



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

24 SAATLİK HOLTER EKG MONİTORİZASYONU SONUÇLARININ RETROSPEKTİF KESİTSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şakir GENÇ

Antalya, 2013



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

**24 SAATLİK HOLTER EKG MONİTORİZASYONU
SONUÇLARININ RETROSPEKTİF KESİTSEL
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Şakir GENÇ

Tez Danışmanı: Prof.Dr. Gayaz AKÇURİN

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalındaki asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarıma,

Tezimin tüm aşamalarında ve asistanlık eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof.Dr. Gayaz AKÇURİN'e,

Tezimin yapımında yardımlarını esirgemeyen ve her aşamasında katkıda bulunan saygı değer hocam Doç.Dr. Fırat KARDELEN'e,

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım kliniğimizden uzmanlığını alan ve halen çalışmakta olan tüm uzman doktor arkadaşlarıma,

Bu zorlu süreçte aynı amaç uğruna beraber çalıştığım, uykusuz nöbetler paylaştığım, birlikte üzüldüğüm, birlikte sevindiğim tüm asistan arkadaşlarıma

Her zaman desteğini, sevgisini esirgemeyen başta eşim olmak üzere tüm aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım..

İÇİNDEKİLER

Sayfa :

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iii
Şekiller Dizini	v
Çizelgeler Dizini	iv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Normal Kardiyak Uyarı Ve İletim Yolları	2
2.2. Kalbin Elektrofizyolojisi	3
2.3. Normal Elektrokardiyogram	4
2.4. 24 Saatlik Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter)	6
2.4.1. Holter kayıt teknikleri	7
2.4.2. Holter endikasyonları	7
2.4.3. Holter EKG ile elde edilen parametreler	9
2.5. Çocuklarda Görülen Disritmiler	10
2.5.1. Taşikardiler	11
2.5.2. Atriyoventriküler bloklar	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
3.1. Hastaların Seçimi	22
3.2. Yöntem	22
3.3. İstatistiksel Analiz	24
3.4. Çalışmanın Türü ve Etik Kurul Onayı	24
4. BULGULAR	25
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇLAR	49
7. ÖZET	51
8. ABSTRACT	52
9. KAYNAKLAR	53

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AET	Atriyal ektopik-otomatik taşikardi
AF	Atriyal flutter
ASD	Atriyal septal defekt
AV	Atriyoventrikül
AVNRT	Atriyoventriküler nodal “reentran” taşikardi
AVRT	Atriyoventriküler “reentran” taşikardi
BAT	Büyük arter transpozisyonu
Ca⁺⁺	Kalsiyum
EKG	Elektrokardiyografi
FT	Fallot tetralojisi
HM	Holter monitörizasyonu
JET	Junctional ektopik taşikardi
K⁺	Potasyum
KHK	Konjenital kalp hastalığı
MAT	Multifokal atriyal taşikardi
Na⁺	Sodyum
SAN	Sinoatriyal nod
SVT	Supraventriküler taşikardi
VCS	Vena kava superior
VES	Ventriküler ekstrasistol
VT	Ventriküler taşikardi
WPW	Wolf Parkinson White Sendromu

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Kardiyak iletim yolları	3
2.2. Normal elektrokardiyografi	5

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Çizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. HM sonuçlarında tespit edilebilecek olan disritmiler, görülme sıklığı ve öneriler	10
2.2. İstirahatte kalp hızları	11
4.1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı	25
4.2. Hasta gruplarının endikasyona göre dağılımı	26
4.3. HM sonuçlarının dağılımı	26
4.4. Supraventriküler ekstrasistollerin dağılımı	27
4.5. Ventriküler ekstrasistollerin dağılımı	27
4.6. HM sonuçlarının klinik önemine göre gruplandırılması	28
4.7. EKG’de disritmi saptanan ancak semptomu olmayan hastaların HM sonuçlarının klinik önemine göre dağılımı	29
4.8. Çarpıntı ile başvuran hastaların HM sonuçları	29
4.9. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların HM sonuçları	30
4.10. Senkop/ baş dönmesi/ presenkop yakınması ile başvuran hastaların HM sonuçları	30
4.11. Senkop yakınması ile başvuran hastaların HM sonuçlarının klinik önemliliğe göre değerlendirilmesi	31
4.12. Grup 2 hastaların HM sonuçları	31
4.13. Grup 2 hastaların HM sonuçlarının klinik önemine göre dağılımı	31
4.14. Grup 2 hastaların EKG ve HM sonuçlarının birlikte değerlendirilmesi	32
4.1. Disritmi hastalarının başvuru yakınmalarının dağılımı	33

