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

KLİNİĞİMİZDE TAKİP EDİLEN TAŞİARİTMİLİ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE İZLEM SONUÇLARI

Dr.Elif BİLGİÇ

Tez yöneticisi
Prof. Dr. Naci CEVİZ

Uzmanlık Tezi
Erzurum 2014

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 12.10.2010 tarih ve 1 no'lu kürsü kurulu kararı ile "Kliniğimizde Takip Edilen Taşiaritmili Hastaların Klinik Özellikleri ve İzlem Sonuçları" adlı tez konusunun Dr. Elif BİLGİÇ tarafından araştırılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere etik kurula gönderilmiştir.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 26.11.2010 Tarih ve 7 no'lu toplantısında 2 no'lu kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nın 20.10.2010 tarih ve 4 no'lu oturumunda 18 no'lu kararı ile tez onaylanmış ve karar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Başkanlığı'na iletilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY II
TEŞEKKÜR IV
ABSTRACT VIII
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ X
ŞEKİLLER DİZİNİ XII
TABLOLAR DİZİNİ XIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Normal Kardiyak Ritim 3
2.2. Sinus Nodundan Kaynaklanan Ritimler 3
2.3. Aritmili Çocuğa Yaklaşım 5
2.4. Aritmi Saptanan Yenidoğanda Klinik Sınıflama 29
3. MATERYAL VE METOT 31
4. BULGULAR 35
4.1. Supraventriküler Taşikardi 38
4.2. Ventriküler Taşikardi 45
4.3. Taşiaritmi Potansiyeli Taşıyan Hastalar 50
5. TARTIŞMA 55
5.1. Supraventriküler Taşikardi 55
5.2. Ventriküler Taşikardi 61
5.3. Taşiaritmi Potansiyeli Taşıyan Kardiyak Sendromlar 63
6. SONUÇ 67
7. KAYNAKLAR 68
EKLER 75

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince tıbbi bilgi ve tecrübelerinin yanında hekimlik ve insanlık adına çok şey öğrendiğim, tezimin en ufak ayrıntısında bile beni yalnız bırakmayan, kıymetli zamanını, hoşgörüsünü, desteğini ve sabrını esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Naci Ceviz'e, yetişmemde emeği geçen başta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. M. Cahit Karakelleoğlu olmak üzere ve onun şahsında tüm değerli hocalarıma, zorlu çalışma saatlerini, nöbetleri daha kolay ve eğlenceli hale getiren doktor, hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tez çalışmamız boyunca desteklerini esirgemeyen ve çalışma ortamlarını işgal ettiğim başta Doç. Dr. Haşim Olgun olmak üzere, Uzm. Dr. İrfan Oğuz Şahin, Uzm. Dr. Canan Yolcu ve tüm Çocuk Kardiyoloji Polikliniği çalışanlarına teşekkür ederim.

Tez çalışmamıza dâhil ettiğimiz hastaların bir kısmına Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Çocuk Kardiyolojisi BD, TC Sağlık Bakanlığı Mehmet Akif Ersoy Kalp ve Damar Hastalıkları Hastanesi Çocuk Kardiyolojisi kliniği ve Medipol Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Çocuk Kardiyolojisi BD'ında kateter ablasyon işlemi uygulanmıştır. Bu tez çalışması ile ilgili veriler sunulurken ablasyon sonuçlarının da kullanılmasına izin veren Prof. Dr. Alpay Çeliker, Prof. Dr. Tevfik Karagöz ve Prof. Dr. Volkan Tuzcu'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca beni bugünlere getiren ve her ihtiyaç duyduğumda yanımda olan annem Nezahat Saral ve babam Remzi Saral'a, hayatımın ortağı eşimi yetiştiren ve uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen kayınvalidem Hatice Bilgiç, kayınpederim Salih Bilgiç'e, tanıdığım andan itibaren kendi önceliklerini ertelemek pahasına,

hayatımı güzelleştiren ve kolaylaştıran, uzmanlık eğitim hakkını kazanmamda ve tamamlamamda büyük payı olan sevgili eşim Yücel Bilgiç'e ve son olarak fetal döneminde birlikte başladığımız asistanlık sürem boyunca çok zaman ayrı kalmak zorunda kaldığım, bir gülüşü ile teselli bulup güç kazandığım biricik yavrum Hatice Azra Bilgiç'e sonsuz sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Elif Bilgiç

ÖZET

Pediatrik yoğunbakım ve acil ünitelerinde aritmiler çok nadir görülmemesine rağmen pediatrik aritmilerin önemi ile ilgili bilgi azdır. Yeni tanı yöntemlerinin gelişmesi ve çocuklarda kalp ameliyatı sayılarının artması nedeniyle, çocukluk çağında ritim ve iletim problemlerinin tanınma ihtimali artmıştır. Bu çalışmada, Ağustos 1998 - Kasım 2013 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji ünitesinde taşiaritmi ve/veya taşiaritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendromlar tanısı alan ve tıbbi kayıtlarına ulaşılabilen 162 hasta klinik özellikleri ve izlem sonuçları yönünden incelendi.

Hastaların 97'si (%59.9) erkek, 65'i (%40.1) ise kız idi ve yaş ortalaması 7.1±5.6 yıl idi. Hastaların %44.1'inde (n=44) konjenital kalp hastalığı mevcut idi. En sık başvuru yakınması çarpıntı ikinci sıklıkta ise bayılma idi. Doksan yedi hastada supraventriküler taşikardi (SVT) (%59.9), 33 hastada ventriküler taşikardi (VT) (%20.4), 32 hastada (%19.7) ise aritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendromlar (Wolf-Parkinson-White sendromu (WPW), Uzun QT sendromu, Brugada sendromu vb) saptandığı belirlendi. Supraventriküler taşikardili hastaların yaş ortalaması 6.97±6.02 yıl, VT tanılı hastaların ise 10.1±4.6 yıl idi. Supraventriküler taşikardili hastalarda en sık taşiaritmi mekanizmasının AVRT (n=42, %43.3) olduğu görüldü. Hastaların 14'ünde (%14.4) başvuru anında konjestif kalp yetmezliği (KKY) klinik bulguları mevcut idi. Bu hastaların 10'unda KKY taşikardiye bağlandı. Ventriküler taşikardi tanılı 33 hastanın 18'inde (%54.5) yapısal kardiyak bozukluk mevcut idi. Herhangi bir taşiaritmi saptanmış olmamasına rağmen EKG örneklerinde taşiaritmi potansiyeli taşıyan bozukluklar tespit edilen hastaların 29'unda WPW sendromu, 2'sinde uzun QT sendromu ve birinde Brugada sendromu saptanmıştı.

Sonuç olarak çocuklarda taşiaritmiler içinde en sık SVT görülmektedir. Ventriküler taşikardili hastalarda yapısal kalp hastalığı sıklığı yüksektir. Wolf-Parkinson-White sendromlu hastalar tamamen asemptomatik olabilirler. Nadir görülen kanalopatilerin gözden kaçmaması için hastalar daha dikkatli muayene edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Taşiaritmi, elektrokardiyografi, çocuk

ABSTRACT

Although arrhytmias are not uncommon in pediatric intensive care and emergency department, little is known about the importance of pediatric arrhytmias. The development of new diagnostic methods and the increase in the number of cardiac surgery in children, rhythm and conduction problems in childhood is increasingly being defined. In this study we investigated the clinical characteristics and follow-up results of children diagnosed as having tachyarrhythmias and/or cardiac syndromes having tachyarrhythmia potential between August 1998-November 2013 in Atatürk Universitiy Division of Pediatric Cardiology.

Of the patient 97 (59.9%) were male and the mean age was 7.1±5.6. In 44.1% of the patients congenital heart disease was present. Most frequent complaint on admission was palpitation and second was syncope. In 97 (59.9%) diagnosis was supraventricular tachycardia (SVT), in 33 (20.4%) ventricular tachycardia (VT) and in 32 (19.7%) cardiac syndromes having tachyarrhythmia potential (Wolf-Parkinson-White syndrome (WPW), Long QT syndrome and Brugada syndrome). Among patients with SVT the most frequent mechanism was accesory pathway mediated tachycardia (n=42, 43.3%). In 14 (14.4%) of patients with SVT, signs of congestive heart failure was present on admission and in 10 of them it was a result of SVT. In 18 (%54.5) of 33 patients with VT structural heart disease was present. Among patients with a cardiac syndrome having tachyarrhythmia potential but no documented tachyarrhythmia, 29 had WPW syndrome, 2 had long QT syndrome and one had Brugada syndrome.

In conclusion, among children with tachyarrhythmia the most frequent mechanism is SVT. Frequency of structural heart disease in more frequent among children with VT. About half of the children with WPW syndrome are asymptomatic.

Patients with mild symptoms related to tachyarrhythmias should be carefully evaluated inorder to diagnose the rare types of cannalopathies.

Anahtar Kelimeler: Tachyarrhythmia, electrocardiography, children

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

AIVR: Akselere İdioventriküler Ritim

AK: Aort Koarktasyonu

ARVD: Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazi

ASD: Atriyal Septal Defekt

AV: Atrioventriküler

AVNRT: Atriyoventriküler Nodal Reentrant Taşikardi

AVRT: Atriyoventriküler Reentrant Taşikardi

AVSD: Atriyoventriküler Septal Defekt

AY: Aort Yetersizliği

BAT: Büyük Arterlerin Transpozisyonu

DKM: Dilate Kardiyomyopati

EAT: Ektopik Atriyal Taşikardi

EFÇ: Elektrofizyolojik Çalışma

EKG: Elektrokardiyogram

EKO: Ekokardiyografi

FT: Fallot Tetralojisi

İART: İntraatriyal Reentrant Taşikardi

İEKV: İmplante Edilebilir Kardiyovertör-Defibrilatör

İV: İntravenöz

JET: Junctional Ektopik Taşikardi

KAT: Kaotik Atriyal Taşikardi

KKH: Konjenital Kalp Hastalığı

KKY: Konjestif Kalp Yetersizliği

KPVT: Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi

MY: Mitral Yetersizliği

PDA: Patent Duktus Arteriozus

QTd: Düzeltilmiş QT

RFKA: Radyofrekans Kateter Ablasyon

RKH: Romatizmal Kapak Hastalığı

SA: Sinoatrial Nod

SNRT: Sinüs Node Reentrant Taşikardi

ST: Sinüs Taşikardisi

SVT: Supraventriküler Taşikardiler

TİDKMP: Taşikardiye İkincil Dilate Kardiyomyopati

TÖEFÇ: Transözefageal Elektrofizyolojik çalışma

TY: Triküspit Yetersizliği

VEV: Ventriküler Erken Vuru

VF: Ventriküler Fibrilasyon

VSD: Ventriküler Septal Defekt

VT: Ventriküler Taşikardi

WPW: Wolf-Parkinson-White Sendromu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 2.1: Kalbin ileti sistemi……...3

Şekil 2.2: Sinoatrial noddan kaynaklanan normal ve anormal sınus ritimleri……..5

Şekil 2.3: Supraventriküler taşikardinin gösterildiği bir ritim stribi……8

Şekil 2.4: Atrial fibrilasyonun gösterildiği bir ritim stribi……..11

Şekil 2.5: Atrial flutterın gösterildiği bir ritim stribi……..12

Şekil 2.6: Atriyoventriküler reentran taşikardi ile elektrokardiyografik bulguların İlişkisi……....13

Şekil 2.7: Wolf-Parkinson-White Sendromu mevcut olan EKG örneği…….14

Şekil 2.8: Atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin gösterildiği bir EKG örneği……15

Şekil 2.9: Junctional Ektopik Taşikardinin görüldüğü bir ritim stribi……16

Şekil 2.10: Çalışmaya dahil ettiğimiz 2,5 yaşında SVT li bir hastanın EKG'si…….18

Şekil 2.11: Aynı hastanın adenosin infüzyonu sırasında çekilen EKG'si (adenozin infüzyonu sonrasında SVT nin duruduğu görülüyor……..18

Şekil 2.12: Ventriküler taşikardinin gösterildiği bir ritim stribi…….20

Şekil 2.13: Brugada sendromunda EKG tipleri……..23

Şekil 2.14: Torsades de pointesin gösterildiği bir ritim stribi……24

Şekil 2.15: Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardinin gösterildiği bir EKG örneği…….25

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 2.1:Yaşa göre normal kalp hızları……...6

Tablo 2.2:Sinus taşikardisi ve supraventriküler taşikardi arasında ki farklılıklar…….....9

Tablo 4.1: Aritmi tanısından önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş olan hastalarda İlk başvuru nedenleri……..36

Tablo 4.2: Aritmi tanısından önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş olan hastalarda ilk başvurudaki tanıların dağılımı……...36

Tablo 4.3: Daha önce en az bir kez başvurmuş olan hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları…….37

Tablo 4.4: Çalışmaya dâhil edilen hastaların aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları ve değerlendirilme nedenleri…….38

Tablo 4.5: SVT'li hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları……...39

Tablo 4.6: SVT'li hastalarda düşünülen olası elektrofizyolojik mekanizmalar……..40

Tablo 4.7: SVT li Hastlarda Saptanan Yapısal Kardiyak Bozukluklar……..41

Tablo 4.8: Uygulanan akut tedavi ile SVT atağı duran hastalarda taşikardiyi durduran tedavi yaklaşımları…….42

Tablo 4.9: Kronik profilaksi amacı ile başlanılan ilaçların dağılımı…….43

Tablo 4.10: VT' li hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları…….46

Tablo 4.11: VT tanılı hastaların taşikardi durdurulduktan sonra çekilen yüzey EKG'lerindeki bulgular……..47

Tablo 4.12: VT'li Hastalarda Saptanan Yapısal Kardiyak Bozukluklar……47

Tablo 4.13: Taşikardi durduktan sonra VT li hastalara başlanan antiaritmik ilaçların dağılımı veriliş yolları…….49

Tablo 4.14: Düzenli olarak anti aritmik ilaç alan VT tanılı hastaların izlem sonuçları……...50

Tablo 4.15: Taşiaritmi potansiyeli taşıyan hastaların tanı aldıklarındaki başvuru yakınmaları…….51

Tablo 4.16: Asemptomatik WPW sendromlu hastaların tanı aldıklarındaki başvuru yakınmaları…….52

Tablo 4.17: TÖEFÇ yapılan asemptomatik WPW hastalarının klinik özellikleri……...53

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocukluk çağında gerek normal kalpte ortaya çıkan, gerekse konjenital veya kazanılmış kardiyak patolojilere eşlik eden değişik ritm bozuklukları gelişebilmektedir. Kardiyak aritmiler çok silik klinik bulgularla karşımıza çıkabildiği gibi ani ölüm gibi çok dramatik sonuçlara da neden olabilmektedir. Nadir görülse de karyolalarında ölü bulunan küçük infantlar ve oyun oynarken veya spor sırasında aniden kollapsa giren okul çocukları, arkadaşları ve özellikle ailesinde ve akrabalarında benzer hikâyesi olmayan aileler için oldukça yıkıcıdır.[1]

Kardiyak aritmiler kalp hızının yaşa göre normalin altında olduğu bradiaritmiler veya kalp hızının yaşa göre normalin üzerinde olduğu taşiaritmiler şeklinde ortaya çıkabilir.[2]

Taşiaritmilerin oluş mekanizmalarının daha iyi anlaşılır hale gelmiş olması ve tanı metodlarındaki yeni gelişmeler tanı alan hasta sayısının giderek artmasını sağlamıştır. Son iki dekatta taşiaritmilerin etyolojisini anlama ve tedavilerin uygunlaştırılması konusunda dramatik gelişmeler olmuştur ki bu tedaviler gençlerde uygulandığında, daha yaşlılara uygulanana göre genellikle hastalığı ortadan kaldırıcı olurlar.

Erişkinlerde taşiaritmiler genellikle iskemik kalp hastalıkları ve kardiyomiyopatiler zemininde görülür. Buna karşın çocuklarda aritmiler daha sıklıkla yapısal konjenital/kazanılmış kalp hastalığı olsun ya da olmasın kardiyak elektriksel ileti dokusundaki gelişimsel değişiklikler temelinde ortaya çıkar. Yine erişkinden farklı olarak genç çocuklarda ortaya çıkan ve genellikle tedavi gerektiren taşiaritmiler yaşla beraber spontan kaybolabilir. Bununla birlikte iki yaş grubu da her hangi bir yaşta

ortaya çıkabilecek genetik/kalıtımsal miyokardiyal hücresel iyon membran iletim özellikleri ile ilgili problemler sergileyebilir.[1]

İlaveten sayısız yapısal, konjenital kalp defektini tamir etmek ya da düzeltmek için uygulanan birçok cerrahi işlem, kendi doğaları gereği, geç çocukluk ya da yetişkinlik döneminde ya da hemen operasyon sonrası dönemde yeni taşiaritmilerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Cerrahi tamir ileride taşiaritmi kaynağı olabilecek rezidüel veya yeni skarlar da oluşturabilir.[3]

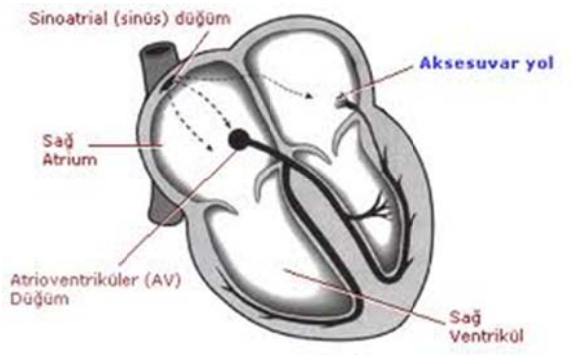
Çocuklarda supraventriküler ve ventriküler taşikardilerin doğal seyri değişkenlik gösterebilmektedir. Yenidoğanlar ve küçük süt çocuklarında, yaşamı tehdit eden taşiaritmiler de bile, aritmi oluşumuna yol açan elektrofizyolojik mekanizmalar yaşamın ilk birkaç yılı içinde kendiliğinden ortadan kalkabilmekte ve bir daha tekrarlamamaktadır. Buna karşın daha ileri çocuklukta ortaya çıkan taşiaritmilerde kendiliğinden ortadan kalkma sıklığı belirgin olarak azdır.[1]

Kliniğimizde 1998 yılından beri çocuk hastalar ritim bozuklukları yönünden izlenmektedir. Bu çalışmada kliniğimizde tanı alarak izlenen supraventriküler ve ventriküler taşiaritmili hastaların klinik özellikleri ve izlem sonuçları yönünden değerlendirilmesi ve bu konudaki deneyimlerimizin paylaşılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Normal Kardiyak Ritim

Elektrokardiyografi; her bir kardiyak siklusta P, QRS ve T dalgası içeren, miyokardiyal depolarizasyon ve repolarizasyonu gösteren bir grafidir. Elektriksel aktivite superior vena kava ve sağ atrium bileşkesinde ki sinoatrial nodda (SA) başlar ve atrial dokuda ve internodal yollarda ilerleyerek atrioventriküler (AV) noda ulaşır. Daha sonra ileti his bandına ulaşır ve ikiye bölünerek her iki ventrikül miyokardını uyarır.[2]



Şekil 2.1: Kalbin ileti sistemi

2.2. Sinus Nodundan Kaynaklanan Ritimler

Sinoatrial noddan (SA) çıkan tüm ritimler (sinüs ritmi) iki önemli özelliğe sahiptir (Şekil 2.1) :

1. Düzenli PR aralıkları ile birlikte her QRS kompleksinin önünde bir P dalgası bulunur. Birinci derece atrioventriküler blokta olduğu gibi PR aralığı uzayabilir ve bu ritim 1. derece AV bloklu sinüs ritmi olarak tanımlanır.
2. P aksı 0 ile +90 derece arasındadır. Sıklıkla ihmal edilen bir kriterdir. P dalgası D II de pozitif, AVR de negatif yöndedir.[4]

2.2.1. Düzenli Sinüs Ritmi

Ritim düzenlidir ve hız hastanın yaşına göre normaldir. Sinüs ritminin karakteristik özellikleri mevcuttur. Bu tüm yaşlarda normal ritimdir.

