1



Mekanismen ved atrioventrikulær nodal reentrytakykardi som viser langsom og rask ledningsbane samt den felles ledningsbanen gjennom nedre del av AV-knuten og His-bunt

Figur 2



I venstre felt vises et prematurt atrieslag som ledes kun ned den langsomme banen. Innen impulsen når His-bunt, er den raske ledningsbanen ikke lenger refraktær og tillater retrograd ledning tilbake til atriets. Resultatet blir som vist i høyre felt en tilbakeføringsløype som gir opphav til den vanligste typen (langsom-rask) atrioventrikulær nodal reentrytakykardi

som benytter AV-knuteområdet som en del av tilbakeledningsmekanismen (7). De vanligste differensialdiagnosene er angitt i e-tabell 1 (1, 2, 6, 9).

Forekomst

Supraventrikulær takykardi forekommer hos 1/250–1 000 barn (9). Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi debuterer senere enn andre supraventrikulære takykardier, sjelden før to års alder, men er diagnostisert også i spedbarnsalderen (10, 11). Tilstanden utgjør 13 % av supraventrikulære takykardier hos barn, 30 % i aldersgruppen 6–10 år (11) og er den hyppigste årsaken til supraventrikulær takykardi etter ti års alder (12). Takykar-

dien forekommer hyppigere hos jenter enn gutter (13, 14).

Symptomer

Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi opptrer anfallsvist. Episodene kan vare fra sekunder til dager. Hyppigheten kan variere fra flere ganger per dag til kun én episode i løpet av livet. De fleste pasienter med tilstanden er uten annen hjertesykdom (1). Anfallet kan starte spontant (4) eller av utløsende faktorer (7).

De fleste pasienter har kun palpitasjoner. Mer alvorlige symptomer er svimmelhet, synkope, muskelsvakhet, dyspné, pulsasjon i nakke og hals, polyuri og sentrale brystmerter (1). Symptomer vil variere med pasientens alder, hjertefrekvens, varighet av arytmien og annen hjertesykdom (15). En hjertefrekvens over 120 slag per minutt over lang tid kan hos voksne føre til kardiomyopati og hjertesvikt (7). Nyfødte og spedbarn kan utvikle hjertesvikt i løpet av timer ved hjertefrekvens over 200 slag per minutt. Hos større barn tar det lengre tid (16) og de har oftere uspesifikke symptomer (15).

Prognose

Det er ingen sikre tall for prognosen, især for ubehandlede barn. Takykardien kan opphøre spontant eller bli hyppigere i ungdomsårene dersom de elektrofysiologiske egenskapene i AV-knutebanene endrer seg. (9, 17). Arytmien kan terminere spontant eller ved behandling, men residiverer i de fleste tilfellene. Denne risikoen øker med alderen (4, 18). Tilstanden er ofte refraktær for medikamentell behandling. Imidlertid har tilstanden ofte et godartet forløp, og i mange tilfeller forsvinner den i løpet av barneårene, men det er en risiko for utvikling av takykardiutløst kardiomyopati (7).

Akuttbehandling

Ved å bremse AV-overledningen eller forlenge refraktærtiden i AV-knuten i antegrad retning, brytes reentrysløyfen og arytmien termineres (2). Flere prosedyrer brukes. Før og under akuttbehandling bør arytmien dokumenteres med 12-avlednings-EKG med utskrift. Ved akuttbehandling i sykehus skal man ha intravenøs tilgang og lett tilgjengelig defibrillator.

Ved vagusstimulering bør pasienten være avslappet. Stimuleringen kan utføres på flere måter. Ansiktet kan dykkes i kaldt vann (5–15 °C) i 5–20 sekunder. For å unngå aspirasjon skal barn over tre måneder holdes over nese og munn. Alternativt kan man hos mindre spedbarn plutselig og overraskende legge en kald, våt klut over ansiktet. Behandlingen kan vanskelig gjentas flere ganger, da den mister sitt overraskelsesmoment.

Massasje av sinus caroticus i 5–10 sekunder på hver side kan forsøkes på barn over 4–5 år. Dette kan gjøres både i og utenfor sykehus. Forsert ekspirasjon mot lukket glottis er en teknikk større barn og voksne kan lære seg.