4.16.	Yaş gruplarına göre disritmilerin dağılımı	33
4.17.	Opere edilmemiş KKH’nda HM sonuçları	34
4.18.	Opere edilmemiş KKH’nda klinik önemine göre HM sonuçları	34
4.19.	Opere edilmemiş KKH’nda antiaritmik tedavi gereksinimi	34
4.20.	Opere KKH nedeniyle yapılan HM sonuçlarının dağılımı	35
4.21.	Opere KKH’da klinik önemine göre HM sonuçları	35
4.22.	Ciddi disritmi saptanan hastalarda ameliyat tipleri	36
4.23.	Ciddi disritmi saptanan 20 KKH olgusunun yaşa göre dağılımı	36
4.24.	RKH saptanan olgularda HM sonuçları	37
4.25.	RKH saptanan olgularda klinik önemine göre HM sonuçları	37
4.26.	Talasemi hastalarının yaşa göre dağılımı	38
4.27.	Talasemi hastalarında HM sonuçları	38
4.28.	Talasemi hastalarında klinik önemine göre HM sonuçları	39
4.29.	Talasemi hastalarında antiaritmik tedavi oranları	39

1. GİRİŞ

Kalbin elektriksel aktivitesindeki her tür bozukluğa disritmi veya aritmi denir. Disritmilerin çoğunlukla aralıklı olarak ortaya çıkması nedeniyle, başvuru anında her zaman tespit edilmesi mümkün değildir. Önemli kardiyak disritmilerin en yaygın semptomu çarpıntıdır. Çocukluk döneminde kardiyak ritim bozuklukları, özellikle tam düzeltici kalp ameliyatlarının yapılmasından sonra postoperatif yaşam süresi uzadıkça, daha fazla oranda klinik problem haline gelmektedir (1).

Fallot tetralojisi (FT), büyük arter transpozisyonu (BAT), Fontan operasyonu sonrası disritmilerin sık görüldüğü, hatta atriyal septal defekt (ASD) operasyonlarından sonra bile disritmilerin ortaya çıkabileceği iyi bilinmektedir. Ayrıca opere edilmemiş KKH'nda disritmi riskini arttırdığı bilinmektedir.

Holter monitörizasyonu (HM) en sık çarpıntı, senkop, göğüs ağrısı gibi semptomların varlığında, oskültasyonda veya elektrokardiyografi (EKG)'de disritmi saptanması, opere olan KKH'larının ve antiaritmik tedavi alan hastaların takibinde kullanılan non-invaziv bir tanı aracıdır (1,2).

Sadece EKG ile değerlendirme yapıldığında hastanın genellikle semptomsuz dönemde olması ve ritmin kısa bir dönemi için bilgi elde edilmesi nedeniyle ritim bozuklukları saptanamayabilir. Ayrıca antiaritmik ilaçların çoğu ilk uygulandığında proaritmik yan etkilere sahiptir. Bu nedenle HM antiaritmik tedavinin etkinliğini değerlendirmede de yararlıdır.

Disritmilerin teşhis, tedavi ve izleminde HM ilk bulunduğu günden itibaren güvenilir bir tanı aracı olmuştur (3). HM erişkin disritmisi olan hastalarda yaygın olarak kullanılmasına rağmen çocuklarda yapılan çalışmalar sınırlıdır. Ritim ve ileti bozuklukları yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir. Biz de bu çalışma ile 2 yıllık süre içinde izlenmiş olan olguları geriye dönük inceleyerek çocukluk çağındaki ritim bozukluklarının dağılımını ve sıklığını belirleme, HM endikasyonlarının gözden geçirilmesi ile disritmilerin tanısında ve izleminde HM önemini vurgulamak amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