2.2.2. Sinüs Taşikardisi

Sinüs ritminin karakteristik özellikleri mevcuttur. Hız hastanın yaşına göre yüksektir ve P-QRS kompleksleri tamamen normaldir. Kalp hızı genellikle 200/dk'nın altındadır. İnfantlarda ise 220/dakikayı bulabilir. Çocuklarda sinüs taşikardisi genellikle elektrokardiyogram (EKG) çekiminin verdiği endişeden kaynaklanır. Dolayısı ile uykuda değil ise erişkinlerdeki kadar önemli değildir.[5]

Uykuda veya istirahat esnasında taşikardi konjenital kalp hastalığı, miyokardiyal hastalık, ateş, tirotoksikoz veya şoka bağlı konjestif kalp yetersizliğinden kaynaklanabilir. Sinüs taşikardisi için tedavi gerekmez, altta yatan nedenin tedavisi gereklidir.[4]

2.2.3. Sinüs Bradikardisi

Hız hastanın yaşına göre düşüktür. Elektrokardiyografi kompleksleri tamamen normaldir. Erişkinlerde 60/dk'nın altındaki hızlar bradikardi olarak tanımlanır. Çocuklarda 70/dk ve yenidoğanlarda 80/dk'nın altı anlamlı olabilir. Sinüs bradikardisi sağlıklı çocuklarda nadirdir, ancak kondüsyonlu atletlerde görülebilir. Artmış intrakranial basınç, hipotiroidi, hipotermi, derin hipoksi, hasta sinüs sendromu, hiperkalemi ve dijital ya da beta adrenerjik blokörler gibi ilaçlar sinüs bradikardisine neden olabilir. Bu şekilde sinüs bradikardisi nadiren tedavi gerektirir, ancak tedavi altta yatan nedenin düzeltilmesine yöneltilmelidir.

2.2.4. Sinüs Aritmisi

Sinüs aritmisi kalp hızının inspirasyon sırasında artıp ekspirasyon sırasında azalmasıdır. Normal P-QRS konfigürasyonunda ve PR intervalinde hafif değişiklikler

görülebilir. Sinüs aritmisi adölesanlarda belirgindir. Bu ritim kardiovasküler sistemin sempatik değil vagal kontrol altında olduğunu gösterir ve bu açıdan iyi kardiyak rezervin bir simgesi olarak düşünülür.

2.2.5. Sinüs Duraksaması

Sinüs duraksaması SA nodun bir anlık uyarı üretememesinden kaynaklanır. Atrial ya da ventriküler aktivite olmaz ve P dalgası ya da QRS kompleksi kaydedilemez. Ancak göreceli olarak kısa sürelidir (en fazla 2 saniye veya hafif uzun).[4] Sinüs arresti daha uzun sürelidir (>3 saniye) ve genellikle kavşak (ya da nodal) dokusu gibi diğer pacemakerlardan çıkan bir kaçış ritmi ile sonlanır. Uzun duraksamaya neden olarak sinüs duraksaması ile karışmaya neden olan diğer bir nadir aritmi bloklu atrial erken vurudur. Sinüs duraksamaları; artmış vagal tonus, hipoksi veya dijitale bağlı olabilir. Hasta sinüs sendromu ve dijital toksisitesi dışında tedavi gerektirmezler.[5]



Şekil 2.2: Sinoatrial noddan kaynaklanan normal ve anormal sınus ritimleri

2.3. Aritmili Çocuğa Yaklaşım

Aritmi kalbin hız ve ritminin anormal oluşu olarak tanımlanır ve kardiyak ileti sistemi ve kalp dokusunda ki anormallikler sonucu oluşur. Çocuklarda ve erişkinlerde görülen aritmilerin sıklığı ve klinik önemi farklıdır. Aritmiler bebek ve çocuklarda nispeten nadiren görülse de, çocuklarda ki kalp ritmini pratisyen doktorlar, acil servis ve

yoğun bakım doktorları tanıyabilmeli ve temel aritmileri yönetip acil olarak tedavi edebilmelidir.[2]

Normal kalp hızı yaş ile değişir (Tablo 2.1). Yaş küçüldükçe kalp hızı artar. Bu nedenle yetişkinler için kullanılan bradikardi (<60/dk) ve taşikardi (>100/dk) sınırları bebek ve çocuklarda kullanılamaz. Taşikardi; hastanın yaş grubu için normalin üst sınırının üzerindeki kalp hızı değerleridir. Bradikardi; yaşa göre normalin alt sınırının altında ki kalp hızı değerleri olarak tanımlanır.[4]

Tablo 2.1:Yaşa göre normal kalp hızları

YAŞ	KALP HIZI (/dk)	ORTALAMA (/dk)
YD – 3 AY	85-205	140
3 AY – 2 YAŞ	100-190	130
2 YAŞ -10 YAŞ	60-140	80
>10 YAŞ	60-100	75

Çocukta aritmiyi değerlendirmede iki önemli husus:

a. Kalp hızı ve kalp ritmi

b. Klinik durum ve özellikle hemodinamik durum

Çocuklarda ki aritmiler kalp hızına etkilerine göre de sınıflandırılabilir:

a. Yüksek kalp hızı: taşiaritmi

b. Düşük kalp hızı: bradiaritmi

c. Nabız yok: nabızsız arrest (kardiyak arrest)[2]

Bu çalışmanın kapsamına girmemesi nedeniyle bradiaritmilerden ve kardiyak arresten söz edilmeyecek yalnızca taşiaritmilerden bahsedilecektir.

2.3.1. Taşiaritmiler

Atriyal veya ventriküler dokudan kaynaklanan ve kalp hızının yaşa göre normal sınırların üzerinde olduğu ritm taşiaritmi olarak tanımlanabilir. Taşiaritmiler yüzey

EKG'deki görünümüne, kaynaklandıkları dokuya veya elektrofizyolojik mekanizmaya göre sınıflanabilir.[3]

1. QRS kompleksinin genişliğine göre taşiaritmiler
   a. Dar QRS kompleksli taşikardiler (QRS=0.08 sn den kısa)
   - supraventriküler taşikardiler
   b. Geniş QRS kompleksli Taşikardiler (QRS:0.08 sn den uzun)
   - ventriküler taşikardiler
   - supraventriküler taşikardiler
2. Kaynaklandıkları dokuya ve elektrofizyolojik mekanizmaya göre
   a. Supraventriküler taşikardiler (SVT)
   - Atriyal taşikardiler
     1. Sinüs taşikardisi (ST)
     2. Sinüs node reentrant taşikardi (SNRT)
     3. Uygunsuz sinüs taşikardisi
     4. Atriyal fibrilasyon
     5. Atriyal flatter ve intraatriyal reentrant taşikardi (İART)
     6. Ektopik atriyal taşikardi (EAT)
     7. Kaotik atriyal taşikardi (KAT)
   - Junctional ektopik taşikardi (JET)
   - Atriyoventriküler taşikardiler
     1. Atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT)
     2. Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT)

   b. Ventriküler taşikardiler (VT)
   - Artmış otomatisiteye bağlı taşikardiler
   - Reentrrant taşikardiler

- Tetiklenen aktiviteli taşikardiler

2.3.1.a. Supraventriküler Taşikardiler (SVT)

Supraventriküler taşikardi, AV bileşke ya da his bifurkasyon noktasının daha üstünden, sinüs dışında ki bir odaktan kaynaklanan ritimdir.[6] Çocuklarda en sık görülen ritim problemidir. Supraventriküler taşikardinin pik yaptığı üç dönem vardır: hayatın ilk yılı (özellikle yenidoğan), erken çocukluk dönemi ve adölesan dönem (4-9 yaş).[7]

Kalp hızı çok yüksek ve düzenlidir (genellikle 240±40/dk). Genellikle P dalgası görülmez. Görüldüğünde ise P dalgasının aksı anormaldir ve QRS kompleksinin önünde veya arkasında olabilir, QRS süresi genellikle normaldir. Bazen aberran ileti QRS süresini uzatır ve ventriküler taşikardiden ayırt etmek güçleşir.[4]



Şekil 2.3: Supraventriküler taşikardinin gösterildiği bir ritim stribi

***i.* Atrial Taşikardiler**

- **Sinüs Taşikardisi**

Sinüs taşikardisi (ST) sinüs nodundan yaşa göre normalden daha yüksek sayıda deşarz çıkması ile oluşur (Tablo 2.1). Sinüs taşikardisi kardiyak outputun yükselmesi gereken ve oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda oluşur. Hastanın kliniği ve 12 derivasyonlu EKG sinüs taşikardisinin SVT den ayrımında yardımcıdır (Tablo 2.2). Elektrokardiyografide her QRS önünde normal bir P dalgası vardır ve QRS morfolojisi normaldir. Kalp hızı 200/dk'yı nadiren geçer, PR aralığı hıza bağlı biraz azalmış olabilir.[3]

Sinüs taşikardisinin başlıca nedenlerini doku hipoksisi, hipovolemi, ateş, metabolik stres, travma, ağrı, anksiyete, toksinler ve anemi oluşturur. Daha az sıklıkta rastlanan ST nedenleri ise kardiyak tamponat, pnömotorax ve pulmoner tromboembolidir. Sinüs taşikardisi varlığında öncelikle buna neden olan kardiyak veya ekstrakardiyak nedenler araştırılmalı ve tedavi edilmelidir.[2]

Tablo 2.2: Sinus taşikardisi ve supraventriküler taşikardi arasında ki farklılıklar[2]

	Sinus Taşikardisi	**Supraventriküler Taşikardi**
Kalp hızı		
infant	Genellikle 220/dk altında	Genellikle >220/dk
çocuk	Genellikle 180/dk altında	Genellikle >180/dk
Öykü	Bilinen nedenler ile kademeli gelişir	Bilinmeyen nedenle ani olarak gelişir Kalp yetmezliği bulguları olabilir
P dalgası	Normal (D1 ve aVF de pozitif)	Anormal (D2,D3,aVF de negatif) (mekanizmaya göre değişken)
R-R aralığı	Aktivite düzeyine göre değişken	Değişken değil
P-R aralığı	Sabit	Değişken
Akciğer grafisi	Genellikle normal akciğer ve kalp (pnömoni ve altta yatan kalp hastalığı olmadığı taktirde)	Kalp yetmezliği belirtileri (kardiyomegali, pulmoner ödem)

- **Sinüs Node Reentran Taşikardi**

Sinüs nod reentran taşikardi nadir görülen, sinoatrial noddan veya yakınından kaynaklanan, her QRS kompleksinin öncesinde düzenli bir P dalgası oluşturan bir reentry halkası ile oluşur. Kalp hızı 200/dk'nın altındadır. Elektrokardiyografide sıradan bir sinüs taşikardisinden ayrımını yapmak mümkün değildir. Ani başlayıp ani sonlanması ve atrial pacing ile başlatılabilmesi ile sinüs taşikardisinden ayırt edilebilir.[8]

- **Uygunsuz Sinüs Taşikardisi**

Uygunsuz sinüs taşikardisi (UST) kalp atımının açıklanamayacak şekilde beklenenden daha yüksek olduğu ve bununla ilgili semptomların eşlik ettiği bir

taşikardidir. İstirahatte supin pozisyonunda kalp hızı 100/dk'dır. Minimal aktivite kalp hızını hızlıca arttırır. Oluşum mekanizması ise tam olarak anlaşılamamıştır. Uygunsuz sinüs taşikardisinin birbirinin üstüne de eklenebilecek olan sinüs taşikardisi ve postural ortostatik taşikardiden ayrımı yapılmalıdır. Uzun süreli çalışmalar genellikle tedavi gerektirmediğini veya fiziksel kısıtlamanın yeterli olabileceğini göstermektedir. Ancak semptomları tolere edemeyen hastalarda terapötik dozlarda tedavi verilebilir. Ancak tedavinin ilk tercihi olan beta adrenerjik ajanların yüksek dozda kullanımı etkisiz. Bu durum diğer tüm medikal tedaviler içinde geçerlidir. Nadiren sağ atriuma veya sinüs noduna kateter veya cerrahi ablasyon faydalı olabilir. Ancak bunun etkinliği sınırlı olup komplikasyonları mevcuttur.[9]

- **Atrial Fibrilasyon**

Çocuklarda atrial fibrilasyon atrial flutter a göre daha az sıklıkta görülür. Atrial hız daha karmaşık ve yüksektir (300-700/dk), belirsiz zamanlarda düzensiz ventriküler cevap ve normal QRS kompleksi oluşturur.

Nedenleri dilate atriumla birlikte yapısal kalp hastalığı, romatizmal kapak hastalığı, ebstein anomalisi, triküspit atrezi, ASD, AV kapak yetmezliği, geçirilmiş atriuma yönelik cerrahi, tirotoksikozis, pulmoner emboli ve perikarditdir. Atrial fibrilasyon oluşalı 48 saati geçmiş ise ve geri dönüş gecikir ise atrial trombüse bağlı sistemik embolizasyonu önlemek için warfarin ile antikoagülan tedavi verilmelidir. Antikoagülan tedavisine sinüs ritmine döndükten sonra 3-4 hafta kadar daha devam edilmelidir. Propranolol, digoksin, kinidin, prokainamid veya amiodaron ventriküler hızı azaltmak için kullanılabilir.[2]



Şekil 2.4: Atrial fibrilasyonun gösterildiği bir ritim stribi

- **Atrial Flutter ve Intraatrial Reentran Taşikardi**

Atrium içinde bir siklus halinde depolarizasyon dalgasının dolaşmasına izin veren reentry mekanizması ile karakterizedir. Dakikada 300'ü bulan bir atrial hız (ortalama 250-400), (testere dişi görünümünde F dalgası), AV bloğun derecesine göre ventriküler cevap (2:1, 3:1, 4:1) ve normal QRS kompleksi vardır. Ventriküler hız kardiyak outputu azaltır. Trombüs oluşumu embolik olaylara öncülük eder.

Kontrol edilmemiş atrial flutter kalp yetmezliğine neden olabilir. Flutter senkop, presenkop ve göğüs ağrısı ile birlikte olabilir.[2]

Nedenleri; konjenital kalp hastalıklarında atriuma yönelik cerrahi (Senning prosedürü, Fontan operasyonu, total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi veya ASD onarımı vb) sonrası, akut enfeksiyöz hastalıklar (miyokardit, perikardit), digital toksisitesi ve tirotoksitoz.[10]

İnfantlarda ve çocuklarda kalp yetmezliği bulgusu varsa acil olarak senkronize kardiyoversiyon atrial flutter tedavisinin kısa dönemde bir seçeneğidir. Bazı vakalarda intravenöz (IV) amiodaron veya prokainamid faydalı olabilir. Kronik durumlarda antikoagülan olarak warfarin (INR:2-3 arasında tutularak) başlanması ile kardiyoversiyon 2 ila 3 hafta ertelenebilir. Sinüs ritmine döndükten sonra da antikoagülan tedavisine 3-4 hafta daha devam edilir.[2]



Şekil 2.5: Atrial flutterın gösterildiği bir ritim stribi

- **Ektopik (Fokal) veya Nonresiprokan Atrial Taşikardi**

Atriumun tek bir odağından alevlenmesi ile taşikardi oluşturan nadir bir SVT mekanizmasıdır. Ektopik atriyal taşikardide resiprokal atrial taşikardiden farklı olarak kalp hızı gün içerisinde değişir ve ikinci derece AV blok gelişebilir. İkinci derece AV blok reentran atriyal taşikardide SVT'yi durdurur.[4]

EKG de normal sinüs ritmindeki P dalgasından farklı morfolojide P dalgası görülür. Bu çocuklarda taşikardi ile ilişkili kardiyomyopati gelişme riski mevcuttur.[11]

- **Kaotik Atrial Taşikardi**

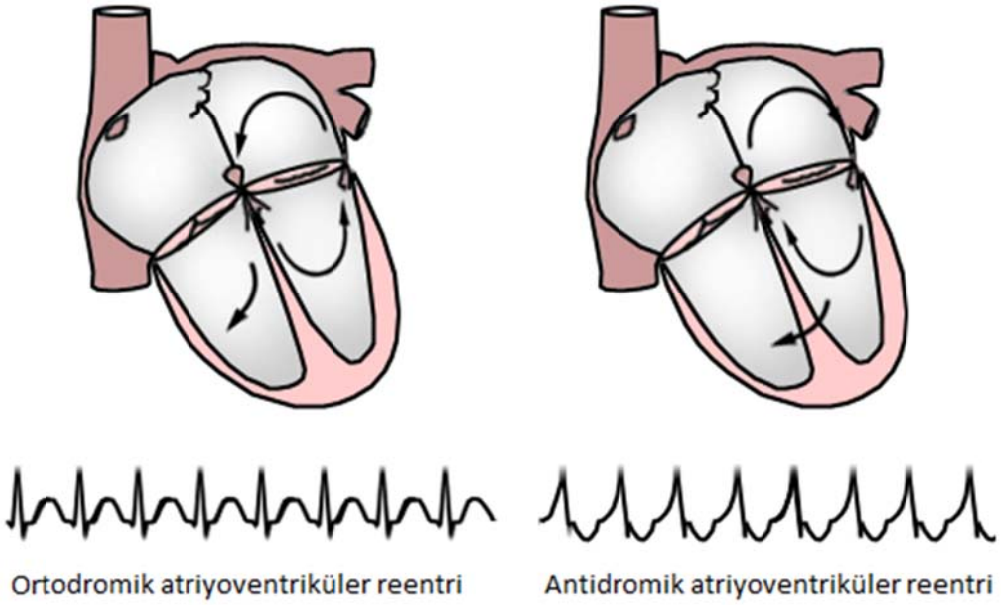
Kaotik atrial taşikardi (KAT) yüzey EKG de baskın bir atrial odak olmaksızın, morfolojik farklılıklar gösteren en az 3 veya daha fazla P dalgası ve >100/dk atrial hızda farklı P-P, R-P ve P-R aralıkları ile karakterizedir.

Kaotik atrial taşikardi sıklıkla erişkinlerin solunum problemlerine eşlik eden bir hastalıktır. Bu aritmi tipinin kontrolü zor olması ve fatal olabileceği için doğru tanı ve tedavi çok önemlidir.[12]

ii. **Atriyoventriküler Taşikardiler**

- **Atriyoventriküler Reentran (veya resiprokan) Taşikardi (AVRT)**

Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT) çocuklarda görülen en sık SVT tipidir. Yaklaşık olarak tüm SVT tiplerinin %30 nu oluşturur.[13]



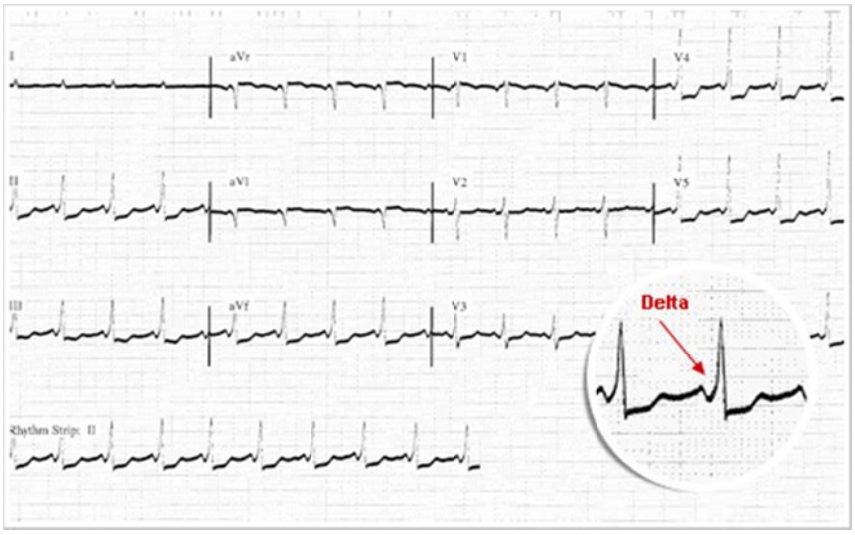
Şekil 2.6: Atriyoventriküler reentran taşikardi ile elektrokardiyografik bulguların ilişkisi

Atriyoventriküler reentran taşikardi atrium ve ventrikül arasında en az iki elektriksel bağlantı sonucu oluşur. Reentran nedenli SVT'de ki iki adet yolaklardan biri AV noddur, diğeri ise bir aksesuar yolaktır. Çocuklarda SVT ritimlerinin yaklaşık %75'i aksesuar yollardan oluşur. Atriyoventriküler reentran taşikardinin sık görülen formu AV noddan ventriküllere doğru olan antegrad ileti ve aksesuar yoldan atriumlara olan retrograd ileti ile oluşan ortodromik resiprokan taşikardidir. Akseuar yoldan AV noda doğru olan antidromik resiprokan taşikardi ise %10 dan daha az sıklıkta oluşur .[10]

Manifest aksesuar yolu olan hastalarda, anterograd ileti hem AV nod hem de aksesuar yol üzerinden olacağından bazal EKG de PR mesafesinde kısalma (<90 msn), QRS süresinde uzama ve QRS in başında genişleme (delta dalgası) görülür. Bu şekilde tipik EKG bulgusu olan hastalara Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromu tanısı konulur.[14] Wolf-Parkinson-White sendromunda aksesuar yollar hem anterograd

(atriyumdan ventriküle) hem de retrograd (ventrikülden atriuma) iletim özelliğine, ya da bunlardan yalnız birine sahip olabilir. Gizli aksesuar yolu olan olgularda, aksesuar yol sadece retrograd iletime sahip olduğundan bazal EKG de preeksitasyon görülmez.[8]