Medikamentell akuttbehandling

Flere medikamenter har plass i akuttbehandling av takykardien. Adenosin virker raskt (19, 20), men halveringstiden er under 30 sekunder. En bolus gis direkte i løpet av ett sekund i perifer vane, med rask etterskylling med fysiologisk saltvann (17). Preparatet har kortvarige bivirkninger som brystmerter, dyspné, rødme, kvalme, hodepine, parestesier og luftveisobstruksjon (17, 20). Forbigående AV-blokk kan inntreffe. Adenosin er kontraindisert hos astmatikere og bør brukes med forsiktighet hos pasienter med bronkial hyperreaktivitet (17, 20). Adenosin kan indusere atrieflimmer hos voksne pasienter med tilstanden (19). Stoffet er uegnet profylaktisk, men kan gjentas ved residiv til annen medikamentell behandling er innstilt (15). Adenosin kan gis også til alvorlig syke barn.

Flekainid, et klasse 1c-antiarytmikum, kan benyttes som akuttbehandling og profylakse og har bedre effekt enn digoksin, verapamil, propranolol og kombinasjoner av disse (15, 18). Flekainid terminerte takykardien hos 83 % i en voksen pasientgruppe og var effektivt som profylakse hos 78 % (21). Blant barn med supraventrikulære takykardier terminerte flekainid arytmien hos 89 % og var effektiv som profylakse hos 81 % (22). Maksimal legemiddelkonsentrasjon inntreffer 2–3 timer etter oralt inntak (22). Halveringstiden varierer med alder, og kan hos nyfødte vare opptil 29 timer.

Digoksin administreres vanligvis intravenøst i akuttfasen (15), men har lang latenstid (20) og er lite egnet i akuttbehandling fordi digoksin terminerer arytmien i under 60 % av tilfellene (16).

Amiodaron er et klasse 3-antiarytmikum som kan brukes også ved nedsatt ventrikkel-funksjon. Administrert intravenøst har man observert effekt hos 94 % av barn med livstruende arytmie (23).

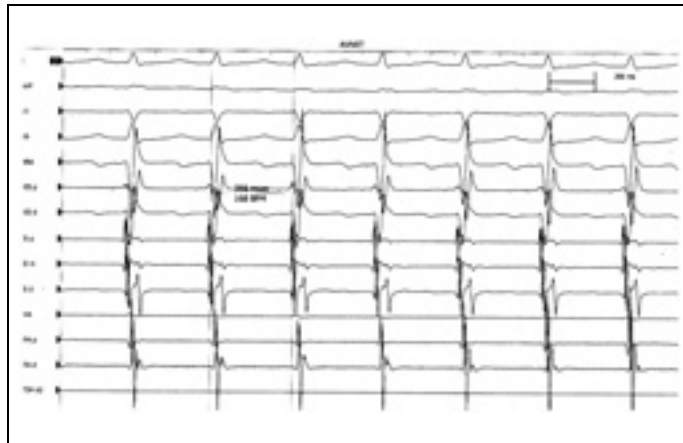
På grunn av rapporterte dødsfall skal barn under ett år ikke ha intravenøs akuttbehandling med verapamil (24). Verapamil er en kalsiumantagonist (klasse 4-antiarytmikum) og kan benyttes som akuttbehandling og profylakse (24). I akuttbehandling administreres verapamil intravenøst. Kjente bivirkninger er hypotensjon, bradykardi, AV-blokk, asystole, forlenget AV-overledning og ventrikulær arytmie (15, 20). Risiko for hypotensjon og pumpesvikt er spesielt stor hos spedbarn og nyfødte. Etter spedbarnsalder er verapamil like effektiv til å terminere arytmie som adenosin, men virkningen av verapamil varer lenger, og adenosin er et tryggere medikament i akutt situasjoner (17, 25).