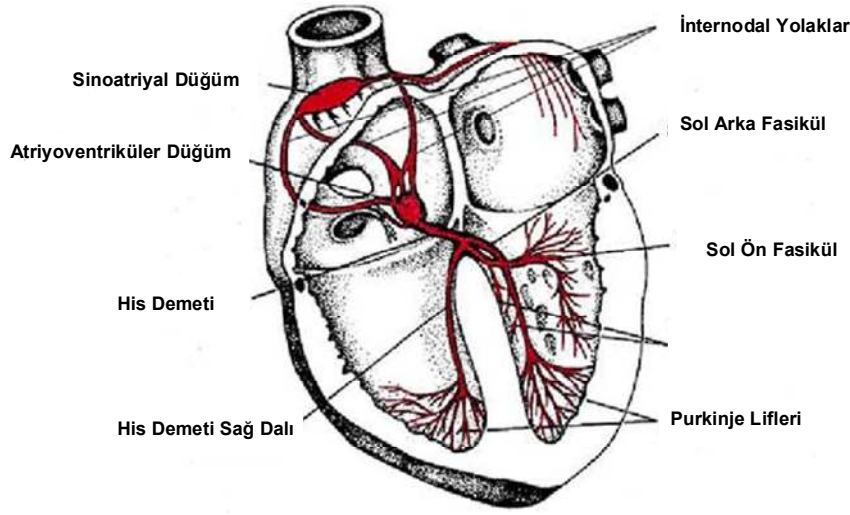
2.1. Normal Kardiyak Uyarı Ve İletim Yolları

Kalbin primer uyarı odağı sinoatriyal nod (SAN)'dür. SAN, vena kava superiorun (VCS) sağ atriya girifinin lateralinde, sulkus terminalis bölgesine subepikardiyal olarak yerleşmiştir. Bu bölge, çıplak göz ile atriyum myokardından ayrılamasa da, histolojik ve histokimyasal olarak çevre dokudan farklılıklar gösterir. Uyarı oluşturan bu hücreler atriyal kas hücrelerinden daha küçük olup matriks içerisinde kümeleşmiş olarak bulunurlar. SNA ön, orta ve arka ileti yolları aracılığıyla atriyoventriküler (AV) noda bağlanır. Ön yol, SAN'ün uzun eksenini boyunca düğümünden ayrılır ve sağ atriyum tavanını takiben septuma ilerler (4,5). Ön yol septuma ulaştığında, septal uzantısına ek olarak sol atriyal uzantısını verir. Septal uzantı, AV nodun ön-üst bölgesine ulaşır. Daha az gelişmiş olan orta yol, VCS'un etrafından dolaşarak atriyum tavanından septuma ulaşır ve AV noda ön bölgeden ulaşır. Son olarak, crista terminalis ve uzantıları olan östakiyan oluşumlarının üçüncü ileti yolunu oluşturduğuna inanılır. Bu ileti yolu AV noda arka-alt bölgeden ulaşır. Bu ileti yollarının tanımlanmış olmasına rağmen, histolojik olarak atriyumlarda atriyal kas hücrelerinden farklılıklar gösteren özelleşmiş ileti yolları bulunmaz. Ventriküler iletiyi sağlayan özel ileti yollarının aksine, SNA'da oluşan uyarılar atriyal kas hücreleri aracılığı ile AV noda iletilir.

Normal gelişim gösteren kalpte, AV bileşke bölgesi dışında atriyumlar ile ventriküller arasında kas devamlılığı bulunmaz (4,5). SAN bölgesinden kaynaklanan normal elektriksel uyarı, AV ileti yolu ile ventriküllere iletilir. Bu özelleşmiş AV ileti sistemi; atriyal geçiş bölgesi, kompakt AV nod, His huzmesi başlangıcı ve ventriküler dallardan oluşur. Kompakt AV nodun çevresinde bulunan ve daha gevşek yerleşmiş hücrelerden oluşan geçiş bölgesi, atriyal kas hücreleri ile kompakt düğüm hücreleri arasındaki geçiş hücrelerinden oluşur.

AV nod, sağ atrium alt kısmında "Koch üçgeni" olarak adlandırılan bölgede bulunur. AV nod epikardiyal yerleşim gösterir ve çıplak göz ile çevre dokulardan ayırt edilemez. Bu üçgenin uzun kenarını triküspit kapak oluştururken tabanını koroner sinüs oluşturur. AV nod ön-üste devam ederek His hüzmesinin başlangıcını oluşturur (4). His hüzmesi, atriyumlar ile ventriküler kas tabakasını ayıran fibroz dokuyu geçerek ventriküler septumun membranöz kısmının alt kenarı boyunca seyir gösterir. Musküler

septum başlangıcında sağ - sol dallara ayrılır. Bu bölgeden sonra ileti dokusu iyi bir yalıtım kazanır. Sol dal, ana ileti yolundan açılanarak ayrılır ve sol ventrikül çıkım yolunda subendokardiyal seyir gösterir. Sağ dal ise ana ileti yolunun devamı şeklinde myokard içinde ilerleyerek septomarginal trabeküle ulaşır ve sağ ventrikül septumunda apekse doğru uzanım gösterir. Papiller kas sonrasında subendokardiyal devam ederek apekse uzanır ve sağ ventrikül serbest duvarına doğru uzanan dallar verir.