Aksesuar yollar gizli olduğunda EKG de delta dalgası görülmez. Böyle durumlarda özel tanısal yöntemlere başvurulmalıdır.[15] Wolf-Parkinson-White sendromunda atrial fibrilasyon ve sonrasında aksesuar yol üzerinden hızlı ventrikül cevabı ve ani ölüm riski yaklaşık vaka başına %0.1/yıl olarak belirtilmektedir.[16] Wolf-Parkinson-White sendromu olan bir hastada tek bir senkop atağının dahi gelişmiş olması invazif elektrofizyolojik inceleme ve ablasyon gerektirir.[17]

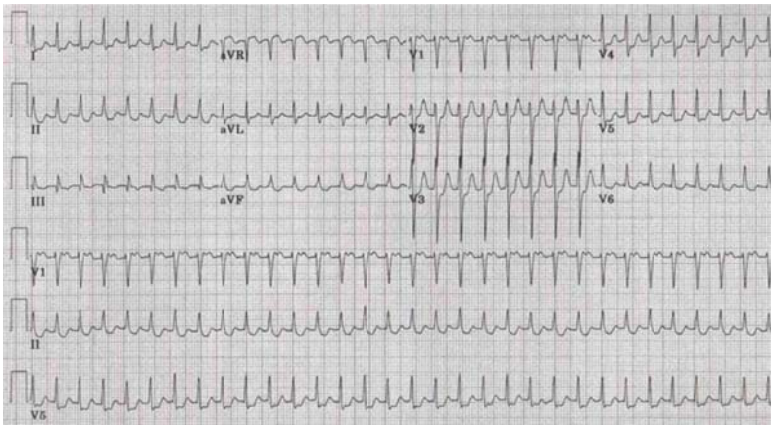


Şekil 2.7: Wolf-Parkinson-White Sendromu mevcut olan EKG örneği

- **Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)**

Erişkinlerde yaklaşık %50-60 oranla SVT'nin en sık görülen tipidir.[18] Atriyoventriküler nod komşuluğunda yavaş ve hızlı yolların birlikte oluşturduğu bir paroksismal taşikardidir.[19] En sık olarak anterograd iletinin yavaş, retrograd iletinin hızlı yol ile olduğu tipik AVNRT görülür. Taşikardinin oluş mekanizması ve EKG bulguları AVRT'ye benzerdir. Anterograd uyarının hızlı, retrograd uyarının yavaş yoldan

iletildiği atipik AVNRT'de atriumlar daha geç uyarıldığından, taşikardi sırasında RP mesafesinin PR mesafesinden uzun olduğu görülür.[8]



Şekil 2.8: Atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin gösterildiği bir EKG örneği

- **Junctional Ektopik Taşikardi (JET)**

Konjenital ve cerrahi sonrası olmak üzere iki ayrı tipi olan, otomatik bir taşikardidir. Nadir görülür ve mortalite oranı yüksektir. Taşikardi his demetinden köken alarak normal ileti yolu ile ventriküllere yayılır. Elektrokardiyografide AV disosiasyon ve atriyum hızının ventrikül hızından yavaş olduğu görülür. Konjenital formu hayatın ilk 6 ayında semptomatikleşir ve sıklıkla aile öyküsü pozitiftir.[7] Konjenital junctional ektopik taşikardi sıklıkla antiaritmik tedaviye dirençlidir, taşikardiye bağlı sekonder kardiyomyopati gelişebilir. Kombine antiaritmiklerin yetersiz kaldığı durumlarda radyofrekans kateter ablasyon gerekebilir. Cerrahi sonrası görülen tipi operasyonu takiben 24-72 saat içinde görülür.[20] Hemodinamik stabilitenin sağlanması durumunda erken dönemde düzelir.[8]



Şekil 2.9: Junctional ektopik taşikardinin görüldüğü bir ritim stribi

Supraventriküler Taşikardiye Zemin Hazırlayan Durumlar:

1. %50 sinde idiopatik: Bu tipi küçük infantlarda büyük çocuklara göre daha fazla görülür.

2. WPW: Preeksitasyon olguların %10 ila %20 sinde oluşur.

3. Bazı konjenital kalp hastalıkları: (öz. Ebstein anomalisi, tek ventrikül, konjenital düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu) bu tip aritmilere daha yatkındır.

4. Kardiyak cerrahiler sonrasında[2]

Supraventriküler Taşikardinin Oluş Mekanizmaları

Tüm taşiaritmiler üç mekanizma ile oluşurlar;

1. Reenty: Uyarının bir halka oluşturarak siklik olarak süreklilik oluşturmasıdır. Reentry halkasının oluşabilmesi için yavaş iletim alanlarının bulunması gerekir.
2. Artmış otomatisite: Aksiyon potansiyeli üretme hızı yüksek olan bir nokta kalp hızını kontrol eder.
3. Tetiklenen aktivite: İstirahatte aritmi yokken, sempatik aktiviteyi artıran efor emosyonel stres gibi durumlar bu odaklardan yüksek hızda uyarı çıkmasına neden olur.[4,8]

Supraventriküler Taşikardinin Klinik Özellikleri

Çoğu infant SVT'yi iyi tolere edebilir. Hastalar solukluk, beslenmede zorlanma, takipne, terleme ve kusma gibi nonspesifik bulgularla başvurabilir.[8]

Eğer taşikardi 6-12 saat sürerse kalp yetmezliğinin bulguları (huzursuzluk, takipne, dolaşım bozukluğu ve solukluk) gelişir.[2]

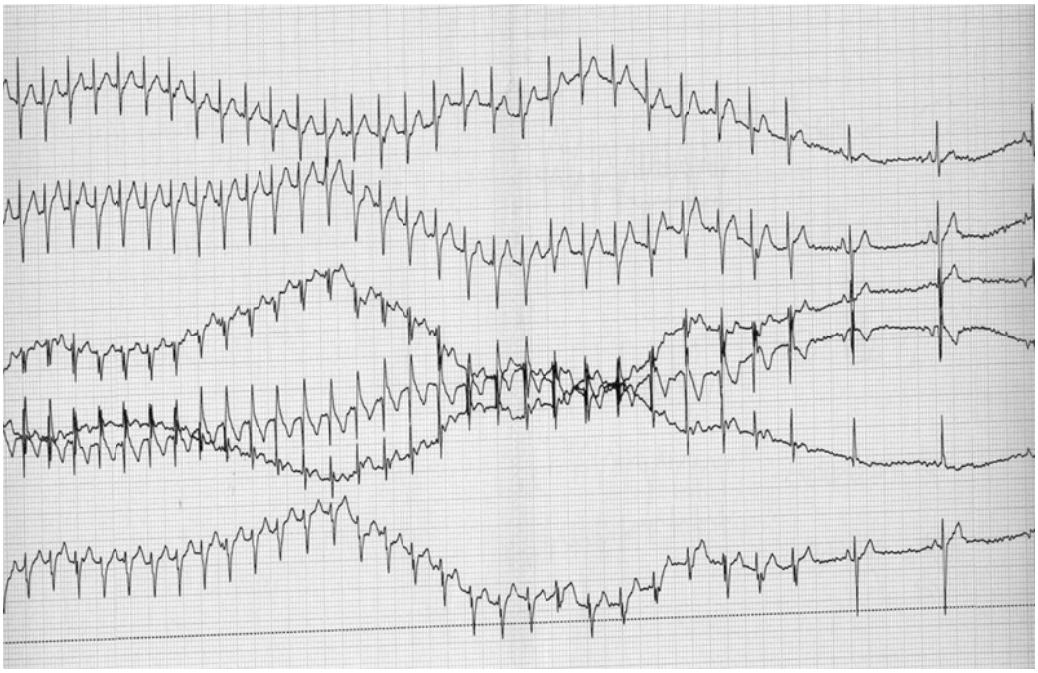
Daha büyük çocuklarda göğüs ağrısı, çarpıntı, solunum sıkıntısı, baş dönmesi ve yorgunluk yakınmaları olabilir. Hikâye ve EKG özellikleri sinüs taşikardisi ile SVT'yi ayırt etmeye yardımcı olabilir. (Tablo: 2.2)

Supraventriküler Taşikardinin Akut Tedavisi

Tedavi hastanın hemodinamik durumuna göre seçilir. Hasta stabil ise ve elektriksel ve kimyasal kardiyoversiyonu aşırı derecede geciktirmeyecek ise vagal stimülasyon yapılmalıdır.[21] Infantlarda ve küçük çocuklarda solunuma engel olmayacak şekilde yüze soğuk buz uygulanır.[22] Daha büyük çocuklarda karotis sinüs masajı veya valsalva manevrası daha uygun olacaktır.[23] Valsalva manevrasının bir yolu da çocuğa sert bir balona üfletmektir. Göze basınç uygulanması retinaya zarar verebileceği için asla yapılmamalıdır.[24] Vagal manevralar ile parasempatik tonus arttırılarak AV nod üzerindeki iletimin yavaşlatılması ve AV nodunda içinde olduğu reentran siklusların kırılması amaçlanmaktadır.[8]



Şekil 2.10: Çalışmaya dahil ettiğimiz 2,5 yaşında SVT li bir hastanın EKG'si



Şekil 2.11: Aynı hastanın adenosin infüzyonu sırasında çekilen EKG'si (adenozin infüzyonu sonrasında SVT'nin durduğu görülüyo**r**

Adenosin SVT'nin ilaç tedavisinde sıklıkla kullanılan bir seçenektir. Eğer hızlı bir şekilde IV adenosin temin edilebilirse 0.1 mg/kg (max ilk doz 6 mg), "t" bağlantı ile veya musluk ile bağlı 2 enjektör kullanarak adenosin verilmeli. Bir enjektör ile hızlıca adenosin puşelenmeli ve ardından diğeri ile hastanın vücut kütlesine ve ilacın verildiği damarın kalbe uzaklığına göre 5-20 cc den fazla izotonik hızla verilmelidir. Aritmide düzelme olmaz ise AV blok etkisi elde edilinceye kadar doz yükseltilerek tekrarlanmalı (maksimum doz 12 mg). Hasta unstabil ise ve IV adenosin temin edilememiş ise elektriksel kardiyoversiyon için hazırlanılmalıdır. Kardiyoversiyona 0.5-1 joule/kg'dan başlanmalı, başarısız ise 2 joule/kg dan tekrar edilmeli. Eğer ikinci şok da başarısız ise veya taşikardi kısa sürede geri dönüyor ise ve toksisite bulguları yoksa antiaritmik tedavi 3. şoktan önce düşünülmelidir.[2]

İntravenöz amiodarone 5 mg/kg dozda serum fizyolojik veya %5 dekstroz ile sulandırılarak 2 saat içinde verilir. Daha sonra 5-15 mikrogr/kg/dak (max 300 mg/gün) dozda olacak şekilde infüzyona devam edilir.[20,25]

Supraventriküler Taşikardinin Kronik Tedavisi

Supra ventriküler taşikardi atakları kontrol altına alındıktan sonra tekrarları önlemek amacı ile antiaritmik tedavi uygulanabilir. Antiaritmik tedavi taşikardi tipi ve hastanın özelliğine göre seçilmelidir. Supraventriküler taşikardilerin kronik tedavisinde digoksin, beta bloker, verapamil, sotalol, propafenon ve amiodaron kullanılabilir.[8] Birden fazla ilaç kullanırken QT de uzama yapabileceğinden çok dikkatli olunmalıdır (örn: amiodaron ve prokainamid).[2] Refraktör hipotansiyon ve kardiyak arrest yapabileceğinden 1 yaş altı infantlarda verapamil kullanılmamalı, çocuklarda da hipotansiyona ve miyokardiyal depresyona neden olabileceği için dikkatli olunmalıdır.[26]

Wolf-Parkinson-White sendromu ile olan SVT'nin tedavisinde IV propranolol sıklıkla kullanılır.[2] Aksesuar yol iletiminde hızlanmaya neden olabileceğinden

verapamil ve digoksin WPW sendromunda kullanımı kontrendikedir.[8] Medikal tedavi başarısız ise veya sık sık tekrar oluşuyor ise radyofrekans kateter ablasyon veya aksesuar yolların cerrahi olarak ablasyon düşünülmelidir.[2] Küçük çocuklarda hem spontan düzelme ihtimali yüksek olması nedeni ile hem de işleme ait komplikasyonlar arttığı için öncelikli olarak antiaritmik ilaç tedavisi uygulanırken, 5-6 yaşından (VA>20 kg) itibaren kateter ablasyon güvenle uygulanabilir.[8]

2.3.1.b. Ventriküler Taşikardi (VT)

Ventriküler aritmi his demetinin dallanması sonrasından kaynaklanan kalp ritim bozukluğudur. Çocuklarda tamamen zararsız, asemptomatik olabileceği gibi önemli sistemik hastalığın ya da kardiyomyopatinin belirtisi veya senkop ve ani kardiyak ölümün altta yatan mekanizması olabilir.[27] Çocuklarda supraventriküler aritmilerden daha az görülür.[20] Üç ya da daha fazla ardışık ventriküler depolarizasyonun oluşturduğu 120/dk hızdan fazla hızda kalp ritmidir. Yüzey EKG de QRS kompleksleri geniş ve T dalgaları ters yöndedir. Ventriküler taşikardiyi aberran iletili SVT'den ayırt etmek bazen zor olabilir, aksi ispat edilene kadar her geniş QRS 'li taşikardi VT olarak kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir.[4]



Şekil 2.12: Ventriküler taşikardinin gösterildiği bir ritim stribi

Ventriküler Taşikardi Tanımları

1. *Süreksiz (nonsustained) VT:* Kendiliğinden başlar, 30 sn den kısa sürer
2. *Sürekli (sustained) VT:* Kendiliğinden başlar, 30 sn den uzun sürer
3. *İndüklenebilen süreksiz VT:* Programlı elektriksel uyarmaya yanıt olarak ortaya çıkan 10 vurudan 30 saniyeye kadar süren VT
4. *İndüklenebilen sürekli VT:* Programlı elektriksel uyarmaya yanıt olarak ortaya çıkan 10 vurudan 30 saniyeden uzun süren veya hemodinamik bozukluğa yol açarak sonlandırılma gerektiren veya hemodinamik bozukluğa yol açarak sonlandırılma gerektiren VT
5. *İncessant VT:* İzlem süresinin %10'undan daha uzun süren VT
6. *Akselere idiyoventriküler ritim:* Elektrokardiyografi özellikleri VT'ye uyan ancak hızı normal sinüs ritminin %120'sinin üzerinde olmayan ventrikül kaynaklı ritim.[27]

Selim Ventriküler Aritmiler

a. Erken Ventriküler Vurular: Hipoksi, hipovolemi ve elektrolit bozukluklarından kaynaklanabilir veya sağlıklı çocuklarda idiopatik olarak görülebilir. Sağlıklı çocuklarda rastlanan ventriküler erken vurularda (VEV) 24 saatlik holter monitörizasyonu yapılmalıdır.

b. Akselere idiyoventriküler ritim: düzenli önce ki sinüs hızı ile uyumlu bir hızda seyreden bir ventriküler taşikardi varyantıdır. Sağlıklı çocuklarda prognoz iyidir.[20]

***i.* Çocuklarda Yapısal Kardiyovasküler Hastalık ile İlişkili Olmayan Ventriküler Aritmiler**

- **Primer Elektriksel Hastalıklar**

Uzun QT sendromu*:* Yaşamı tehdit eden ventriküler aritmilere yol açan bir ventrikül repolarizasyon bozukluğudur. Doğumsal, elektrolit dengesizlikleri

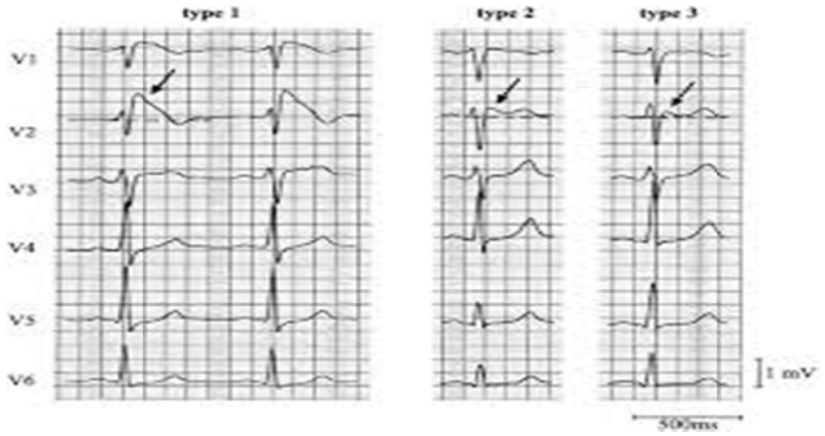
(hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsemi) ve bazı ilaçların yan etkilerine bağlı olabilir. Doğumsal şekli, mutasyonlu genler tarafından kodlanan anormal proteinler ile oluşan sodyum ve potasyum iyon kanal anomalilerine bağlıdır. Senkop, presenkop, çarpıntı, katılma, ventriküler aritmi, kardiyak arrest ve ani ölümle ortaya çıkılabilir. Doğumsal AV tam blok, doğumsal sağırlık, sindaktili, ailede uzun QT sendromu öyküsü veya ani ölüm ile birliktelik gösterebilir.

Yüzey EKG'de QRS kompleksi başlangıcından T dalgasının sonuna kadar ölçülen ve kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTd) aralığı 0.44 sn'nin üzerinde ise uzamış kabul edilir. T dalga morfolojilerinde alternans, düşük amplitüd, gecikme, uzama, bifazikleşme gibi çeşitli değişiklikler görülebilir. Ayrıca EKG'de sinüzal bradikardi ve AV blok görülebilir. Uzun QT sendromunda erken ventriküler vurular, torsades de pointes VT ve ventriküler fibrilasyona yol açabilir. Doğuştan uzun QT sendromunda tedavi beta blokörler, meksiletin, veya fenitoin gibi ilaçlar ile myokardın sempatik uyarılarının durdurulması, kalp pili ve/veya intrakardiyak defibrilatör implantasyonu, sol stellat ganglionektomi ön plandadır. Edinsel uzun QT sendromunun tedavisinde ise aritmilerin akut tedavisi (IV magnezyum ile), tetikleyen ilaçların kesilmesi, metabolik bozuklukların (hipokalemi, hipomagnezemi gibi) düzeltilmesi yer alır. Aile taraması ve genetik danışmanlık yapılmalıdır. Uzun QT sendromu en iyi tedavinin sadece kısmen etkili olan bir seri hastalıktır. Tedavi edilmeyen hastalarda yıllık %20 'den 10 yıllık %50 'den yüksek mortalite oranı ile prognoz kötüdür. Beta blokörler mortaliteyi azaltabilir fakat hastaları ani ölümden tam olarak koruyamazlar. Intrakardiyak defibrilatör implantasyonu prognozu düzeltmede ümit verici görünmektedir.[4,20,28]

Brugada Sendromu: Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm ile karakterize bir sendromdur. Sağ dal bloğu, prekordiyal

derivasyonlarda (V1-V3) ST segment elevasyonu ve ani kardiyak ölüm Brugada sendromunun komponentlerini oluşturur. Brugada sendromunda 3 tip EKG patterni tanımlanmıştır:

- *Tip 1:* Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-V3) ≥ 2 mm ST elevasyonu ve takip eden T negatifliği olması (coved tip)
- *Tip 2:* Sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-V3) ≥ 2 mm ST elevasyonu ve takip eden pozitif veya bifazik T dalgası izlenmesi (saddleback tip)
- *Tip 3:* Tip 1 ve tip 2 deki EKG ST elevasyonun ≤ 1 mm olması.[29]



Şekil 2.13: Brugada sendromunda EKG tipleri

Brugada sendromu sodyum kanalı SCN5A üzerinden aksiyon potansiyeli kodlayan genlerin otozomal dominant geçiş gösteren anomalisidir. Erkeklerde daha sık görülür.[20] Hastalar genellikle asemptomatiktir. Ventriküler aritmilerin bir sonucu olarak senkop veya ani kardiyak ölüm hastaların %17-42'sinde rapor edilmiştir. Önemli bir kısım hastada supraventriküler aritmi de görülür (%20). Bu aritmilerin çoğunluğu atrial fibrilasyondur. Hastaların bir kısmı çarpıntı ve baş dönmesinden yakınır. Brugada sendromunda aritmiler genel olarak istirahat ve uyku gibi vagal aktivite esnasında görülür.[29] Brugada sendromlu hastalarda EKG bulguları değişken, bazen

maskelenmiştir. On iki lead EKG'nin paletlerinin bir üst aralıklara yerleştirilmesi EKG bulgularının daha belirgin hale gelmesine aracılık edebilir. Ajmalin, flekainid, propafenon veya prokainamid gibi klas IB sodyum kanal blokörleri ile tipik EKG bulguları ortaya çıkabilir.[27]

Tartışmalı olsa da medikal tedavi olarak potasyum blokerleri ve kinidinin, bu hastalarda faydalı olduğu bilinmektedir. Antiaritmik ilaçlar ani ölümü önleyemeyeceğinden en kesin tedavi Intrakardiyak defibrilatör implantasyonu uygulanmasıdır.[27]