Elektrokonvertering

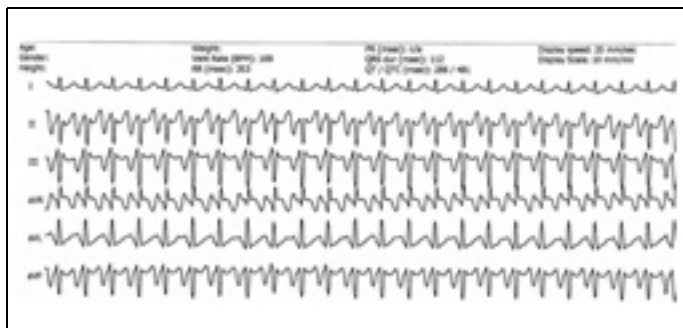
For å bryte en arytmie kan man elektrokonvertere ved å gi ett synkront støt på 0,5–1,0 J/kg (15). Pasienten skal ha premedikasjon eller narkose administrert av anestesilege. Oral digoksin bør være seponert 1–2 dager



Figur 3 Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi starter med et atrialt prematurt slag (p) som gir skifte fra rask til langsom AV-ledningsbane



Figur 4 Intrakardial elektrofysiologisk registrering av pågående atrioventrikulær nodal reentrytakykardi med simultan aktivering av atrier og ventrikler



Figur 6 Atypisk atrioventrikulær nodal reentrytakykardi med langt RP-intervall og negativ P i avledningene II, III og aVF

Figur 5 Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi med pseudo-r'-bølge i bakre del av QRS i V1, forenlig med P-bølge i bakre del av QRS

før prosedyren, men ved en terapeutisk serumkonsentrasjon er risiko for ventrikulær arytmi liten.

Medikamentell profylakse

Profylaktisk behandling er aktuell ved hyppige anfall eller alvorlige symptomer. Diagnosen skal være verifisert med EKG før profylaktisk behandling startes. Noen mener at alle spedbarn under seks måneder med supraventrikulær takykardi bør behandles i minst ett år (9). Andre har en mer avventende holdning til behandling av barn og har angitt følgende kriterier for profylaktisk behandling (15):

- Barn som ved anfall har utviklet hjertesvikt
- Arytmieepisoder med varighet i tre timer eller mer
- Barn med tre eller flere arytmiepisoder med varighet over 15 minutter i løpet av 24 timer, eller fem kortere episoder i løpet av 24 timer.

Hvis ikke kriteriene er oppfylt og barnet har sjeldne episoder med milde symptomer, bør man avstå fra behandling eller vurdere peroral anfallsbehandling.

Flere studier har vist økt dødelighet grunnet proarytmi ved profylaktisk bruk av flekainid hos pasienter med hjerteinfarkt og nedsatt venstre ventrikel-funksjon (18, 21–22). Mange har derfor vært skeptisk til bruk av legemidlet i akuttfasen og som profylakse også til barn. Men hos barn med normalt strukturert hjerte og normal venstre ventrikel-funksjon synes preparatet å være effektivt og trygt (22). Dosen må ikke overskride 200mg/m²/døgn. Det er ikke rapportert om dødsfall ved behandling til denne gruppen. Proarytmi i form av ventrikulære arytmier er rapportert i to store studier hos kun 7%, hvorav mindre enn 1% var alvorlig. Risikoen reduseres ved at man følger forholdsreglene angitt i ramme 1 (15, 24).

Betablokkere kan brukes som profylakse, enten alene eller i kombinasjon. En fordel med betablokkere er at de har få alvorlige bivirkninger. En studie har vist at fire av seks barn ble adekvat behandlet med betablokkere alene eller i kombinasjon med digoksin, men i en annen større studie av supraventrikulær takykardi hadde imidlertid 83% av barna tilbakefall av arytmi under behandling med betablokkere (26).

Digoksin har i mange år vært førstevalg ved profylaktisk behandling. Det regnes som en relativt sikker og effektiv behandling av barn (9), men konklusjonene i ulike studier er ikke entydige.

Amiodaron kan brukes profylaktisk når man ikke kommer til mål med annen medikamentell behandling (18). Langtidsbehandling kan medføre bivirkninger som fibroserende alveolitt, leveraffeksjon, hypotyreose og avleiringer på cornea. Før og under langtidsbehandling anbefales det at man måler thyroidea-, lever- og lungefunksjonen samt foretar kontroll hos øylege (15). Preparatet bør være reservert for behandling av livstruende eller behandlingsresistente arytmier og pasienter med nedsatt venstre ventrikel-funksjon.