Şekil 2.1. Kardiyak iletim yolları.

(Guyton AC, Hall JE. Tıbbi Fizyoloji (Çev. H Çavuşoğlu) Nobel Kitabevi 2001; 107-42.)

AV nod ve ana ileti yollarının uygun şekilde gelişimi, embriyolojik gelişim sırasında atriyum ve ventriküllerin uygun yerleşimi, ventriküler septumun uygun yerleşimi ve ventriküler inlet septumun tam olarak kapanmasına bağlıdır. Konjenital kalp hastalıklarında AV nod ve ileti yollarında anormallikler oluşabilir. AV nod ve ileti yolu anormalliklerinin sıklıkla bulunduğu patolojiler, AV kanal ve tek ventrikül defektleri gibi AV normal ilişkisinin bulunmadığı patolojilerdir (6).

2.2. Kalbin Elektrofizyolojisi

İnsanda kalbin elektriksel aktivitesi, ilk olarak August Waller tarafından 1887 yılında tek elektrodlu EKG'nin kaydedilmesi ile saptanmıştır. Bu ilk görüntüler sadece bir mikroskopla gözlenebilmekteydi. “Willem Einthoven” ise halen elektrokardiyogramda kullanılmakta olan P, Q, R, S, T ve U tanımlamalarını ilk kez kullanarak klinik kullanımda olan EKG'nin öncüsü olmuştur. Sodyum (Na^+) ve

potasyum (K^+) kanalları hakkında kantitatif bilgi sahibi olunmasını sağlayan özgün araştırmalar yapılmış ve myokardın farklı bölgelerinde yerleşik hücrelerdeki aksiyon potansiyelini oluşturan iyonik akımların özellikleri ve ilaçlara verdiği yanıtlar incelenebilmiştir (7).

Normal, sağlıklı kalp kasında dinlenme zar potansiyeli yaklaşık $(-85) - (-90)$ milivolt düzeyindedir. Kalp kasının aksiyon potansiyeli iskelet kasından daha uzun sürer ve bir plato vardır. Kalp kasında aksiyon potansiyeli hızlı sodyum kanallarının açılması ile başlar. Na^+ 'un hızla hücre içine girmesi aksiyon potansiyelindeki dikenli oluşturur. Bu sırada yavaş kalsiyum (Ca^{++}) - Na^+ kanallarının açılması ile çok miktarda Na^+ ve Ca^{++} hücre içine girerek uzun süreli bir depolarizasyon oluşturur ve aksiyon potansiyelindeki plato fazı oluşur. Depolarizasyon sırasında hücrenin K^+ geçirgenliği azalmıştır. Yavaş Ca^{++} - Na^+ kanallarının kapanması ile hücre içine Na^+ ve Ca^{++} akışı durur ve hücrenin K^+ geçirgenliği hızla artar. Hızla K^+ kaybeden hücrenin zar potansiyeli istirahat düzeyine düşer ve aksiyon potansiyeli son bulur.