Torsades de Pointes: Konjenital veya değişik nedenlere bağlı (hipomagnezemi, hipopotasemi, hipokalsemi, tip 1A (prokainamid, kinidin, ve isopromid) veya tip 3 antiaritmikler (sotalol ve amiodarone), trisiklik antidepresanlar, dijitallerin toksisitesi vb) olarak ortaya çıkan kazanılmış uzun QT sendromunda görülen VT'nin polimorfik bir tipidir.[30] Torsades de pointest QRS'lerin izoelektrik hatta göre polaritesi ve amplitüdü sürekli değişir. Nedeni düşünmeden torsades depointes magnezyum sülfat infüzyonu ile tedavi edilmelidir.[2]

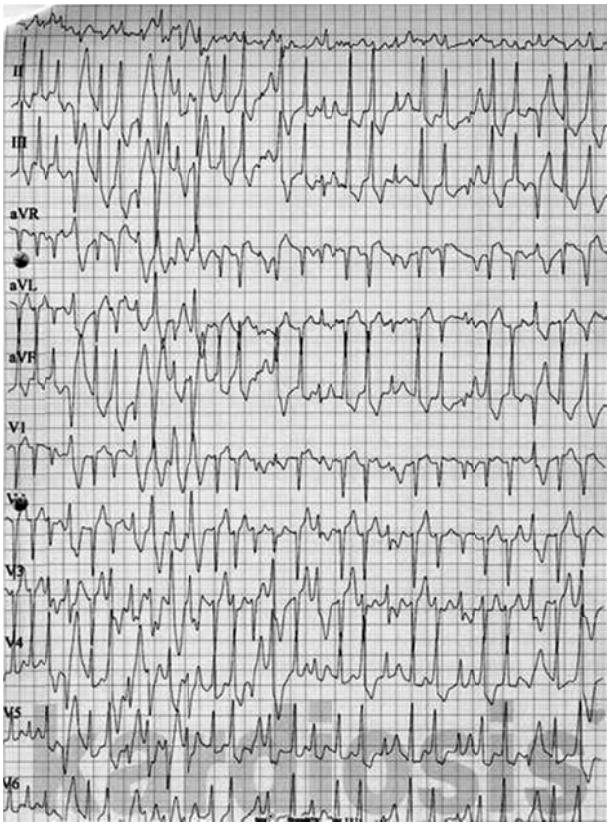


Şekil 2.14: Torsades de pointesin gösterildiği bir ritim stribi

- **Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi**

Genetik geçişli, hastalarda istirahat halinde EKG bulguları tamamen normal iken egzersiz veya stres halinde iken iki yönlü (bidirectional) VT ortaya çıkar. İki yönlü VT

asemptomatik olabilir. Ancak bu hastalarda senkop veya ani kardiyak ölüme neden olabilecek polimorfik VT ve VF gelişebilir. Ventriküler taşikardi genellikle elektriksel uyarılma ile indüklenemez, ancak katekolamin infüzyonu ve egzersiz ile ortaya çıkar. Egzersiz kısıtlaması ve yüksek doz beta bloker tedavisi tüm hastalara uygulanır. Tedaviye rağmen semptomatik olan hastalarda implante edilebilir kardiyovertör-defibrilatör (İEKV) takılması önerilir.[31]



Şekil 2.15: Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardinin gösterildiği bir EKG örneği

- **Normal Kalpte Tekrarlayan Monomorfik Ventriküler Taşikardi**

Normal kalpte görülen VT'lerin çoğu sağ ventrikül çıkış yolu kaynaklıdır. Sol dal bloğu ile birlikte inferior QRS aksı örneği gösterir. Taşikardi atakları süreksiz ve tekrarlayıcıdır. Sabit bir QRS morfolojisine sahiptir. Ciddi hemodinamik bozukluğa

genellikle yol açmaz. Diğer ventriküler taşikardi tiplerinin aksine, programlı elektriksel uyarı ile indüklenemez, egzersiz veya adrenerjik uyarılma ile taşikardi başlatılabilir. Çoğunlukla adrenerjik uyarı ile uyarıldıkları için VT atakları beta blokerler ile durdurulabilir.

Aberran iletili SVT ile karışabilen, sağ dal bloğu ve aks sapması ile görülen VT de sağlam kalpte görülen diğer bir çeşit VT tipidir ve sol ventrikül çıkış yolu kaynaklıdır. Bu tip VT'ler atriyal pacing ile indüklenebilir ve adenozin veya verapamil ile sonlandırılabilir. Bu nedenle bu grup VT'ler "verapamil sensitive" olarak tanımlanmıştır.[27]

ii. Çocuklarda Yapısal Kardiyovasküler Hastalığı ile Birlikte Olan Ventriküler Aritmiler

- **Postoperatif Konjenital Kalp Hastalığı**

Genellikle miyokardda skar dokusu oluşturan ventrikülotomi ve myokard rezeksiyonu gibi girişimleri takiben gelişirler. En çok görülenlerden biri ameliyat edilmiş Fallot Tetralojisidir. Geç yaşta tamir, yüksek sağ ventrikül sistolik ve diastolik basınçları ve sol ventrikül disfonksiyonu risk faktörlerini oluşturur. Bu tip aritmilerde antiaritmik ajanlar ile tedaviye başlandığında dikkatli izlem gereklidir. Rezidü hemodinamik problemler girişimsel veya cerrahi yöntemler ile tedavi edilmelidir. Kateter ablasyonu, kalıcı kalp pili ve İEKV uygulamaları nonfarmakolojik tedavi yöntemleridir.[20]

- **Kardiyomiyopatiler**

Hipertrofik Kardiyomiyopati: Çocuk ve ergenlerde ani kardiyak ölümün en sık nedenidir. Ani kardiyak ölüm riski %2-6/yıl olarak bildirilmiştir.[32] Hipertrofik kardiyomiyopatili hastaların ailesinde ani kardiyak ölüm öyküsü bulunması, senkop

öyküsü olması, Holter kayıtlarında VT tespit edilmesi yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir.[27]

Dilate Kardiyomiyopati: Dilate kardiyomiyopatili hastaların %10-30'unun Holter kayıtlarında VT tespit edildiği bildirilmiştir. Ani kardiyak ölümün ise asisitoliye kadar ilerleyen bradikardi nedeni ile olabileceği düşünülmektedir.[20,27]

- **Viral Miyokarditler**

Çocuklarda en sık viral (adenovirus ve koksaki viruslar) miyokarditler görülür. Halsizlik, ateş, taşikardi, aritmiler ve konjestif kalp yetersizliği bulguları görülebilir. Erken ventriküler vurular en sık görülür. Taşiaritmiler, bradiaritmiler ve AV tam blok daha ciddi formlarda görülebilir.[20]

- **Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi (ASağVD)**

Sağ ventrikülde myokardın yağ dokusu ile yer değiştirmesi sonucu sağ ventrikülde diffüz veya kısmi kasılma bozukluğu mevcuttur. Kalp yapısı normal olan gençlerde görülen genetik geçişli bir hastalık olup, sorumlu gen ile taşınır. Ventriküler taşiaritmi sırasında sol dal blok paternli QRS morfolojisi görülür.[33] Otuz yaş altı egzersize bağlı nedeni bilinmeyen ani kardiyak ölümlerin en önemli nedenlerinden biridir. Ani kardiyak ölümün görüldüğü genç insanların %20'sinde ASağVD saptanmıştır.[34] Tanıda manyetik rezonans görüntüleme ve kardiyak anjiografi yardımcı olabilir. Ani ölümü önlemek amacı ile uygulanan tedavi de beta blokerler, sotalol, amiodaron gibi ilaçların yanı sıra kateter ablasyonu ve ICD implantasyonu uygulanabilir.[20]

- **Kalp Tümörleri**

Özellikle süt çocukluğu döneminde semptomatiktir. En çok tuberozskleroz ile birlikte görülen rabdomyomlardır. Oluşan taşikardi süreklilik özelliği gösterir. Konjestif kalp yetmezliği bulguları ve kardiyak arrest ile ortaya çıkabilir.[20]

Ventriküler Taşikardide Yönetim

Hemodinamik durum stabil ise lidokain 1 mg/kg'dan bolusu takiben 25-50 mcg/kg/dk dan infüzyon halinde verilebilir. Monomorfik VT'lerde IV prokainamid belirgin olarak daha etkili bulunmuştur. İlaca dirençli veya tekrarlayan VT ataklarında IV amiodaron kullanılabilir. Ciddi yan etkilerinden dolayı EKG monitörizasyonu ve tansiyon arter takibi yapılarak amiodarone 5 mg/kg yavaş infüzyon ile 30 dk-2 saat içinde verilir. Eğer bir cevap yoksa ve toksik durum söz konusu değil ise 15 mg/kg/gün idame dozunda devam edilir.[2,20,25]

Hastanın hemodinamik durumu stabil değil ise elektriksel kardiyoversiyon ilk seçenektir. Sedasyon uygulandıktan sonra 0.5-1 j/kg'dan ilk şok uygulanır. Cevap yoksa 2 j/kg'dan kardiyoversiyon tekrarlanmalıdır. Kardiyoversiyonu geciktirmeyecek ise aberran iletili SVT'yi ayırd edebilmek için bir doz adenosine uygulanabilir.[2] İkinci şok başarılı değil ise veya taşiaritmi çok hızlı geri dönmüş ise tekrarlayan kardiyoversiyonlar ventrikül işlemine zarara verebileceğinden üçüncü şoktan önce antiaritmik tedavi (amiodarone veya prokainamid) düşünülmelidir. Nabızsız arrest mevcut ise kardiyopulmoner resusitasyon başlanmalıdır.[2,20]

Genel olarak taşiaritmileri yönetirken H'ler ve T'ler kuralı ile hatırlanabilecek yardımcı faktörlere bakılmalı ve tedavi edilmelidir. Bahsedilen "H" ler hipovolemi, hipoksi/ventilasyon problemi, hidrojen iyonları (asidozis), hipo-hiperkalemi, hipoglisemi, hipotermi, "T" ler ise toksinler, tamponad (kardiyak), tansiyon pnömotorax, trombosis (koroner veya pulmoner) ve travmadır (hipovolemi).[35]

2.4. Aritmi Saptanan Yenidoğanda Klinik Sınıflama

Bir yenidoğan da kardiyak aritmi saptandığında acil olarak hastanın hemodinamik durumu değerlendirilmelidir. Bazı aritmiler acil müdahale (kardiyoversiyon, pace) gerektirirken, bazılarında da tedavi öncesinde elektrokardiografik analizler ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Kardiyak aritmi saptanan bir yenidoğan, semptomsuz, hafif semptomatik, ciddi hasta veya kritik hasta olabilir.

2.4.1. Asemptomatik veya hafif semptomatik bebek

Yenidoğanlarda taşiaritmi atakları esnasında semptom saptanması çok sık değildir. Genellikle rutin muayene sırasında veya hastanede yatan bebeklerde hemşire takibi sırasında tespit edilir. Yapısal kalp hastalığı, WPW sendromu varlığı gibi durumlara göre tedavi kararı verilir. Bazı asemptomatik yenidoğanlar akut veya kronik tedaviye ihtiyaç göstermezler. Respiratuar distresi olmayan yenidoğanlarda epizotlar aktiviteye bağlı değişiklik gösterebilir. Bu olgularda ve uzun süreli aritmi riski yüksek olan hastalarda kronik tedavi gerekli olabilir.

2.4.2. Ciddi hasta bebek

Yenidoğan bebekte majör semptomlar olduğunda acil tedavi gerekmektedir. Yaş, kalp hızı, yapısal kalp hastalığı varlığına göre zamanla konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Yenidoğan bebekler dakikada 300 atıma kadar ve daha fazlasını konjestif kalp yetmezliği gelişmeden saatlerce tolere edebilir. Çocuklarda yapısal kalp hastalığı, ciddi siyanoz, kronik konjestif kalp yetersizliği veya ciddi kalp kapakçık darlıkları olması halinde taşikardi genellikle daha az tolere edilebilir. Ciddi hasta bebeklerde, huzursuzluk, soğuk terleme, solukluk, takipne ve emmede azalma görülebilir. Karaciğerde büyüme olabilir. Pulmoner ödeme bağlı solunum sıkıntısı olabilir. Dinlemekle kalp atımları anormal şekilde hızlıdır ve sıklıkla gallop ritmi alınabilir. Aileye, kalp hastalığı ve aritmi öyküsü, antiaritmik veya başka ilaç alımı, ilaçlara karşı

alerji varlığına dair sorular sorulmalıdır. Direk akciğer grafisi de kalp büyüklüğü ve pulmoner venöz konjesyon ile ilgili bilgi verebilir.

2.4.3. Kritik hasta bebek

Kalp hızının yeterince yüksek olması halinde düşük kan basıncı, nabızların alınamaması, şuur durumunda bozulma, bilincin tamamen kaybı olabilir. Ciddi hasta olarak sınıflandırılan yenidoğanlar tedavi öncesinde bir süre daha aritmiyi tolere edebilirken, kritik hasta olarak sınıflandırılan yenidoğanlarda eğer kardiyoversiyon için herhangi bir engel veya gecikme var ise dolaşımı sağlamak için kardiyopulmoner resusitasyon veya mekanik ventilasyon uygulanmalıdır.[36]

3. MATERYAL VE METOT

Çocuk Kardiyolojisi yan dal kliniğinde 1998 yılından beri aritmili hastalar izlenmektedir. Çocuk Kardiyolojisi yan dal kliniğinin kuruluşundan 2004 yılına kadar Çocuk Kardiyolojisi yan dal kliniğinde izlenen hastaların tanıları "Professional file" isimli MS DOS tabanlı bir programda saklanmaya çalışılmıştır. Mart 2004'den itibaren hastaların tanıları ile ilgili veriler ekokardiyografik verilerin saklandığı "Microsoft Access" tabanında yapılmış olan programda saklanmaktadır. Ayrıca hastalarımızda yapılmış olan 24 saatlik EKG (Holter) izlemlerinin dijital verileri Ocak 2000 den beri CD veya DVD'lerde arşivlenmektedir.

Hastanemizde her hasta için tek bir dosya numarası verilerek hasta bilgilerinin arşivlenmesine 2002 yılında başlanmıştır.

Mevcut çalışmaya alınan hastalar iki gruptan oluşturulmuştur;

1. Çalışma için etik kurul onayının alındığı 26/11/2010 tarihinden itibaren Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Kardiyolojisi yan dal kliniğine yeni başvuran ve taşiaritmi potansiyeli taşıyan hastalıklar (Wolf-Parkinson-White sendromu, uzun QT sendromu, Brugada sendromu vb), SVT ve VT tanısı alan ve bu tarihten itibaren tedavi ve izlemi yapılan hastalar

2. Çalışma için etik kurul onayının alındığı 26/11/2010 tarihinden önceki dönemde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Kardiyolojisi yan dal kliniğine başvurmuş olup taşiaritmi potansiyeli taşıyan hastalıklar (Wolf-Parkinson-White sendromu, uzun QT sendromu, Brugada sendromu vb), SVT ve VT tanısı almış olup tedavi ve izlemi yapılmakta olan hastalar

Bu hastaların kayıtları son olgunun alındığı tarihten itibaren retrospektif olarak incelendi.

Bu hastalara ulaşabilmek için aşağıda belirtilen veri kaynakları taranmıştır.

a. 1998-2004 yılları arası için "Professional file" isimli programda oluşturulmuş olan kaynak

b. 2004 yılından sonraki dönem için "Microsoft Access" tabanında oluşturulmuş olan kaynak

c. Holter izlem kayıtlarının dijital yedeklerinde yukarıda belirtilen tanılar için oluşturulmuş olan dizinlerde saklanmış olan hasta Holter izlem kayıtları

Bu kaynaklarda tanı bölümlerine yukarıda verilen tanılar kaydedilmiş olan hastaların isim ve dosya numaraları alındı. Bu hastalardan 2002'den itibaren adlarına dosya çıkarılmış olanların dosyaları arşivden istendi. Tıbbi kayıtlarına ulaşılabilen hastaların bilgileri retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya dâhil edilen hastalar için Ek-1'de verilmiş olan bilgiler hasta dosyaları taranarak tez yöneticisi Prof. Dr. Naci Ceviz refakatinde çıkarıldı.

Dosya incelemesinde kendisine önerilen tarihte kontrole gelmemiş olan hastalara telefonla ulaşılmaya çalışıldı. Ulaşılabilen hastalar kontrole çağrıldı ve gerekli muayene ve incelemeleri yapıldı. Telefonla ulaşılamayan fakat ikamet adresleri belli olan hastalara mektup gönderildi. Mektubu alarak bize ulaşan hastalar da muayene edilerek gerekli incelemeleri yapıldı. Bu hastalar için son kontrol tarihi olarak çağrıldıklarında geldikleri tarih alındı.

Kliniğimizde uygulanmadığı için ülkemizdeki diğer merkezlere kateter ablasyon için gönderilmiş olan hastaların ablasyon ile ilgili bilgileri varsa dosyalarımızda bulunan ve ilgili ünitelerce verilmiş olan epikrizlerden elde edildi. Kateter ablasyon ile ilgili bilgileri bulunmayan hastalar için mümkün olduğunda ilgili merkezler aranarak gereken bilgiler alındı.

Hasta Grupları

Hasta grubuna aşağıda verilmiş olan tanıları olan hastalar alınmıştır.

1. Supraventriküler taşikardi

i. Başlamak ve devam etmek için yalnızca atriyal dokuya ihtiyaç duyan taşikardiler (Atriyal taşikardiler)

- Sinüs nod reentrant taşikardi
- Uygunsuz sinüs taşikardisi
- Atriyal fibrilasyon
- Atriyal flutter ve intraatriyal reentrant taşikardi
- Ektopik (fokal) atriyal taşikardi
- Multifokal (kaotik) atriyal taşikardi

ii. Başlamak ve devam etmek için atriyoventriküler noda (junction) ihtiyaç duyanlar

- Atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT) (decremental iletim özelliği olan aksesuar yollara bağlı SVT'leri de içerir)
- Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT)
- Junctional ektopik taşikardi (JET)[20]

2. Ventriküler taşikardi

3. Taşiaritmi kaydedilmiş olmamasına rağmen yüksek sıklıkla taşiaritmiye neden olan ve bu nedenle izlemleri yapılan hastalar

i. Uzun QT sendromu

ii. Kısa QT sendromu

iii. Brugada sendromu

iv. Yüzey EKG'de Wolf-Parkinson-White sendromu tanısı almış olan hastalar[27]

Taşikardilerin adlandırılmasında daha önce tanımlanmış olan kriterler kullanılmıştı.[37,38]

Aşağıdaki kriterleri taşıyan hastaların izlem sonuçları ayrıca değerlendirildi.

a. Yeni tanı konulmuş olan hastalar için tanı konulduktan sonra en az bir kere planlanmış kontrolüne gelmiş olmak

b. İzlemde olan hastalar için planlanan en son kontrolüne gelmiş olmak,

c. İlaç kesildikten sonra en az bir kez kontrole gelmiş olmak,

d. Ablasyon yapıldıktan sonra en az bir kez kontrole gelmiş olmak

4. BULGULAR

01/08/1998 ile 25/11/2013 tarihleri arasında taşiaritmi ve/veya taşiaritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendromlar (yazının devamında bu tanımlama "aritmi" tanımlaması ile anılacaktır) tanısı almış toplam 176 hastanın ismine ulaşılabildi. Bu sayının daha yüksek olması gerektiğini düşünüyoruz. Ancak hastanemizde 2002 yılından önce hasta adına kayıtlı dosya tutulmuyor olmasının ve ekokardiyografi veri tabanının 2004 yılında oluşturulmuş olmasının hastalara erişimi engellediği kanaatindeyiz.

Belirtilen süre içinde çalışma kapsamına giren taşiaritmi ve/veya taşiaritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendrom tanısı aldığı belirlenen 176 hastanın 14'ü (SVT=10, VT=4) verilerine tam ulaşılamadığı için çalışmadan çıkarılmıştır. Kalan 162 hasta aritmi tipleri, başvurudaki klinik özellikleri, uygulanan tedavi yaklaşımları ve mümkün olan hastalarda izlem sonuçları yönünden değerlendirildi.

Çalışmaya dâhil edilen 162 hastanın 97'si (%59.9) erkek, 65'i (40.1) ise kız idi ve yaş ortalaması 7.1±5.6 yıl (aralık 0 gün-18.8 yaş) idi.