Radiofrekvensablasjon

Ved Haukeland Universitetssjukehus får barn under 15 år generell anestesi under prosedyren. Etter at det arytmiiske substratet er definert, utføres ablasjonen (5, 6, 8, 27). Vi ønsker å vente med radiofrekvensablasjon til barnet veier mer enn 15 kg og er 18 måneder (14, 15, 28). Det er ikke funn som tyder på

Ramme 1

Forhåndsregler som bør tas for å redusere risikoen for proarytmi ved behandling med flekainid

- Bruk lave doser. Unngå doser over 8 mg/kg/døgn eller 200 mg/m²/døgn
- Ved lav serumkonsentrasjon av flekainid til tross for høye doser, er det økt risiko for proarytmi
- Melk blokkerer absorpsjon av flekainid. Barn som avvennes morsmelk eller av annen grunn inntar færre melkeprodukter, har økt risiko for toksisitet og proarytmi
- Serumspeil bør måles tre dager etter behandlingsstart, ved endring av dosen, ved endring i melkeernæring og etter hvert som barnet vokser
- Flekainid har interaksjon med blant annet digoksin og amiodaron. Ved samtidig bruk av disse medikamentene må derfor flekainiddosen reduseres med 30–50 %.
- Flekainid skal ikke brukes ved nedsatt venstre ventrikkelfunksjon eller strukturelle hjertefeil
- Miksturer må blandes godt før bruk

at suksessraten er aldersbetinget utover dette (14). I en multisenterstudie av 373 pasienter med slik takykardi i alderen åtte måneder til 90 år (37 ± 18 år) fant man residiv hos 4,6 % etter 35 dager (0–244) (14). En suksessrate på 97 % blant barn og ungdom er høyere enn tidligere rapportert. I denne studien fant man komplikasjoner hos 3 %. Fem fikk komplett AV-blokk. Noe hyppigere var første- og annengrads AV-blokk. Risikofaktorer for dette var strukturelle hjertefeil og multiple ablasjonsmål. Det er fortsatt uenighet om hvilken plass radiofrekvensablasjon skal ha i behandlingen av barn, på grunn av benign forløp av sykdommen hos de fleste (29). Noen anbefaler behandlingen hos barn med hyppige episoder (30). Ved medikamentell behandling vil det bli spørsmål om etterlevelse, effektivitet, bivirkninger og proarytmisk tendens. Effekten av legemidler kan også reverseres av økt sympaticusaktivitet som fysisk aktivitet. Kostnad-nytte-analyser er også i favør av radiofrekvensablasjon (30). Det er lav risiko for akutte og sene komplikasjoner ved sentre med et godt erfaringsgrunnlag (14, 31).

Konklusjon

Atrioventrikulær nodal reentrytakykardi er en viktig differensialdiagnose ved supraventrikulær takykardi i barnealderen og utgjør 10–20 % av alle supraventrikulære takykardier. Det finnes få data om forekomst og pro-

gnose av tilstanden hos barn. Muligens fordi tilstanden kan forløpe asymptomatisk over lang tid. Det synes å være få tilfeller hvor arytmiens forsvinner spontant, og risikoen for tilbakefall øker med alderen. Profylaktisk behandling er dog ikke indisert i alle kasus, og medikamentell behandling er ikke alltid virksom.

Adenosin er førstevalget ved akuttbehandling av barn. Utløsning av dykkerrefleks er en rask og ufarlig form for akuttbehandling og bør være førstevalg ved behandling av spedbarn under seks måneder (15). Elektrokonvertering anbefales i akutte situasjoner hvor man ikke klarer å terminere arytmi med vagusstimulering eller medikamentell.

Ved behov for profylaktisk behandling bør flekainid være førstevalg forutsatt strukturelt normalt hjerte og normal ventrikkelfunksjon, og for barn under 15 kg er det riktig å gi farmakologisk terapi. Radiofrekvensablasjon er imidlertid et godt alternativ til medisinsk behandling hos større barn og ungdom.