Hastaların 65'i (%40.1) aritmi tanısı almadan önce herhangi bir nedenle kliniğimize en az bir kez başvurmuştu. Ama bu başvurularında hastalarda aritmi saptanmamıştı. Bu hastaların ilk başvuru da yaş ortalamaları 6.98±5.8 yıl (aralık 0 gün-18.8 yaş) idi. İlk başvuru nedenleri tablo 4.1'de gösterildi. Bu hastalarda saptanan kardiyak bulgular ise tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.1: Aritmi tanısından önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş olan hastalarda İlk başvuru nedenleri (n=65)

Yakınma	N	%
Üfürüm	14	21.5
Sistemik hastalıkların kardiyak etkileri yönünden değerlendirme	13	20.0
Çarpıntı	7	10.7
Göğüs ağrısı	5	7.7
Çabuk yorulma	4	6.2
Çarpıntı_diğer (göğüs ağrısı vb)	4	6.2
Morarma	4	6.2
Akut romatizmal ateş yönünden değerlendirme	3	4.6
Bayılma	3	4.6
Erken vuru	2	3.1
Nonspesifik semptomlar	2	3.1
Saptanmış konjenital kalp hastalığı	2	3.1
İzlemde Eisenmenger sendromu	1	1.5
Bilinmiyor	1	1.5
Toplam	65	100

Tablo 4.2: Aritmi tanısından önce en az bir kere kliniğimize başvurmuş olan hastalarda ilk başvurudaki tanıların dağılımı (n=65)

Tanı	N	%
Konjenital Kalp Hastalığı	29	44.6
Normal	20	30.8
Kardiyomiyopati	6	9.2
Akut Romatizmal Ateş	3	4.6
Ventriküler Erken Vuru	3	4.6
Romatizmal Kapak Hastalığı	2	3.2
Brucella (bradikardi)	1	1.5
Tuberoz skleroz (kardiyak rabdomiyom)	1	1.5
Toplam	65	100

Ortalama 2.2±2.6 yıl sonra (aralık 1 gün - 11 yıl) bu hastaların yeniden başvurdukları ve mevcut çalışmaya konu olan aritmilere ilişkin tanıları aldıkları görüldü. Bu hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki yaş ortalaması 9.2±5.8 yıl (aralık 9 gün-19.1 yaş) idi. Hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru nedenleri ise tablo 4.3'de gösterilmiştir.

Tablo 4.3: Daha önce en az bir kez başvurmuş olan hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları (n=65)

Yakınma	N	%
İzlem amaçlı değerlendirme	19	29.2
Çarpıntı	16	24.6
Hastanede yatarken taşikardi saptanmış olması	6	9.3
Kardiyak cerrahi sonrası taşikardi saptanmış olması	5	7.7
Çarpıntı + diğer	4	6.2
Bayılma	4	6.2
Çarpıntı + saptanmış taşiaritmi	3	4.7
Çabuk yorulma	2	3.1
Sistematik hastalıkların kardiyak etkileri yönünden değerlendirme	1	1.5
Halsizlik	1	1.5
Hastanede yatarken ani şuur kaybı	1	1.5
Ani ölüm	1	1.5
Nonspesifik semptomlar	1	1.5
Saptanmış taşiaritmi	1	1.5
Toplam	65	100

Çalışmaya dâhil edilen 162 hastanın tümünün aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları genel olarak değerlendirildiğinde hastaların en sık başvuru nedeninin çarpıntı (%23.5) olduğu görüldü. Yenidoğanların ise büyük çoğunluğu asemptomtik bebekler idi. Çalışmaya dâhil edilen hastaların tümünün aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları ve değerlendirilme nedenleri tablo 4.4'de gösterildi.

Hastalarda saptanan aritmilerin dağılımına bakıldığında 97 hastada SVT (%59.9), 33 hastada VT (%20.4), 32 hastada ise aritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendromlar (Wolf-Parkinson-White sendromu, uzun QT sendromu, Brugada sendromu vb) (%19.7) saptandığı belirlendi. Ventriküler taşikardi düşünülen hastalardan birinde geniş QRS taşikardi mevcut idi. Bu hastada VT_SVT ayırımı net yapılamadığından bu hasta VT grubuna ilave edildi. Aritmi potansiyeli taşıyan hasta grubundaki olguların 29'u WPW sendromu, 2'si uzun QT sendromu ve biri Brugada sendromu tanısı almıştı.

Tablo 4.4: Çalışmaya dâhil edilen hastaların aritmi saptandığındaki başvuru yakınmaları ve değerlendirilme nedenleri (n=162)

Yakınma	**N**	**%**
Çarpıntı	38	23.5
Çarpıntı + Saptanmış taşiaritmi	18	11.1
İzlem Amaçlı Değerlendirme	18	11.1
Çarpıntı + diğer	13	8
Bayılma	8	5
Kardiyak cerrahi sonrası taşikardi saptanmış olması	5	3.1
Saptanmış WPW	4	2.5
Üfürüm	4	2.5
Sistemik hastalıklarda kardiyak etkilenme yönünden değerlendirme	3	1.9
Çarpıntı + diğer + saptanmış taşikardi	3	1.9
Solunum sıkıntısı	3	1.9
Saptanmış taşiaritmi	3	1.9
Hastanede yatarken taşikardi saptanmış olması	2	1.2
Karın ağrısı	2	1.2
Halsizlik	2	1.2
Çabuk yorulma	2	1.2
Akut romatizmal ateş	2	1.2
Saptanmış WPW + KKH	1	0.6
Çabuk yorulma + saptanmış taşiaritmi	1	0.6
Göğüs ağrısı	1	0.6
Huzursuzluk	1	0.6
Morarma	1	0.6
Presenkop	1	0.6
Saptanmış 2:1 blok	1	0.6
Hastanede yatarken ani şuur kaybı	1	0.6
Ani ölüm	1	0.6
Nonspesifik semptomlar	1	0.6
Bilinmiyor	1	0.6
Yenidoğan	21	13
• *Asemptomatik bebek*	*8*	*38.1*
• *Hafif semptomatik bebek*	*6*	*28.6*
• *Ciddi hasta bebek*	*4*	*19.0*
• *Kritik hasta bebek*	*3*	*14.3*
Toplam	162	100

Kısaltmalar: KKH:Konjenital Kalp Hastalığı, WPW: Wolf-Parkinson-White sendromu

4.1. Supraventriküler Taşikardi

Çalışmada yer alan SVT tanılı 97 hastanın aritmi tanısı aldıklarındaki yaş ortalaması 6.97±6.02 yıl (aralık 0 gün-18.8 yaş) idi ve hastaların 19'u (%19.6) yenidoğan yaş grubunda idi. Hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları tablo 4.5'de gösterilmiştir. En sık başvuru nedeni çarpıntı ve eşlik eden diğer semptomlar idi.

Tablo 4.5: SVT'li hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları (n=97)

Yakınma	**N**	**%**
Çarpıntı	24	24.7
Çarpıntı +saptanmış taşiaritmi	18	18.6
Çarpıntı + diğer	6	6.5
Kardiyak cerrahi sonrası taşikardi	5	5.3
İzlem amaçlı değerlendirme	5	5.3
Çarpıntı + diğer + saptanmış taşikardi	3	3
Saptanmış taşiaritmi	3	3
Solunum sıkıntısı	3	3
Bayılma	2	2
Hastanede yatarken taşikardi saptanması	1	1
Çabuk yorulma+ saptanmış taşiaritmi	1	1
Göğüs ağrısı	1	1
Huzursuzluk	1	1
Karın ağrısı	1	1
Morarma	1	1
Presenkop	1	1
Üfürüm	1	1
Bilinmiyor	1	1
Yenidoğan	19	19.6
• *Asemptomatik bebek*	6	31.6
• *Hafif semptomatik bebek*	*6*	31.6
• *Ciddi hasta bebek*	*4*	21.0
• *Kritik hasta bebek*	*3*	15.8
Toplam	97	100

Hastaların 84'ünde (%86.6) yakınma sırasında çekilmiş olan yüzey EKG'de SVT tanısı konulmuştu. Hastaların 52'si kliniğimize SVT atağı sırasında başvurmuştu. Bu hastalardan 2'sine tanı fetal ekokardiyografi sırasında konulmuştu. Hastalar doğduklarında SVT atağı ile görüldüler. Hastaların 27'si daha önce dış merkezde taşikardi sırasında çekilmiş EKG'de SVT tanısı konularak kliniğimize başvurdu. Bu hastaların 23'ünde kliniğimize başvurdukları anda çekilen EKG'de SVT yoktu. Dokuz hasta ise SVT sırasında çekilmiş olan yüzey EKG ile kliniğimize başvurdu, ancak bu hastalarda ilk görüldükleri merkezde SVT düşünülmemişti. Kalan 13 hastanın 11'i (%11.4) 24 saatlik Holter monitörizasyonunda, biri (%1) efor testinde, biri de (%1) TÖEFÇ sonucunda SVT tanısı aldılar.

Birinci derece AV blok tanısı mevcut olan bir hastada atrial flutter esnasında ventrikül hızı 70/dk iken flutter hızı 300/dk idi. Ayrıca cerrahi AV tam bloklu bir

hastada da ventrikül hızı 80/dk iken flutter hızı 300/dk idi. Bu iki hasta dışlandığında yüksek ventrikül hızlı SVT saptanmış olan 95 hastada SVT esnasındaki ortalama kalp atım hızının 223.4±49.3 atım/dk (aralık 124-320 atım/dk) olduğu görüldü.

Supraventriküler taşikardi tanılı hastaların 14'ünde (%14.6) sinüs ritmi sırasında çekilen yüzey EKG'de WPW sendromu mevcut idi. Bunların 3'ünde (%21.4) preeksitasyon intermittant karakterde idi.

Taşikardi sırasında elde edilmiş olan yüzey EKG'ler olası SVT mekanizması yönünden değerlendirildiğinde en sık tipin AVRT (%43.3) olduğu saptandı. Yüzey EKG'de AVRT saptanan hastaların birinde Mahaim tipi ileti mevcut idi. Bu hastalarda düşünülen olası SVT mekanizmaları tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6: SVT'li hastalarda düşünülen olası elektrofizyolojik mekanizmalar (n=97)

Mekanizma	**N**	**%**
Atriyoventriküler Reentran Taşikardi	42	43.3
Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi	18	18.7
Ektopik Atriyal Taşikardi	12	12.5
Tiplendirilemeyen	11	11.4
İntratriyal Reentran Taşikardi	4	4.1
Atriyal Fibrilasyon	3	3
"Permanent form of junctional Reciprocating" Taşikardi	3	3
Kardiyak Cerrahi Sonrası Junctional Ektopik Taşikardi	3	3
Atriyal Flutter	1	1
Toplam	97	100

Supraventriküler taşikardili 97 hastanın 5'inde (%5.1) geniş QRS kompleksli taşikardi mevcut idi. Bunların 3'ünde taşikardi durduktan sonra WPW paterninin ortaya çıkmış olması nedeniyle antidromik AVRT düşünüldü. Bir hastada Mahaim tipi iletim nedeniyle, bir hastada ise aberasyona ikincil geniş QRS taşikardi olduğu sonucuna varıldı.

Supraventriküler taşikardi tanısı almış olan 97 hastanın 14'ünde (%14.4) başvuru anında KKY klinik bulguları mevcut idi. Bu hastaların 10'unda KKY

taşikardiye bağlandı. İki hastada ise fetal EKO'da taşikardiye ikincil hidrops fetalis saptanmıştı. Bu hastalarda anneye verilen tedavi ile SVT durdu ve hidrops düzeldi. Hastalar doğduğunda KKY bulguları mevcut değildi.

Yapılan EKO incelemelerinde; SVT tanısı almış olan 97 hastanın 60'ında (%61.9) ekokardiyografik inceleme normal idi. Geri kalan 37 (%38.1) hastada saptanan yapısal kardiyak bozukluklar tablo 4.7'de gösterilmiştir.

Tablo 4.7: Supraventriküler taşikardili Hastalarda Saptanan Yapısal Kardiyak Bozukluklar (n=37)

Yapısal Bozukluklar:	**N:**	**%**
TiDKM	9	24.3
VSD	3	8.2
ASD	2	5.4
Mitral Valv Prolapsusu	2	5.4
Ameliyat edilmiş ASD	2	5.4
Ameliyat edilmiş VSD	2	5.4
Ameliyat edilmiş Fallot Tetralojisi	2	5.4
Romatizmal Kapak Hastalığı	2	5.4
Ameliyat edilmiş PDA	1	2.7
Ameliyat edilmiş BAT	1	2.7
Ameliyat edilmiş VSD+ASD	1	2.7
Ameliyat edilmiş VSD+ TİDKMP	1	2.7
Büyük arterlerin doğuştan düzelmiş transpozisyonu+transkateter yolla kapatılmış ASD	1	2.7
Transkateter yolla kapatılmış VSD	1	2.7
Fallot Tetralojisi	1	2.7
PDA	1	2.7
Komplet Atrioventriküler septal Defekt+Eisenmenger sendromu	1	2.7
Hipertrofik Kardiyomyopati	1	2.7
PDA+ASD	1	2.7
Total Anormal Pulmoner Venöz Dönüş	1	2.7
VSD+TİDKMP	1	2.7
Toplam	37	100

Kısaltmalar: TiDKMP: Taşikardiye ikincil Dilate Kardiyomiyopati, VSD: Ventriküler Septal Defekt, ASD: Atriyal Septal Defekt, PDA: Patent Duktus Arteriousus, BAT: Büyük Arter Transpozisyonu

Supraventriküler taşikardi tanısı almış olan 97 hastanın 9'u (%9.3) daha önce herhangi bir yapısal kardiyak bozukluk nedeni ile ameliyat edilmişti. Ameliyat sonrası SVT gelişen hastaların en sık VSD ve eşlik eden başka KKH'ları nedeni ile ameliyat

olduğu görüldü. İki hastada ise kardiyak defekt (VSD=1, ASD=1) transkateter yöntemle kapatıldıktan sonra SVT gelişmiş idi. Bu hastalarda ameliyattan veya kapatma işleminden ortalama 0.66 ± 1.7 yıl sonra SVT saptandığı görüldü.

Supraventriküler taşikardi tanısı almış olan 97 hastanın 52'si (%53.1) kliniğimizde SVT atağı sırasında görülmüştü. Bu 52 hastadan 49'unda başvuru anındaki akut tedavi yaklaşımları ile SVT sonlandırılabildi. İki hasta PJRT tanısı ile ilgili merkezle görüşülerek radyofrekans ablasyon için gönderildi. Ektopik atriyal taşikardi tanısı alan bir hastada ise (aritmi tanı tarihinde yaşı 1.4 ay) amiodaron, digoksin propranolol kombinasyonuna rağmen taşikardi kontrol altına alınamadı. Supraventriküler taşikardi atağı sırasında başvurup akut tedavi ile SVT'nin durdurulabildiği 49 hastada SVT'nin durmasını sağlayan tedavi yaklaşımları tablo 4.8'de verildi.

Tablo 4.8: Uygulanan akut tedavi ile SVT atağı duran hastalarda taşikardiyi durduran tedavi yaklaşımları (n=49)

Yöntem	**N**	**%**
Adenozin	16	32.6
İntravenöz amiodaron	16	32.6
Direkt akım kardiyoversiyon	5	10.4
Overdrivepacing	3	6.2
Kendiliğinden	3	6.2
Vagal manevra	2	4
Metoprolol	2	4
Digoksin	2	4
Toplam	49	100

İntravenöz amiodaron uygulanarak SVT'nin durdurulabildiği 16 hastanın 3'ü kardiyak cerrahi sonrası gelişen JET, 2'si EAT, 1'i PJRT olması nedeni ile ilk olarak IV amiodaron uygulandı. Atriyal fibrilasyonlu 2 hastaya öncelikli olarak uygulanan kardiyoversiyonun başarısız olması nedeni ile, kalan 8 hastaya ise tekrarlayan dozlarda

adenozin uygulanmasına rağmen SVT durup tekrar başladığı için IV amiodaron uygulandı.

SVT'li 97 hastanın 87'sine (%89.6) kronik profilaksi için antiaritmik ilaç tedavisi başlanmıştı. Başlanmış olan antiaritmik ilaçların dağılımı tablo 4.9'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9: Kronik profilaksi amacı ile başlanılan ilaçların dağılımı (n=87)

Antiaritmik ilaç	**N**	**%**
Sotalol	31	35.6
Metoprolol	12	13.8
Propranolol	10	11.5
Digoksin	10	11.5
Amiodaron	7	8
Atenolol	6	6.9
Propaferon	3	3.4
Digoksin+amiodaron	3	3.4
Digoksin+propranolol	2	2.3
Digoksin+sotalol	2	2.3
Digoksin+propaferon	1	1.1
Toplam	87	100

Antiaritmik ilaç başlanmayan 10 hastanın 2'sinde çok kısa süreli tek bir taşikardi atağı olduğundan, 5 hasta tanı sonrası hemen ablasyon amacıyla başka merkezlere yönlendirildiğinden, bir hastada Holter'de SVT saptandıktan sonra aileye ulaşılamadığından tedavi başlanmadı. İki hastaya neden ilaç başlanmadığına dair dosya notu bulunamadı.

Hastalardan 33'ünün uygun izlemleri olmadığından izlem sonuçları verilemedi. Bu hastalardan 5'i tanıdan sonra hiç kontrole gelmediğinden, 4'ü ilk kontrolden sonra izlemden çıktığından, 9'u birkaç kontrole gelmiş olmakla birlikte önerilen diğer kontrollere gelmediğinden, 6'sı ablasyona gönderildikten sonra hiç kontrole gelmediklerinden, 3'ü ablasyon yapıldıktan sonra hiç kontrole gelmediğinden, 2'si ameliyat için gönderildikten sonra hiç kontrole gelmediğinden, 2'si ilaç kesildikten

sonra hiç kontrole gelmediğinden ve 2'si tanıdan sonra ilk kontrol zamanları gelmediğinden izlem sonuçları yönünden değerlendirilemedi.

Geri kalan 64 hasta öngörülen kontrolleri olduğundan izlem sonuçları yönünden değerlendirildi. Bu hastaların tanıdan sonra ortalama izlem süreleri 47.5±45.5 ay (aralık 1.3-167.1 ay) idi. Altmış dört hastanın 36'sı kliniğimize SVT atağı sırasında başvurmuş idi. Bu hastaların 2'sinde taşikardi klinikte spontan olarak durdu. Bir hasta daha önce başka klinikte PJRT nedeniyle tedavi edilmiş başarılı olunamamış ve o kliniğin izleminden çıkmış olan hasta idi ve TİKMP saptandığından ilaç tedavisi denenmeden ablasyon için sevk edildi. Kalan 33 hastada SVT yapılan uygulamalar sonucunda durduruldu. Ablasyona gönderilen hasta dışındaki hastaların tümüne (n=35) kronik profilaksi için antiaritmik tedavi başlandı. Hastalardan 4'ünde iki ilaç kombinasyonu (propranolol+digoksin=2, sotalol+digoksin=2) kullanılırken 31 hastada tek ilaçla profilaksi uygulandı.

Kalan 28 hasta taşikardisi yokken kliniğimize başvurmuş idi. Bu hastalardan 4'üne kısa süreli kendiliğinden duran ve belirgin semptoma yol açmayan tek SVT atağı nedeniyle, 2'sine tanıdan sonra ablasyon yapılmak üzere gönderilmiş olmaları nedeniyle antiaritmik ilaç başlanmamıştı. Kalan 22 hastaya antiaritmik ilaç başlanmıştı. Hastalardan birine iki ilaç kombinasyonu (propafenon+digoksin) başlanmış diğer hastalara tek antiaritmik ilaç verilmişti.

Altmış dört hastanın aritmi tanı tarihi ile son kontrolleri arasında geçmiş olan ortalama izlem süresi 48.6±45.4 ay (1.4-167 ay) idi. Taburcuda kronik profilaksi için antiaritmik ilaç başlanmış olan toplam 57 hastanın 38'inin izlemde ilacı kesilmişti (yeterli süre ilaç kullanımı=21, ablasyon uygulaması=11, ailenin veya hastanın ilacı reddi=5, dış merkezlerde kesilme=1). Kalan 19 hasta son kontrolünde halen antiaritmik ilaç kullanmaya devam etmekte idi. İlaç kullanıldığı süre içinde toplam 13 hastada en az

bir kere SVT atağı tekrarladığı saptandı. Yeterli süre ilaç kullanımı nedeniyle izlemde ilacı kesilen hastalardan birinde izlemde SVT tekrarladı. Bu hastada daha sonra ablasyona gönderildi.

İzlemde 16 hastada toplam 26 defa ilaç değişikliği yapılması gerekli oldu (ilaç etkisizliği=16, ilaç yan etkisi 4, doz ayarı yapılamaması=2, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü=1, ilaç sayısını azaltmak=1, WPW paterni ortaya çıkması=1, ablasyona bağlı AV iletim süresinin uzaması=1).

İzlemde 64 hastanın 19'una tanıdan ortalama 32.2±41.6 ay (aralık: 0.37-152.1 ay) sonra kateter ablasyon uygulandı. On altı hastada ablasyon başarılı oldu. Bu 16 hastanın 14'ünde işlem sonrası nüks görülmezken 2 hastada klinik olarak çarpıntı yakınmaları ortaya çıktı. Bunlardan birine TÖEFÇ yapıldı ve SVT uyarıldı. Bu nedenle hasta yeniden ablasyon için yönlendirildi. Bir hastaya ise intrakardiyak EFÇ yapıldı ve taşikardi uyarılamadığından hasta klinik izleme alındı. Toplam 3 hastada işlem başarısız oldu; bir hastada işlem başarısız oldu ve daha ileri tarihte işlem başarı ile tekrar uygulandı, bir hastada ablasyona bağlı olarak AV tam blok gelişti ve kalıcı kalp pili implantasyonu yapıldı, bir hastada ise AV iletim uzadığı için işleme devam edilemedi ve işlem başarısız kabul edildi.

4.2. Ventriküler Taşikardi

Çalışmada yer alan 33 VT tanılı hastanın aritmi tanısı aldıklarındaki yaş ortalaması 10.1±4.6 yıl (aralık 9 gün-18.8 yaş) idi. Hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları tablo 4.10'da gösterilmiştir. En sık başvuru nedeni çarpıntı ve eşlik eden diğer semptomlar idi.

Tablo 4.10: VT'li hastaların aritmi tanısı aldıklarındaki başvuru yakınmaları (N=33)

Yakınma	**N**	**%**
İzlem amaçlı değerlendirme	9	27.2
Çarpıntı	8	24.3
Çarpıntı + diğer	4	12.2
Bayılma	2	6.1
Çabuk yorulma	2	6.1
Halsizlik	2	6.1
Yenidoğan *(Asemptomatik bebek)*	1	3
Hastanede yatarken taşikardi saptanması	1	3
Ani ölüm	1	3
Nonspesifik semptomlar	1	3
Karın ağrısı	1	3
Hastanede yatarken ani şuur kaybı	1	3
Toplam	33	100

Hastaların 22'sinde (%64.7) 24 saatlik holter monitörizasyonunda, 8'inde (%26.4) yakınma sırasında çekilmiş olan yüzey EKG'de, 3'ünde (%8.8) efor testinde VT saptanmıştı.

Bir hastada geniş QRS taşikardi saptanmış ancak SVT_VT ayırımı net olarak yapılamamıştır. Bu hasta KKH varlığı ve Holter'de eşlik eden ventriküler erken vuruların varlığı nedeniyle ventriküler taşikardi grubuna dahil edilmiştir. Hastaların 3'ü akselere idioventriküler ritim, 2'si katekolaminerjik polimorfik VT, biri eforla tetiklenen VT, biri ventriküler fibrilasyon, biri torsades de pointes formunda ventriküler taşikardiler idi.

Geniş QRS taşikardili hasta da dahil edildiğinde spesifik bir tip tanımlanamayan 25 hastanın yalnızca 5'inde taşikardi sırasında 12 lead EKG çekilebilmişti. Kalan 20 hastada VT Holter kayıtlarında saptanmıştı. Bunların 15'inde nonsustained, 5'inde ise sustained VT saptanmıştı.

Hastaların VT esnasındaki kalp atım hızı ortalama 176.7±44.78 atım/dk (aralık 100-300 atım/dk) olarak görüldü.

Ventriküler taşikardi tanılı hastaların sinüs ritmi sırasında çekilen EKG'lerinde görülen bulgular tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.11: Ventriküler taşikardi tanılı hastaların taşikardi durdurulduktan sonra çekilen yüzey EKG'lerindeki bulgular (n=33)

EKG bulguları	**N:**	**%**
Normal	17	51.5
Sağ dal bloğu	5	15.3
Sol ventrikül hipertrofisi	2	6.1
Ventriküler erken vuru	2	6.1
Atriyoventriküler tam blok	1	3
Biatrial dilatasyon	1	3
Bradikardi	1	3
Bradikardi+QTc:0.41-0.52	1	3
Ventriküler erken vuru	1	3
Sağ dal bloğu+1.derece atriyoventriküler blok	1	3
Sinus taşikardisi	1	3
Toplam	33	100

Yapılan EKO incelemelerinde VT tanısı almış olan 33 hastanın 15'inde (%45.5) inceleme normal idi. Geri kalan 18 (%54.5) hastada yapısal kardiyak bozukluk saptandı (tablo 4.12).

Tablo 4.12: VT'li Hastalarda Saptanan Yapısal Kardiyak Bozukluklar (n:18)

Yapısal Bozukluklar:	**N**	**%**
Ameliyat edilmiş ASD	2	11
Ameliyat edilmiş VSD	2	11
Solventriküler Noncompaction+Dilate Kardiyomiyopati	2	11
Solventriküler Noncompaction+Dilate Kardiyomiyopati + VSD + ASD	1	5.6
Ameliyat edilmiş VSD + ASD	1	5.6
Ameliyat edilmiş VSD + Eisenmenger	1	5.6
Pulmoner Atrezi + Glenn şantı	1	5.6
Mitral Valv prolapsusu + MY + Dilate Kardiyomiyopati	1	5.6
ASağVD	1	5.6
ASD	1	5.6
Ebstein Like malformasyon	1	5.6
Romatizmal Kapak Hastalığı + MY + AY	1	5.6
Situs İnversus Totalis+ VSD	1	5.6
UHL anomaili+Glenn şantı	1	5.6
Dilate Kardiyomiyopati	1	5.6
Toplam	18	100

Kısaltmalar: VSD: Ventriküler Septal Defekt, ASD: Atriyal Septal Defekt, MY: Mitral Yetmezlik, AY: Aort Yetmezliği, ASağVD: Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi

Yapısal kardiyak bozukluk saptanan 18 hastanın 9'u (tüm VT'li hastaların %26.5'i, yapısal kardiyak bozukluğu olanların %50'si) daha önce herhangi bir yapısal kardiyak bozukluk nedeni ile ameliyat edilmiş hastalardı. Bu hastalarda ameliyattan ortalama 3.7±3.95 yıl sonra aritmi saptandığı görüldü. Ameliyat sonrası VT gelişen hastaların en sık VSD ve/veya ASD nedeni ile ameliyat olduğu görüldü.

Ventriküler taşikardi tanısı almış 33 hastanın 5'inde (%15.1) başvuru anında KKY klinik bulguları mevcut idi. Hastaların tümünde KKY aritmi dışı nedenlerle oluşmuştu.

Ventriküler taşikardi tanısı almış olan 33 hastanın 5'i (%15.1) kliniğimize VT sırasında başvurmuş ve çekilen EKG'lerinde VT tespit edilmişti. Bu 5 hastanın biri taşikardi saptandıktan ve lidokain ile tedaviye başlandıktan kısa süre sonra cevap alınamadan primer hastalığı nedeniyle kaybedildi. Kalan 4 hastanın ikisinde başvuru anında VT spontan dururken, birinde kardiyoversiyon ve birinde de propafenon ile taşikardi durduruldu.

Hastaların 10'una (%30.3) kronik profilaksi için ilaç başlanmadı. Bu hastalardan 4'üne nispeten düşük hızlı nonsustained VT olduğundan, 2'sine asemptomatik AIVR olduğundan, 2'sine kalıcı kalp pili takılması planlandığından, birine tanıdan kısa küre sonra kaybedildiğinden ilaç başlanmamıştı. Bir hastada ilaç başlanmama nedeni kaydedilmemişti.

Ventriküler taşikardi tanılı 33 hastanın 23'üne (%69.7) kronik profilaksi için antiaritmik ilaç başlandı. Başlanmış olan antiaritmik ilaçların dağılımı tablo 4.13'de gösterilmiştir.

Tablo 4.13: Taşikardi durduktan sonra VT'li hastalara başlanan antiaritmik ilaçların dağılımı veriliş yolları (n=23)

Antiaritmik ilaç	N	Veriliş yolu	%
Metoprolol	6	Oral	26.0
Amiodaron	4	Oral	17.3
Propranolol	4	Oral	17.3
Propaferon	3	Oral	13.2
Atenolol	2	Oral	8.7
Verapamil	2	Oral	8.7
Fenitoin	1	Oral	4.4
Sotalol	1	Oral	4.4
Toplam	23		100

Ventriküler taşikardi tanılı 33 hastanın 17'sinde izlem sonuçları yoktu (ilk kontrolden sonra hastanın kontrole gelmemiş olması=5, tanıdan sonra hastanın kontrole gelmemiş olması=3, cerrahi için gönderildikten sonra kontrol olmaması=1, hastanın planlanan kontrollerine gelmemiş olması=8).

Geri kalan 16 hasta izlem sonuçları olan ve halen kontrol altında olan hastalardı. Bu hastalardan 5'i kronik profilaksi için ilaç başlanmamış olan hastalardı. Bu beş hastanın biri tanıdan sonra kısa sürede kaybedilen hasta idi. Birine kalıcı kalp pili takıldı ve izlemde VT tekrarlamadı. Biri AIVR diğer ikisi nispeten düşük hızlı nonsustained VT tanılı 3 hastada izlemde yeni atak saptanmadı, hastaların yakınması olmadı ve hastalar antiaritmik almadan izlendi. Kalan ve düzenli olarak anti aritmik ilaç alan hastaların izlem sonuçları tablo 4.14'de verildi.

İzlemde 3 hasta >18 yaşa ulaştığından izlemden çıkarıldı ve erişkin kardiyoloji kontrolü önerildi.

Tablo 4.14: Düzenli olarak anti aritmik ilaç alan VT tanılı hastaların izlem sonuçları

Adı	İlaç	VT tipi	Yapısal kardiyak bozukluk	İzlemde nüks	İzlemde ilaç değişilikliği	İlaç değişim nedeni	Değiştirilen ilaçlar
HY	metoprolol	KPVT	Yok	Evet	hayır	-	-
MAA	amiodaron	nonsustained VT	Opere VSD Eisenmenger Send.	Hayır	evet	ilaç yan etkisi	amiodaron hiptiroidi nedeniyle kesildi, ex
MÖ	fenitoin	Sustained VT	RKH (MY+AY)	Hayır	hayır	yeterli süre	3 ay sonra ilaç kesildi.
NMT	propranolol	Eforla tetiklenen VT		Evet	evet	ilaç etkisizliği+ ilaç etkisizliği	propranol, sotalol etkisiz, verapamil ile kontrol edildi
BÜ	propranolol	Sustained VT		Hayır	hayır	-	20 gün sonra yatarken ex
FB	atenolol	Sustained VT		Hayır	hayır	-	-
VS	sotalol	Sustained VT	UHL Anomalisi Glen Şantı	Evet	hayır	-	ex
AY	metoprolol	Sustained VT	Opere ASD	Hayır	hayır	-	-
EY	metoprolol	nonsustained VT	Opere ASD	Evet	hayır	-	-
MS	amiodaron	nonsustained VT	DKM	Hayır	hayır	-	ex
NG	verapamil	VF		Evet	evet	ilaç etkisizliği	verapamil alırken VF oldu, amiodaron eklendi, İEKD takıldı

Kısaltmalar: VT: Ventriküler taşikardi, RKH: Romatizmal kapak hatlığı, ASD: Atrial septal defekt, VSD: Ventriküler septal defekt, RKH: Romatizmal Kapak hastalığı, VF: Ventriküler fibrilasyon

4.3. Taşiaritmi Potansiyeli Taşıyan Hastalar

Çalışmada yer alan hastalardan 32'sinde herhangi bir taşiaritmi saptanmış olmamasına rağmen EKG örneklerinde taşiaritmi potansiyeli taşıyan bozukluklar saptanmıştı. Bu hastaların tanı aldıklarındaki yaş ortalaması 8.8±5.1 yıl (aralık 8 gün-18.2 yaş) idi. Hastaların tanı aldıklarındaki başvuru yakınmaları tablo 4.15' de gösterilmiştir. En sık başvuru nedeni çarpıntı ve bayılma idi. Hastaların hiç birinde yüzey EKG, Holter izlemi veya efor testinde SVT veya VT saptanmamıştı.

Tablo 4.15: Taşiaritmi potansiyeli taşıyan hastaların tanı aldıklarındaki başvuru yakınmaları (n=32)

Yakınma	N	%
Çarpıntı	6	18.7
Bayılma	6	18.7
İzlem amaçlı değerlendirme	4	12.5
Saptanmış WPW sendromu	4	12.5
Sistemik hastalıklarda kardiyak değerlendirme	3	9.4
Üfürüm	3	9.4
Çarpıntı+diğer	3	9.4
Saptanmış WPW sendromu+KKH	1	3.1
Saptanmış 2:1 blok	1	3.1
Yenidoğan (asemptomatik bebek)	1	3.1
Toplam	32	100

Kısaltmalar: WPW : Wolf-Parkinson-White Sendromu, KKH: Konjenital Kalp Hastalığı

Taşiaritmi potansiyeli taşıyan hastaların 29'u (%90.6) WPW, 2'si Uzun QT sendromu ve biri de Brugada sendromu tanısı almışlardı.

WPW sendromlu hastalar

Toplam 29 hastanın aritmi tarihindeki ortalama yaşı 8.6±5.1 yıl (0.7-16.9 yıl) olup hastaların 17'si (%58.6) erkek idi. Hastaların 18'inde (%62.1) WPW sendromu ile ilişkilendirilebilecek hiçbir semptom yokken (asemptomatik WPW), 11 hastada (%37.9) WPW sendromu ile ilişkilendirilebilecek semptomlar (çarpıntı=6, bayılma=4 vs) mevcut idi. Hastaların tanı aldıklarındaki başvuru yakınmaları tablo 4.16' da gösterilmiştir.

Tablo 4.16: WPW sendromlu hastaların tanı aldıklarındaki başvuru yakınmaları (n=29**)**

Yakınma	**N**	**%**
Çarpıntı	6	20.6
Bayılma	2	13.8
İzlem amaçlı değerlendirme	4	13.8
Saptanmış WPW	4	13.8
Üfürüm	3	10.4
Çarpıntı+diğer	3	10.4
Sistemik hastalıklarda kardiyak değerlendirme	5	10.4
Saptanmış WPW +KKH	1	3.4
Yenidoğan (asemptomatik bebek)	1	3.4
Toplam	29	100

Kısaltmalar: WPW: Wolf-Parkinson-White Sendromu, KKH: Konjenital Kalp Hastalığı

Hastaların 18'inde (%62.1) ekokardiyografik inceleme normal olarak değerlendirilirken, 11 (%37.9) hastada yapısal kardiyak bozukluk saptandı (sol ventriküler noncompaction=3, VSD=1, Ebstein anomalisi=3, kardiyak rabdomiyom=2, romatizmal kapak hastalığı=1, aort koarktasyonu=1). Sol ventriküler noncompation saptanan hastaların tümünde dilate kardiyomiyopati mevcut idi. Aort koarktasyonu olan hasta önce balon anjiyoplasti ardından cerrahi uygulanarak düzeltilmiş cerrahi işlemden 5 yıl sonra yüzey EKG'de WPW sendromu paterni ortaya çıkmış idi.

Hastaların ikisinde Holter analizinde WPW sendromu tanınırken kalan 27 hastada yüzey EKG analizinde WPW sendromu tanımlanmış idi. Wolf-Parkinson-White sendromlu 29 hastanın 6'sında EKG bulguları intermittant olarak ortaya çıkıyordu (intermittant WPW sendromu).

Hastaların 4'üne yakınmaları nedeniyle antiaritmik tedavi başlanmıştı (metoprolol=2, propranolol=1, sotalol=1).

Hastaların 16'sı (%55.2) hakkında izlem sürecinde elektrofizyolojik çalışma yapılması planlanmıştır. Bu 16 hastanın 2'si TÖEFÇ randevusuna gelmediğinden değerlendirme yapılamamıştır. Hastaların 3'üne intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma (EFÇ) yapılmış ve ikisine aynı seansta kateter ablasyon uygulanmış, birinde ise

aksesuar yol yerleşimi tam olarak gösterilemediğinden ablasyon yapılamamıştır. Geri kalan 11 hastaya TÖEFÇ yapılarak değerlendirme yapılmıştır. Bu hastaların klinik özellikleri tablo 4.17' de verilmiştir.

Tablo 4.17: TÖEFÇ yapılan WPW hastalarının klinik özellikleri

Adı	Tanıda yaş (Ay)	Yakınma	EKO	İntermittant	TÖEFÇ	SVT	KA	Nüks
M K A	93.3	Artrit	Normal		ARP <250 ms	-	Önerildi	
F T	130.2	Saptanmış WPW	normal		ARP =400 MS	220 atım/dk hızda SVT	KA	2 Nüks, 3 ablasyon başarılı sonuç
Y Y	179.7	Saptanmış WPW	normal	İntermittant WPW	ARP=290 ms	4-5 atım antidromik SVT	İzlem	
N Y	91.3	İzlem amaçlı değerlendirme	Ameliyat edilmiş AK	İntermittant WPW	PR uzadı, delta devam	-	Önerildi	
M O	202.9	Çarpıntı	normal		ARP=440 ms	-	KA	Nüks
N T	167.8	Çarpıntı	normal		ARP=250 ms,	Nonsustained SVT	KA	
S D	62.4	Bayılma	normal	İntermittant WPW	13-14 yaşında ablasyon önerilmiş	Bilinmiyor	Önerildi	
B K	95.9	Saptanmış WPW	Normal		ARP=280 ms	-	İzlem	
M A	158.9	Çarpıntı	MY fizyolojik	İntermittant WPW	ARP <250	Dar QRS SVT	KA	
İ Ö	134.2	Çarpıntı	normal	İntermittant WPW	ARP <250	Nonsustained SVT	KA	
A K	146.6	Çarpıntı_diğer	Ebstein+TY		ARP=270 ms	Antidromik SVT	İzlem	

Kısaltmalar: ARP: Antegrad Refrakter Periyod, WPW : Wolf –Parkinson-White Sendromu, KA: Kateter Ablasyon, SVT: Supraventriküler Taşikardi, AK: Aort Koarktasyonu, MY: Mitral Yetmezlik, TY: Triküspit Yetmezliği

Uzun QT sendromlu Hastalar

Çalışmaya alınan hastalardan 2'sinde uzun QT sendromu tanımlanmıştır. Bu hastalar 11 ve 5 yaşlarında iki erkek çocuk idi.

Birinci olgu 11 yaşında erkek hasta idi. Dış merkezde 2:1 AV blok tanısı ile izlenmekte iken kontrol amacıyla kliniğimize başvurdu. Çarpıntı ve bayılma yakınması yoktu. Hastanın yüzey EKG'sinde QTc mesafesi 0.56 s olarak ölçüldü. Hasta propranolol başlanarak izleme alındı. İzlem süresi içinde (3 ay) yakınması olmayan hastadan genetik analiz için kan gönderildi.

İkinci olgu beş yaşında erkek hasta idi. Bayılma yakınması ile başvurduğunda yüzey EKG'de uzun QT (QTc=0.50+T dalga alternası) sendromu tanısı konuldu. Propranolol alırken yapılan üçüncü ay izleminde yakınma yoktu. Hastadan genetik analiz için kan gönderildi.

Brugada sendromlu hasta

İlk olarak 16.5 yaşında iken çarpıntı yakınması ile başvuran hastada yapılan EKG, ekokardiyografi ve Holter incelemeleri normal olarak değerlendirilmiştir. Hasta bir yıl sonra bayılma yakınması ile erişkin kardiyoloji kliniğine başvurmuş, burada intrakardiyak EFÇ yapılmış ve AVNRT tanısı ile KA uygulanmıştı. Hastanın işlem sonrası bayılması olmamakla birlikte çarpıntıları devam etmiş ve hastaya propafenon başlanmıştı. Hasta propafenon alırken bayılması üzerine tekrar başvurduğunda çekilen EKG'de tipik Brugada paterni saptanmış, propafenon kesilerek İEKV implantasyon kararı alınmıştır. Aile işlemi reddettiğinden hasta taburcu edilmiştir.

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında gerek normal kalpte ortaya çıkan, gerekse konjenital veya kazanılmış kardiyak patolojilere eşlik eden değişik ritim bozuklukları gelişebilmektedir. Kardiyak aritmiler çok silik klinik bulgularla karşımıza çıkabildiği gibi ani ölüm gibi çok dramatik sonuçlara da neden olabilmektedir. Taşiaritmilerin oluş mekanizmalarının daha iyi anlaşılır hale gelmiş olması ve tanı metodlarındaki yeni gelişmeler tanı alan hasta sayısının giderek artmasını sağlamıştır. Taşiaritmilerin etyolojisini anlama ve tedavilerin uygunlaştırılması konusunda ki gelişmeler çocuklarda ve gençlerde hastalığı ortadan kaldırıcı olabilirler.[1]

Çalışmamızda son onbeş yıl içerisinde kliniğimizde tanı alarak izlenen supraventriküler ve ventriküler taşiaritmili hastalar ve taşiaritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendromları olan hastalar klinik özellikleri ve izlem sonuçları yönünden değerlendirilmiştir.

Çocukluk çağında görülen taşiaritmilerin sıklık ve tipleri araştırma yapılan hasta grubunun yaşı, yapısal kalp hastalıkları açısından seçilmişliği ve ameliyat edilmiş olmaları gibi faktörler nedeniyle değişiklik göstermektedir. Verilerimizi karşılaştırabileceğimiz çalışmamızla benzer formatta az sayıda çalışma bulabildik. Bu nedenle karşılaştırmalarda bazı özellikler için spesifik hasta gruplarında yapılmış çalışmalar ile karşılaştırma yapılabildi.