Manuskriptet ble godkjent 6.7.2006. Medisinsk redaktør Jens Bjørheim.

e-tab 1 finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Litteratur

1. Esberger D, Jones S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Junctional tachycardias. *BMJ* 2002; 324: 662–5.
2. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J et al. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiologic and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88: 282–95.
3. Jaeggi ET, Gilljam T, Bauersfeld U et al. Electrocardiographic differentiation of typical atrioventricular node re-entrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway in children. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1084–9.
4. Ludomirsky A, Garson A jr. Supraventricular tachycardia. I: Gillette PC, Garcon A jr., red. *Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing*. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 380–426.
5. Ohm O-J, Chen J, Hoff PI et al. Radiofrekvenskateterablasjon av atrieflutter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 936–40.
6. Rosenthal E. General clinical topics – electrophysiological investigations and transcatheter ablation of cardiac arrhythmias. I: Anderson R, Baker EJ, Macartney FJ et al, red. *Pediatric Cardiology*. London: Churchill Livingstone, 2002: 513–43.
7. Morillo CA, Pava F. Supraventricular tachycardia. I: Crawford MH, Di Marco JP, red. *Cardiology*. London: Mosby, 2001.
8. Viskin S, Fish R, Glick A et al. The adenosin triphosphate test: a bedside diagnostic tool for identifying the mechanism of supraventricular tachycardia in patients with palpitations. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 173–7.
9. Weindling SN, Saul JP, Walsh EP. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am Heart J* 1996; 131: 66–72.
10. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF et al. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1028–32.
11. Goyal R, Zivin A, Souza J et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J* 1996; 132: 765–7.

12. Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D et al. Influence of age on the electrophysiological mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardias. *Int J Cardiol* 2001; 78: 293–8.
13. Rodriguez LM, Chillou C, Schlapfer J et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1213–5.
14. Calkins H, Young P, Miller JM et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction-final results of a prospective, multicenter clinical trial. *Circulation* 1999; 99: 262–70.
15. Norgård G, Greve G, Hals J. Behandling av supraventrikulær takykardi hos barn. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 26: 3124–9.
16. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990; 65: 127–9.
17. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991; 325: 1621–9.
18. Luderitz B, Manz M. Pharmacologic treatment of supraventricular tachycardia: the German experience. *Am J Cardiol* 1992; 70: 66–74A.
19. Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, et al. Electrophysiologic effects of adenosin in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999; 99: 1034–40.
20. Clarke B, Till J, Rowland E et al. Rapid and safe termination of supraventricular tachycardia in children by adenosine. *Lancet* 1987; 1: 299–301.
21. Hohnloser SH, Zabel M. Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992; 70: 3–9A.
22. Perry JC, Garson A. Flecainide acetate for treatment of tachyarrhythmias in children: review of world literature on efficacy, safety, and dosing. *Am Heart J* 1992; 124: 1614–20.
23. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM et al. Clinical efficacy and safety in infants and children. *Am J Cardiol* 1994; 74: 573–7.
24. Strasburger JF. Cardiac arrhythmias in childhood: diagnostic considerations and treatment. *Drugs* 1991; 42: 974–83.
25. Wu M-H, Chang Y-C, Lin J-L et al. Probability of supraventricular tachycardia recurrence in pediatric patients. *Cardiol* 1994; 85: 284–9.
26. Ludomirsky A, Garson A jr. Supraventricular tachycardia. I: Garson A jr, Bricker JT, McNamara DG, red. *The science and practice of pediatric cardiology*. London: Lea & Febiger, 1990: 1809–48.
27. Blaufox AD, Rhodes JF, Fishberger SB. Age related changes in dual AV nodal physiology. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 477–80.
28. Erickson C, Walsh E, Triedman JK et al. Efficacy and safety of radiofrequency ablation in infants and young children < 18 months of age. *Am J Cardiol* 1994; 74: 944–7.
29. Wellens HJJ. Catheter ablation of cardiac arrhythmias: usually cure, but complications may occur. *Circulation* 1999; 99: 195–7.
30. Kugler JD, Danford DA, Deal BJ et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. *N Engl J Med* 1994; 330: 1481–7.
31. Lickfett L, Pfeiffer D, Schimpf R et al. Long-term follow-up of fast pathway radiofrequency ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 2002; 89: 1124–5.