5.1. Supraventriküler Taşikardi

Çocukluk çağında en sık karşılaşılan taşiaritmi tipi supraventriküler taşikardilerdir.[8] Bizim çalışmamızda da hastaların en çok (97/162, %59.9) supraventriküler taşiaritmi tanısı almış olduğunu gördük. Massin ve arkadaşları[39] yaptıkları bir çalışmada 250 taşiaritmili hastanın 210'unda (%84) SVT saptamışlardı.

Aynı çalışmada hastaların SVT tanısı aldıkları anda ki ortalama yaşı 4.3±5.3 yıl idi. Bizim çalışmamızda ise SVT tanılı 97 hastanın tanı anında ki ortalama yaşı 6.97±6.02 yıl idi.

Supraventriküler taşikardili hastalarda belirtiler hastanın yaşı, SVT sırasındaki kalp hızı ve altta yatan kalp hastalığı olup olmamasına göre değişkenlik gösterir. Hastalar SVT sırasında asemptomatik olabilecekleri gibi nonspesifik semptomlarla başvurabilirler. Taşiaritmi varlığını düşündürebilecek semptomlar arasında çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop, ani ölüm ve nöbetler sayılabilir. Clausen ve arkadaşları[40] acil servislerde SVT tanısı alan hastaların en sık başvuru yakınmalarının çarpıntı olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastaların SVT tanısı aldıkları anda ki en sık başvuru yakınması izole çarpıntı (%43.3) ve diğer yakınmaların da eşlik ettiği çarpıntı (%6.2) idi. Yenidoğan döneminde kalbin diastolik dolum hacmini ayarlayan mekanizmaları kontrol yeteneği sınırlıdır, zira bu dönemde kalp maksimal kapasite ile çalışmaktadır. Bu nedenle fetüs ve yenidoğanda kardiyak output temel olarak kalp hızına bağlıdır ve kalp hızındaki kritik değişimler ciddi kalp yetersizliğine neden olabilir. Çalışmamızda yenidoğan döneminde tanı almış olan 19 bebeğin büyük çoğunluğu asemptomatik (%31.6) veya hafif semptomatik (%31.6) vakalar iken, 3 vaka (%15.8) kardiyojenik şok tablosunda idi. Ayrıca fetal hayatta SVT tanısı almış olan 2 hastamızda hidrops fetalis gelişmişti.

Taşiaritmi tanısında yakınma sırasında çekilmiş 12 lead EKG'nin değerlendirilmesi altın standarttır.[41] Ancak hastaların bir kısmının taşiaritmi sırasında yakalanarak kayıt alınması mümkün olmamaktadır. Bu hastalarda 24 saatlik EKG izlemi, olay kaydediciler ve daha uzun süreli monitorizasyon yöntemleri kullanılarak tanı konulabilmektedir. Bizim çalışmamızda SVT'li hastaların büyük çoğunluğuna (%86.6) yakınma sırasında çekilmiş olan yüzey EKG ile SVT tanısı konulmuştu. İki

hastada fetal ekoda SVT saptanmıştı, bu iki hasta doğumdan sonra da SVT atağı sırasında görülmüş ve 12 lead EKG kaydı almak mümkün olmuştu.

Supraventriküler taşikardi sırasında kaydedilmiş olan 12 lead EKG'nin incelenmesi taşikardi mekanizmasının aydınlatılmasını vakaların büyük çoğunluğunda sağlamaktadır. Massin ve arkadaşları[39] çalışmalarında hastaların taşikardi sırasında elde edilmiş olan yüzey EKG'leri olası SVT mekanizması yönünden değerlendirildiğinde en sık AVRT gördüklerini bildirmişlerdir. Bu çalışmada saptanan diğer SVT mekanizmaları sıklık sırası ile AVNRT, EAT, atrial flutter, koatik atrial taşikardi, atrial fibrilasyon, intraatrial taşikardi, PJRT ve Mahaim taşikardi idi. Çalışmamızda ise 11 hastada SVT mekanizması net olarak tiplendirilememiş, kalan hastalarda SVT mekanizması olarak en sık aksesuar yola ikincil SVT (AVRT) düşünülmüştür. Çalışmamızda saptanan diğer SVT mekanizmaları sıklık sırası ile AVNRT, EAT, İART, atriyal fibrilasyon, PJRT, postoperatif JET ve atriyal flutter idi. Aksesuar yollarda antegrat iletim özelliğinin varlığı yüzey EKG'de kısa PR+delta dalgası varlığı şeklinde kendisini gösterir (WPW sendromu). Garson ve arkadaşları[42] 1981 yılında yaptıkları bir çalışmada 217 SVT tanılı hastanın %22'sinde sinüs ritmi sırasında çekilen yüzey EKG de WPW sendromu tespit ettiklerini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise 97 SVT tanılı hastanın %14.6'sında sinüs ritmi sırasında çekilen yüzey EKG'de WPW sendromu mevcut idi. Bu hastaların 3'ünde WPW paterni intermittant karakterde idi.

Gargallo ve arkadaşları[43] 61 SVT li hastada yaptıkları bir çalışmada SVT esnasındaki ortalama kalp hızını 238±42.86/dk olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise atrial flutter görülen birinci derece AV bloklu bir hasta ve AV tam bloklu bir hasta dışlandığında SVT tanılı hastaların SVT esnasında ki ortalama kalp hızının 223.4 ±49.3/dk olduğunu gördük.

Gargallo ve arkadaşları[43] SVT tanısı alan hastaların %23'ünde kalp yetersizliği saptadıklarını bildirmektedir. Çalışmamızda ise 97 SVT tanılı almış hastanın 14'ünde (%14.4) başvuru anında KKY klinik bulguları mevcut idi. Bu hastaların 10'unda KKY SVT'ye bağlı iken 4'ünde mevcut hastalığına bağlı idi. Ayrıca fetal EKO'da taşikardiye ikincil hidrops fetalis saptanan iki hastada anneye verilen tedavi ile SVT durmuş ve hidrops düzelmişti. Bu hastalar doğduğunda KKY bulguları mevcut değildi.

Kalp hızı tolere edilebilir seviyede olsa bile "incessant" taşikardilerde uzun zaman içerisinde veya kalp hızının yüksek olduğu vakalarda daha kısa sürelerde taşikardiye ikincil kardiyomiyopati gelişebilmektedir.[8,44,45] Bu hastalarda taşikardinin durdurulması sol ventrikül fonksiyonlarının hızla düzelmesini sağlar. Özellikle "incessant" taşiaritmilerde anormal ritmin gözden kaçırılması tedavi edilebilir bir hastalığın ciddi sonuçlara yol açabilmesi açısından önemlidir. Çalışmamızda SVT tanılı hastaların 10'unda tanı anında TIKM gelişmişti.

Yapısal kardiyak bozuklukların özellikle ventriküler olmak üzere taşiaritmilerle birlikteliği iyi bilinmektedir. Supraventriküler taşikardili hastaların yaklaşık %15'inde KKH olduğu bildirilmektedir.[46] Ameliyat edilmemiş KKH'ları içinde Ebstein anomalisi ve konjenital düzeltilmiş transpozisyon eşlik eden aksesuar yollar nedeniyle özellikli gruptadır.[3] Çalışmamızda 97 SVT'li hastanın 26'sında KKH mevcut idi. Nativ KKH'ları içinde en sık saptanan KKH VSD (n=4), ikinci sıklıkta ise ASD (n=2) idi. Ayrıca fallot tetralojisi (n=1), PDA (n=1), komplet AVSD+Eisenmenger sendromu (n=1), PDA+ASD (n=1), TAPVD (n=1) hastalarda saptanan diğer konjenital kalp hastalıkları idi. Ameliyat edilmiş hastalar içinde ise en sık VSD (n=3) ve ikinci sıklıkta ise ASD (n=2) saptandı. Bunların dışında kalan diğer hastaların ise ASD+VSD (n=1), Fallot tetralojisi (n=1), BAT (n=1), PDA (n=1) gibi konjenital kalp hastalıkları nedeni ile ameliyat edilmiş olduğu görüldü. Geçirilmiş kardiyak cerrahiler yeni SVT

substratları oluşmasına yol açmaktadır. Intraatriyal reentrant taşikardi ve EAT bunların en tipik örnekleridir.[47] Ayrıca açık kalp cerrahisinden hemen sonra ortaya çıkan JET mortaliteyi etkileyen önemli bir SVT tipidir.[48] Çalışmamızda 9 (%9.3) SVT'li hasta açık kalp cerrahisi geçirmişti. Bu hastalarda görülen SVT mekanizmaları; JET (n=3), EAT (n=3) ve İART (n=3) şeklinde idi.

Supraventriküler taşikardilerde akut tedavinin şekli temel olarak SVT sırasında hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır. Hemodinamisi kötü olan hastalarda ilk tercih edilecek yöntem kardiyoversiyondur. Nispeten stabil olan hastalarda vagal manevralar ve adenozin uygulaması en çok tercih edilen uygulamalardır.[8] Tedavinin şekli mevcut imkânlara göre değişkenlik gösterebilir. Clausen ve arkadaşları[40] acil ünitelerindeki pediatrik aritmileri inceledikleri çalışmada SVT atağında saptanan 135 hastanın 100'üne (%74) vagal manevra, 86'sına (%64) ise antiaritmik ajan uygulandığı saptanmıştır. Vagal manevra uygulanan 100 hastanın 18'inde SVT durudurulabilmiş iken 82'sine adenozin verilmiştir. Antiaritmik ajan olarak en sık adenozin uygulandığı ve bu hastaların %48'inde tek doz adenozin sonrası SVT'nin durdurulabildiğini görmüşler ve sadece 6 hastada amiodarone, sotalol, propranolol ve kardiyoversiyon gibi diğer yöntemler ile SVT'nin durdurulduğunu görmüşlerdir. Bizim çalışmamızda ise kliniğimizde SVT atağı sırasında görülen 52 hastanın üçünde SVT atağı kendiliğinden dururken 49'unda başvuru anındaki akut tedavi yaklaşımları ile SVT sonlandırılabilmişti. Antiaritmik ajan olarak en sık adenozin uygulanmış ancak hastaların %32.6'sında adenozin ile, %32.6'sında da intravenöz amiodaron ile atak durdurulabilmişti. Geri kalan hastalarda ise kardiyoversiyon (n=5), overdrive pacing (n=3) ve vagal manevra (n=2) gibi tedavi yaklaşımları ile SVT atağı durdurulabilmişti.

Supraventriküler taşikardili hastalarda ataklar kontrol altına alındıktan sonra tekrarları önlemek amacı ile antiaritmik tedavi başlanıp başlanmayacağı konusunda karar

verilmelidir. Seyrek gelen, kalp hızının nispeten düşük olduğu, kısa süren, kendiliğinden sonlanan ve belirgin bir semptoma yol açmayan SVT'lerde kronik tedavi verilmeyebilir. Ancak hayatı tehdit eden aritmilerde kronik profilaksi şarttır.[25] Hastanın özelliğine ve taşikardi tipine göre ilaç seçimi yapılır.[20] Hastalarımızdan 10'una kronik profilaksi için antiaritmik başlanmamış, kalan 87'sine (%89.6) kronik profilaksi için antiaritmik ilaç tedavisi başlanmıştı. Kronik profilaksi için antiaritmik ilaç olarak en çok sotalol (%35.6) başlandığı görüldü. Tercih edilen diğer ilaçlar metoprolol (n=12), propranolol (n=10), digoksin (n=10), amiodaron (n=7), atenolol (n=6) ve propaferon (n=3) idi. Ayrıca 8 hastaya ikili antiaritmik ilaç kombinasyonu uygulanmıştı idi (Tablo 4.8). Özellikle yenidoğan ve süt çocuklarında bir yıllık antiairtimik tedavi kullanımı sonrasında aritmik substratın spontan kaybolması sonrası ilaç kesilmesi mümkün olmaktadır. Bu hastaların önemli bir kısmında aritmi tekrarı görülmez. İlk SVT atağının bir yaşından sonra ortaya çıkması güçlü bir rekürrens belirtecidir.[49] Ayrıca cerrahiye bağlı erken dönemde ortaya çıkan aritmilerde de uzun dönem ilaç kullanımı gerekli değildir. Bizim hastalarımızdan kronik izlemleri yapılabilen hastalar incelendiğinde kronik profilaksi için antiaritmik tedavi başlanmış olan 57 hastanın 5'inde iki ilaç kombinasyonuna ihtiyaç duyulduğu görüldü. Bu hastaların takip edildiği ortalama 48.6±45.4 aylık süre boyunca 38'inin ilacı kesilmişti. En sık ilaç kesim nedeni yeterli süre ilaç kullanımı (n=21) ve ikinci sıklıkta ise ablasyon uygulanması (n=11) idi. Yeterli süre ilaç kullanımından sonra antiartimik tedavisi kesilen bir (1/21, %4.8) hastada rekürrens görüldü ve bu hasta kateter ablasyon ile tedavi edildi.

Kateter ablasyon

Değişik enerji kaynakları kullanılarak yapılan kateter ablasyon işlemi supraventriküler ve ventriküler taşikardilerin kalıcı tedavisini sağlayan önemli bir tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır.[13,50] Çocuklarda yenidoğan döneminden itibaren

gerekli görülen tüm hastalarda başarı ile uygulanmaktadır.[50,51,52] Kliniğimizde kateter ablasyon işlemi uygulanmamakta, ülkemizde de kısıtlı sayıda merkezde uygulanmaktadır. Supraventriküler taşikardili hastalarımızdan izlemleri yapılabilen 64 hastanın 19'una izlemde radyofrekans kateter ablasyon işlemi uygulanmış, bunlardan 2'sinde nüks görülmüştü. Nüks görülen hastaların birinde TÖEFÇ ile SVT uyarılmıştı ve hasta yeniden ablasyon için yönlendirilmişti. Bir hastaya ise intrakardiyak EFÇ'da taşikardi uyarılamadığından hasta klinik izleme alınmıştı.

5.2. Ventriküler Taşikardi

Ventriküler aritmiler çocuklarda supraventriküler aritmilerden daha seyrektir.[20] Massin ve arkadaşları[39] yaptıkları çalışmada 250 taşiaritmili hastanın 40'ında (%16) VT saptamışlardır Bizim çalışmamızda taşiaritmi saptanan 130 hastanın 33'ünde (%25.4) VT görüldüğü belirlendi. Massin ve arkadaşlarının çalışmasında[39] hastaların VT tanısı aldıkları andaki ortalama yaşı 6.8±4.7 idi. Bizim çalışmamızda ise VT tanılı 33 hastanın tanı anındaki ortalama yaşı 10.1±4.6 idi. Ventriküler taşiaritmilerin, supraventriküler taşiaritmilere göre daha büyük yaşlarda görüldüğünü belirledik.

Clausen ve arkadaşları[40] servislerde VT tanısı alan hastaların en sık başvuru yakınmalarının senkop olduğunu görmüşlerdir. Bizim çalışmamızda ise hastaların %27.2' si izlem amaçlı değerlendirildikleri sırada VT tanısı almışlardı. Geri kalan hastaların VT tanısı aldıkları anda ki en sık başvuru yakınması çarpıntı (%24.2) ve ikinci sıklıkta ise diğer yakınmaların da eşlik ettiği çarpıntı (%12.1) idi.

Ventriküler taşikardiler değişik şekillerde sınıflandırılabilmektedir. Monomofik VT tanımı tek bir odaktan kaynaklanan VT'ler için kullanılırken, polimorfik VT birden fazla odaktan kaynaklanan ventriküler taşikardiler için kullanılmaktadır. Ayrıca akselere idioventriküler ritm, bidirectional VT, torsades de pointes gibi spesifik tanımlamalar da

kullanılmaktadır.[20,27] Hastalarımızdan 8 tanesi bu tip özel tanımlamalardaki vakalardı. Bunlar dışındaki 25 hasta monomorfik VT'ler idi.

Ventriküler taşikardilerin yaklaşık %90'ı KKH, iskemik kalp hastalığı, kapak bozuklukları ve miyokard fonksiyon bozukluğu gibi yapısal kardiyak bozukluğu olan hastalarda meydana gelmektedir. Vakaların yaklaşık %10'unda belirgin yapısal bir bozukluk mevcut değildir. Bu hastalarda VT idiopatik VT olarak isimlendirilir.[53] Hastalarımızın %54.5'inde yapısal kardiyak bozukluk saptanırken (nativ KKH=7, ameliyat edilmiş KKH=6, kardiyomiyopati=3, kardiyomyopati+KKH=2) %45.5'inde kalp yapısal olarak normal olarak değerlendirilmişti. Bu bulgu literatür bilgisi ile çelişmektedir. Normal kalpte VT bildirilen vakaların aslında önemli bir kısmında subklinik kardiyomiyopatik bulguların olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur.[54] Bizim vakalarımızın da bu şekilde subklinik kardiyomiyopatisi olması muhtemeldir.

Fulton ve arkadaşlarının[55] çalışmasında 26 VT tanılı hastanın %84.6'sına 24 saatlik Holter monitörizasyonu ile tanı konulduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda da hastaların büyük çoğunluğuna (%64.7) 24 saatlik Holter monitörizasyonu ile VT tanısı konulmuştu. Holter monitörizasyonu ile tanı alan 20 hastanın 15'inde nonsustained, 5'inde ise sustained VT saptanmıştı.

Ventriküler taşikardide kalp hızı 120-200/dk arasındadır.[4] Çalışmamızda; VT tanılı hastaların VT esnasında ki ortalama kalp hızının ortalama 176.7 ± 44.78 /dk olduğunu gördük.

Ventriküler taşikardi saptanan hastanın hemodinamik durumu stabil değilse, kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Hemodinamik durumu stabil ise antiaritmik ilaçlar (amiodaron, lidokain, prokainamid) ile VT kontrol altına alınabilir.[2] Çalışmamızda kliniğimizde VT atağı esnasında görülen 5 hastanın biri cevap alınamadan kaybedildi,

2'si spontan durdu ve kalan hastaların birinde kardiyoversiyon, birinde de propafenon infüzyonu ile VT atağı durduruldu.

Ani kardiyak ölümden korumak ve hastayı rahatsız eden semptomların azaltılması amacı ile ventriküler taşikardili hastalara antiaritmik tedavi başlanabilir.[27] Çalışmamızda 33 VT tanılı hastanın 23'üne (%69.7) kronik profilaksi için antiaritmik ilaç başlanmıştı. Antiaritmik olarak en çok bir beta blokör ajan olan metoprolol başlandığını gördük. İzlem sonuçları yönünden değerlendirilebilen 16 VT tanılı hastanın 11'ine kronik ilaç tedavisi başlanmıştı. Kronik ilaç başlanılan 11 hastanın takibi sırasında 5'inde nüks olduğu görüldü. Dört hastada ilaç etkisizliği, yan etki gibi nedenler ile ilaç değişikliğine ihtiyaç duyulmuştu. İki hasta ise izlemde primer hastalıkları nedeniyle kaybedilmişti.

5.3. Taşiaritmi Potansiyeli Taşıyan Kardiyak Sendromlar

Wolf-Parkinson-White Sendromu

Atriyumlar ile ventriküller arasında normal iletim yolu dışında ilave bağlantıların varlığı ventriküllerin bir kısmının erken uyarılmasına yol açar. Bu elektrofizyolojik durum yüzey EKG'de kısa PR aralığı ve QRS'in başlangıç kısmında delta dalgası oluşumuna neden olur ve Wolf-Parkinson-White sendromu olarak tanımlanır.[8] Wolf-Parkinson-White Sendromu prevelansı; 1.6/1000-4/100.000 kişi/yıldır.[20]

Wolf-Parkinson-White sendromlu hastalar antegrat iletimin (atriyoventriküler) normal iletim sisteminden, retrograt iletimin (ventriküloatriyal) aksesuar yol üzerinden olduğu ortodromik veya antegrat iletimin aksesuar yol, retrograt iletimin normal iletim sisteminden olduğu antidromik bir reentrant taşikardiye neden olabilmeleri açısından önemlidir. Buna karşın hastaların bir kısmı tamamen asemptomatik seyretmekte ve SVT gözlenmemektedir.[8]

Çalışmamızda toplam 44 vakada yüzey EKG'de WPW sendromu paterni saptandı. Bunların 15'inde (%34.1) başvuru öncesi veya izlemde en az bir SVT atağı kaydedilmişti (Bu hastalar SVT grubunda analiz edilmiştir). Buna karşın 29 vakada (29/44, %65.9) kaydedilmiş SVT atağı mevcut değildi. Bu hastaların 18'inde (18/29, %62.1; 18/44, %40.9) WPW sendromu ile ilişkilendirilebilecek hiçbir semptom yokken (asemptomatik WPW), 11 hastada (11/29, %37.9) WPW sendromu ile ilişkilendirilebilecek semptomlar (çarpıntı=6, bayılma=2 vs) mevcut idi.

Hiç SVT atağı saptanmamış olan 29 hastanın aritmi tarihindeki yaş ortalaması 8.6±5.1 yıl olup, %58.6'sı erkekti. Tanı anında ki en sık başvuru yakınmaları çarpıntı (n=6) idi. Bu bulgu literatür bilgisi ile uyumlu idi.[56]

Wolf-Parkinson-White sendromlu hastaların %10-30'unda bir kalp hastalığı (Ebstein anomalisi, büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu, kardiyomyopati) mevcuttur.[20,56] Çalışmamızda kaydedilmiş SVT atağı olmayan 29 hasta arasında %37.9 oranında kardiyak patoloji saptanırken en sık Ebstein anomalisi (n=3) ve sol ventriküler noncompaction (n=3) saptandı.

Wolf-Parkinson-White sendromlu hastalarda kaydedilmiş SVT atağı olmasa bile SVT ile ilişkili semptomların varlığında (çarpıntı, bayılma vb) hastalar uzun süreli izlem araçları ile değerlendirilmeli, gerekli ise antiaritmik tedavi başlanmalı ve/veya kateter ablasyon yöntemi ile kalıcı tedavi sağlanmalıdır. Hastalarımızdan 4'üne antiaritmik ilaç başlanmıştı. İzlemde toplam 7 hastaya kateter ablasyon işlemi uygulandı. Bunlardan 5'inde tam başarı sağlanırken bir hastada nüks gözlendi ve toplamda 3 ablasyon işlemi sonrasında kalıcı başarı sağlandı. Bir hastada ise (saptanmış SVT yok, çarpıntı var) başarılı ablasyon sonrası birinci ayda WPW paterni geri döndü ancak hastanın asemptomatik olması nedeniyle RFKA uygulayan ekip yeni işlem yapmadan klinik izlem kararı aldı.

Saptanmış SVT atağı olmayan ve asemptomatik WPW sendromlu hastalarda TÖEFÇ veya intrakardiyak EFÇ önemli değerlendirme araçlarıdır.[57] Bu çalışmalar semptomatik olup SVT atağı kaydedilmemiş hastalarda SVT uyarmada ve tamamen asemptomatik hastalarda aksesuar yolun iletim özelliklerini saptayarak riskli gruptaki hastaları saptamada değerlidir. Hastalarımızdan 11'ine TÖEFÇ ve 3'üne intrakardiyak EFÇ yapılmış, 2 hastaya TÖEFÇ önerilmiş ancak hasta gelmediğinden yapılamamıştır. Elektrofizyolojik çalışma yapılabilen toplam 14 hastadan 7'sine elde edilen sonuçlara dayanarak RFKA uygulanmıştı. Bunlardan ikisinde nüks gözlendi. Asemptomatik WPW saptanmış olan 29 hastadan 5'ine TÖEFÇ yapılmış ve bunlardan birinde aksesuar yol antergrat refrakter periyot riskli değer olan 250 ms'nin altında ölçülmüştür. Bu hastaya ablasyon önerilmiştir.

Uzun QT sendromu

Uzun QT sendromu yüzey EKG de QT aralığının uzaması ile karakterize, genetik geçişi olan, polimorfik ventriküler taşikardilere yol açarak senkop ve ani ölüme yol açabilen bir kardiyak repolarizasyon bozukluğudur.[58] Canlı doğanlar arasında 1/2000 sıklığında görüldüğü ifade edilmektedir.[59] Kliniğimizde yalnızca 2 hastada uzun QT tanısı konulmuştu. Doğum hızının yüksek, çocuk sayısının fazla olduğu bölgemiz için bu sayının düşük olduğunu, bununda hastaların gözden kaçırılmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Uzun QT sendromu tanısında Schwards kriterleri kullanılmakta ve ≥3,5 puan alanların yüksek olasılıkla uzun QT sendromu tanısı aldıkları bildirilmektedir.[60] Hastalarımızın her ikisi de >3,5 puan alarak tanı almışlardı.

Uzun QT sendromu torsades de pointes olarak anılan polimorfik ventriküler taşikardiye neden olan bir klinik durumdur. Taşikardiler çoğu zaman kısa sürer, ancak uzun sürüp ventriküler fibrilasyona ilerleyebilir ve ölüme neden olabilir.[58] Bu nedenle

tanı alan tüm hastaların kronik beta bloker tedavi almaları gerekir. Propranololün etkin olduğu, diğer beta blokerlerin kullanılmaması gerektiği bildirilmektedir.[58,61,62] Hastalarımızın her ikisi de propranolol tedavisi altında kısa izlem süreleri içinde asemptomatik kaldılar.

Brugada Sendromu

Brugada sendromu ventriküler taşiaritmi gelişimi açısından yüksek risk ile ilişkili anormal EKG bulguları ile karakterize sağlıklı erişkinlerde ve daha nadir olarak infant ve çocuklarda senkop, kardiyak arrest veya ani kardiyak ölüm gibi bulgular ile saptanan bir kardiyak problemdir.[63] Hastalık seyrek olarak çocukluk çağında belirti vermektedir.

Kliniğimize çarpıntı ve senkop yakınmaları ile başvuran ve incelemeleri normal olan adölesan hasta (16 yaşında), daha sonra erişkin kardiyoloji kliniğine başvurmuş, intrakardiyak EFÇ ve AVNRT ablasyonu uygulanmıştı. Ancak çarpıntı ve senkoplarının devam etmesi üzerine propafenon başlanmış ve propafenon alırken çekilen EKG'de (17 yaş) tipik Brugada paterni çıkması üzerine tanı almıştı. Hastaya defibrilatör implantasyonu önerilmiştir.

6. SONUÇ

Çocuklarda taşiaritmilerin klinik özellikleri ve tedavi yaklaşımı çeşitlilik arz eder. Çocukluk çağında görülen en sık taşiaritmi tipi supraventriküler taşiaritmilerdir. Ventriküler taşikardiler ise daha az sıklıkla görülmekle beraber, kardiyak cerrahi sonrası görülen taşiaritmilerin büyük çoğunluğunu oluşturur.

Çarpıntı şikâyeti ile başvuran hastaların hepsinde yakınma esnasında çekilen EKG'de taşiaritmi saptanmayabilir. Bazı hastalarda Wolf-Parkinson-White Sendromu ve uzun QT sendromu gibi taşiaritmi potansiyeli taşıyan kardiyak sendromlar saptanabilir.

Taşikardinin uzun sürmesi halinde kalp yetmezliği bulguları gelişme ihtimali nedeni ile taşiaritmili hastalarda erken tanı ve tedavi son derece önemlidir. Akut tedavi yaklaşımı hastanın hemodinamik durumuna göre seçilir. Küçük çocuklarda supraventriküler taşiaritmi genellikle rastlantısal olarak tanı alır ve spontan düzelme görülebilir veya antiaritmikler ile yüksek oranda çözüm sağlanabilir. Daha büyük çocuklarda ise supraventriküler ve/veya ventriküler taşiaritmilerin spontan düzelme şansı daha düşüktür ve genellikle uzun süreli antiaritmik tedavi veya kateter ablasyonuna ihtiyaç duyulur.

Kontrollerine gelmeyen hastalar izlem sonuçlarının elde edilmesi noktasında önemli bir sorundur. Hastalar tanıdan sonra izlemin önemi konusunda geniş olarak bilgilendirilmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Karpawich PP, Pettersen MD, Gupta P, Shah N. Infants and children with tachycardia: natural history and drug administration. *Curr Pharm Des*, 2008, 14: 743-752.
2. Jat KR, Lodha R, Kabra SK. Arithmias in children. *Indian J Pediatri*, 2011, 78: 211-218.
3. Öztunç F. Çocukluk çağında sık görülen ritim problemleri. *Türkiye Klinikleri J Pediatr*, 1999: 8.
4. Park MK, George R. Pediatric cardiology for practitioners. 4th edition. St.Louis Mosby 2002: 417-444.
5. Park MK, Guntheroth WG. How to read pediatric ECGs. 4th edition. St Louis: Mosby-Year Book Inc, 2006: 126-140.
6. Ludomirsky A, Garson AJr(eds). Pediatric arrythmias: Electrophysiology and pacing. Philadelphia, *WB Saunders Company*, 1990: 380-426.
7. Salerno JC, Seslar SP. Supraventricular tachycardia. *Arch Pediatric Adolelesc Med*, 2009, 163: 268-274.
8. Yıldırım I, Karagöz T. Supraventriküler taşikardiler. *Türkiye Klinikleri J Pediatr*, 2010, 6: 39-43.
9. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol,* 2013, 61: 793-801.
10. Debra H. Pediatric arrhythmias. *Journal of Pediatric Nursing*, 2001, 16: 351-362.
11. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, Casta A, Dunn JM, Donner RM. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management, and follow up. *Am J Cardiol*, 1988, 11: 379-385.

12. Mubadda A, Salim MD, Christopher L, Case MD, Paul C, Gillette MD. Chaotic atrial tashycardia in children. *Am Heart J*, 1995, 129: 1-4.
13. Coluccı AR, Sılver MJ, Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *American Family Physician*, 2010, 82: 942-952.
14. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Preekcitation syndromes: diagnostic considerations in the ED. *Am J Emerg Med*, 2009, 27: 878-888.
15. Katoh T, Ohara T, Kim EM, Hayakawa H. Non invasive diagnosis of concealed Wolf-Parkinson-White Syndrome by detection of concealed anterograd pre-excitation. *Jpn Circ J*, 2001, 65: 367-370.
16. Triedman JK. Management of asymptomatic Wolf-Parkinson-White Syndrome. *Heart,* 2009, 53: 275-280.
17. Kantoch MJ. Supraventrıcular tachycardia ın children. *Indian J Pediatr,* 2005, 72: 609-619.
18. Porter MJ, Morton JB, Denman R. Influence of age and gender on the mechanism of supraventrıcular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2004, 1: 393-396.
19. Ganz LI, Friedman PL. Supraventrıcular tachycardia. *N Engl J Med*, 1995, 332: 162-173.
20. Dindar A. Çocukluk çağı aritmileri. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci,* 2005, 1: 123-134.
21. American Heart Association in Collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guigelines 2005 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science, Part:6 Pediatric Basic and Advanced Life support. *Circulation*, 2005, 112: III-73-90.

22. Aydın M, Baysal K, Kucukoduk S, Cetinkaya F, Yaman S. Application of water to the face in initial treatment of supraventriküler tachycardia. *Türkiye klinikleri J Pediatr,* 1995, 37: 15-17.

23. Lim SH, Ananthraman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med*, 1998, 31: 30-35.

24. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1998, 98: 2716-2723.

25. Ceviz N, Çeliker A. Çocuklarda görülen aritmilerin farmakolojik tedavisi. *Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi*, 2005, 3: 173-187.

26. Rankin AC, Rate AP, Oldroyd KG, Cobbe SM. Verapamil or adenosine fort he immediate treatment of supraventriküler tachycardia. *Q J Med*, 1190,74:203-8.

27. Küçükosmanoğlu O. Çocuklarda ventriküler taşikardi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*, 2010, 6: 44-48.

28. Kramer DB, Zimetbaum PJ. Long Qt Syndrome. *Cardiology İn Review*, 2011, 19: 217-225.

29. Oylumlu M, Al B, Davutoğlu V. Brugada sendromu ve kafa karışıklığı-nasıl tanıyalım ve tedavi edelim? *JAEM* 2011, 10: 133-135.

30. Ray WA, Murray KT, Meredith S, Narasimhulu SS, Hall K, Stein CM. Oral Erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes. *N Engl J Med*, 2004, 351: 1089-1096.

31. Francis J, Sankar V, Nair VK, Priori SG. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*, 2005, 2: 550-554.

32. Fanapazir L, Epstein SE. Hemodynamic and electrophysiologic evaluation of patients with hypertrophic cardiomyopathy surviving cardiac arrest. *Am J Cardiol*, 1991, 67: 280-287.
33. Thiene G, Nava A, Corrado D. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988, 318: 129-134.
34. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrythmogenic right ventricular cardiomyopath. *J American Coll of Cardiol*, 2001, 8: 1773-81.
35. American Heart Association, Pediatric assessment:1-32. In: Pediatric Advanced Life Support (PALS) *Provider manual* 2005.
36. Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC: Neonatal, perinatal medicine disease of the fetus and infants: 2011: 1283-1284.
37. Borloz MP, Mark DG, Pines JM, Brady WJ. Electrocardiographic differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia. *Am Journal of Emergency Med*, 2010, 28: 378-381.
38. Kumar UN, Rao RK, Scheinman MM. The 12-Lead Electrocardiogram in Supraventricular Tachycardia. *Cardiol Clin*, 2006, 24: 427–437.
39. Massin MM, Benatar A, Rondia G. Epidemiology and Outcome of Tachyarrhythmias in Tertiary Pediatric Cardiac Centers. *Cardiology*, 2008, 111: 191-196.
40. Clausen H, Theophilos T, Jackno K, Babl FE. Pediatric arrhythmias in the emergency department. *Emerg Med J*, 2012, 29: 732-737.
41. Calabro MP, Cerrito M, Luzza F, Oreto G. Supraventricular tachycardia in infants: Epidemiology and Clinical Management: *Curr Pharm Des*, 2008, 14: 723-728.

42. Garson A, Gillette PC, McNamara DG. Supraventricular tachycardia in children: Clinical features, response to treatment, and long-term follow up in 217 patients. *J Pediatr*, 1981, 98: 875-882.
43. Gargallo BM, Jordan GI, Caritg BJ, Cambra LFJ, Prada HF, Palomaque RA. Supraventricular tachycardia in infants and children. *An Pediatr*, 2007, 67: 133-8
44. Wren C. Incessant tachycardias**.** *Eur Heart J*, 1998, 19: 32-6, 54-9.
45. Bonney WJ, Shah M.J. Incessant SVT in children: Ectopic atrial tachycardia and permanent junctional reciprocating tachycardia. *Progress in Pediatric Cardiology*, 2013, 35: 33-40.
46. Etheridge SP. Judd VE. Supraventricular tachycardia in infancy (Evaluation, Management and Fallow-up). *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1999, 153: 267-271.
47. Karacan M, Olgun H, Becit M. Succesfull use of intravenous amiodarone in a child with combined postoperative junctional and ectopic tachycardias. *Cardiol Young*, 2009, 19: 407-409.
48. Çeliker A, Ceviz N, Özme Ş. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug resistant tachyarrythmias of children. *Acta Pediatrica Japonica*, 1998, 40: 567-572.
49. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M. Supraventricular tachycardia in the pediatric primary care setting: Age-related presentation, diagnosis, and management. *J Pediatr Health Care*, 2008, 22: 289-299.
50. Hafez MM, Abu-Elkheir MM, Shokier M, Al-Marsafawy HF, Abo-Haded HM, Abo El-Maaty M. Radiofrequency catheter ablation in children with supraventricular tachycardias: ıntermadiate term follow up results. *Cardiology*, 2012, 6: 7-16.

51. Lee PC, Hwang B, Chen SA, Tai CG, Chen YJ, Chiang CE, Meng CC. The results of radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in children. *PACE*, 2007, 30: 655-661.

52. An HS, Choi EY, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, Choi JY. Radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardia: a comparison study of children aged 0-4 and 5-9 years. *PACE*, 2013, 36: 1488-1494.

53. Chiu C, Sequeria IB. diagnosis and treatment of ıdiopathic ventricular tachycardia. *AACN Clin Iss*, 2004, 15: 449-461.

54. Alexander ME, Berul CI. Ventriküler arrhythmias: when to worry. *Ped. Cardiol*, 2000, 21: 532-541.

55. Fulton DR, Chung KJ, Tabakin BS, Keane JF. Ventricular tachycardia in children without heart disease. *Am J Cardiol*, 1985, 55: 1328-1331.

56. Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of Wolf-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol*, 2013, 112: 961-965.

57. Özer S. Transözofageal elektrofizyolojik çalışma. *Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci,* 2010, 6: 26-31.

58. Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R:Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2012, 5: 868-877.

59. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*, 2009, 120: 1761–1767.

60. Schwartz PJ. Practical issues in the management of the long QT syndrome: focus on diagnosis and therapy. *Swiss Med Wkly*, 2013, 143: 13843.

61. Akalın F. Sporcularda ani ölüm. *Türk Pediatri Arşivi*, 2006, 41: 131-138.

62. Kırılmaz A. Uzun QT sendromlu bir hastada polimorfik ventriküler taşikardi: pacing'e mi bağlı? *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol*, 2001, 29: 770-773.
63. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M. Study group on the molecular basis of arrhythmias of the european society of cardiology: proposed diagnostic criteria for the brugada syndrome. *Eur Heart J*, 2002, 23: 1648–1654.

8. EKLER

EK-1:

ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLEN HASTA LİSTESİ

Sıra No	Adı Soyadı	Dosya No
1	MLT	40602
2	İG	677264
3	EY	717147
4	EÖ	718849
5	MB	734826
6	AÖ	747496
7	EE	270282
8	EK	764674
9	MC	163805
10	TT	855290
11	YY	252235
12	BA	764429
13	CY	820250
14	CM	861668
15	ÖA	895876
16	SA	22058
17	SA	156180
18	ER	288540
19	DK	12840
20	NE	219218
21	MB	165636
22	AEE	129932
23	EA	142041
24	DÇ	169416
25	HK	178716
26	İD	175796
27	BI	176340
28	SYÖ	181355
29	MK	211399
30	MSÇ	214102
31	AV	244477
32	CA	244506
33	MY	245457
34	ME	251171
35	MYK	263018
36	KK	270658

37	BN	319563
38	DU	306711
39	BY	653517
40	ŞD	322642
41	SEK	297219
42	TDY	287144
43	KD	284744
44	ST	275450
45	AM	29395
46	KT	403994
47	AK	624085
48	TA	615709
49	MBA	619300
50	GO	670730
51	FA	651970
52	HY	424457
53	SB	652925
54	BA	766191
55	YSK	682468
56	AEÇ	676489
57	MAA	694712
58	EEV	923539
59	AYB	918655
60	MSÇ	290969
61	CY	207672
62	BA	666435
63	NH	671515
64	EK	337794
65	İ Ö	230600
66	EŞ	757876
67	MA	196780
68	FT	44761
69	ŞS	635901
70	HY	674922
71	ABC	266889
72	FHK	487560
73	EE	51250
74	YY	764561
75	AE	769307
76	MN	805368
77	ZŞ	646478
78	HT	639139
79	AB	600483
80	CÇ	874917
81	MK	814875
82	NY	25254

83	YSA	278115
84	FG	297211
85	ME	866850
86	MO	831734
87	AGS	729673
88	MY	219984
89	İB	652206
90	BD	638481
91	Aİ	397277
92	SA	234877
93	EÇ	207150
94	EŞ	252269
95	BT	874256
96	NT	602841
97	MAE	831732
98	MK	592854
99	AK	153910
100	GŞ	22312
101	YEB	165956
102	NA	164387
103	HÇ	156172
104	VE	15189
105	DA	316362
106	UD	12913
107	FK	12760
108	MAA	15837
109	SB	22787
110	MÖ	164024
111	EO	165903
112	NMT	49567
113	MG	175087
114	GC	233756
115	ZK	163746
116	BÜ	242883
117	MMK	2384
118	SD	201513
119	FB	207377
120	İP	2622
121	GK	2882
122	KK	599822
123	VS	249827
124	BeK	260594
125	AKB	903767
126	MFY	788545
127	ZBC	658449
128	SÇ	249991

129	EC	638881
130	AY	778164
131	EÖ	291734
132	MA	591621
133	SCT	281754
134	EY	764518
135	MD	292052
136	İÖ	596494
137	MG	844263
138	BÖ	291930
139	MAY	315228
140	FB	874287
141	BT	943142
142	MÖ	24178
143	ET	337589
144	CTE	652523
145	SA	409015
146	ÖK	433778
147	MST	374134
148	İA	348527
149	FK	922410
150	CA	625545
151	MŞ	815286
152	MS	603127
153	EK	661460
154	NG	15130
155	DA	731552
156	AA	687268
157	HT	705283
158	ND	860228
159	BT	981813
160	ÖS	743043
161	AK	757890
162	BK	915109

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KLİNİĞİMİZDE TAKİP EDİLEN TAŞİARİTMİLİ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE İZLEM SONUÇLARI

Dr. Elif BİLGİÇ

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 07.07.2009
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 13.05.2014
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 13.05.2014
Tez Danışmanı : Prof.Dr. Naci CEVİZ
Jüri üyesi : Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Jüri üyesi : Prof. Dr. Handan ALP
Jüri üyesi : Prof. Dr. Zerrin ORBAK
Jüri üyesi : Prof. Dr. Naci CEVİZ
Jüri üyesi : Prof. Dr. Hüseyin TAN

Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

MAYIS-2014
ERZURUM