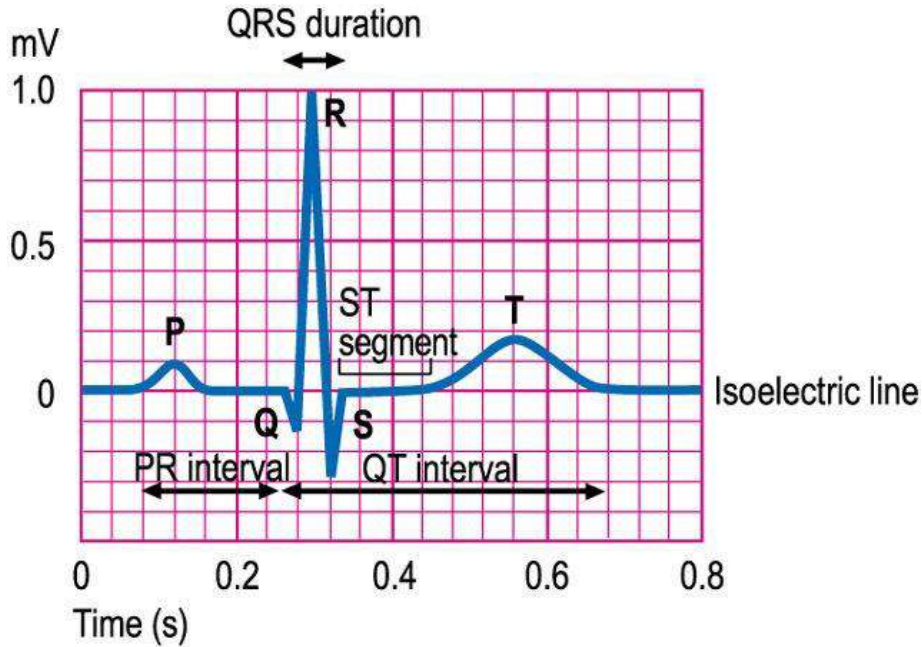
Kalp kası hücrelerinin çoğu kendiliğinden aksiyon potansiyeli oluşturabilme özelliğine sahiptir fakat SAN kalbin bu otomatizmayı en belirgin şekilde ortaya koyan bölümüdür. Kalpte SAN dışında AV nod ve buna komşu atriyum bölgeleri, his demeti ve purkinje lifleri gibi başka bazı bölgelerdeki hücrelerde de otomatizite özelliği vardır. SAN, latent odaklar olarak adlandırılan bu bölgelere göre daha çabuk kendiliğinden depolarizasyona uğradığı için diğer bölgelerdeki otomatizite özelliğine sahip hücreler deşarj olma olanağı bulamazlar. Kalpteki hücrelerin çoğunun dinlenme membran potansiyeli -85 ila -90 mV düzeyinde iken, SAN hücrelerinin membran potansiyeli -55 ila -60 mV düzeyindedir. SAN hücrelerinin membran potansiyelinin daha az negatif olmasının nedeni hücre zarlarının doğal yapısının Na^+ sızdırmasıdır. Dolayısıyla SAN hücrelerinin doğasında var olan Na^+ sızdırma özelliği otomatizmaya sebep olur (7).

2.3. Normal Elektrokardiyogram (Şekil 2.2)

Postnatal dönemden erişkin döneme gelinceye kadar kalp boşluklarındaki fizyolojik değişimlere paralel olarak normal pediatrik EKG'de değişimler oluşur. Normal EKG, bir P dalgası, bir QRS kompleksi ve bir T dalgasından oluşur. QRS kompleksi her zaman olmamakla birlikte çoğu zaman üç ayrı dalgadan; Q dalgası, R dalgası, S dalgasından oluşur. Normal EKG'de her P'yi QRS izler. PR aralığı $0.12 -$

0.20 saniye arasında ve QRS genişliği 0.10 saniyenin altındadır. Atriyumlar depolarize olurken meydana gelen elektrik potansiyelleri P dalgasını oluşturur. Ventriküller kasılmadan önce depolarize olurlarken yani depolarizasyon dalgası ventriküllere yayılırken meydana gelen potansiyeller, QRS kompleksini oluşturur. Dolayısıyla hem P dalgası hem de QRS kompleksinin bileşenleri depolarizasyon dalgalarıdır. Ventriküller depolarizasyon durumundan eski durumlarına geri dönerlerken meydana gelen potansiyeller, T dalgasını oluştururlar. Ventrikül kasında bu olay, normalde depolarizasyondan 0.25 - 0.35 saniye sonra oluşur ve bu dalga repolarizasyon dalgasıdır. EKG hem depolarizasyon hem de repolarizasyon dalgalarından meydana gelir ve bu dalgaları birbirinden ayırt etmek çok önemlidir (8).

EKG uzun süredir kullanılan, ucuz, invaziv olmayan bir yöntemdir. Disritmi sırasında kaydedildiğinde iyi bir değerlendirmeyle hastalar %85 doğru tanı alır. Standart EKG ile her zaman disritmilerin saptanması mümkün olmayacağından 24 saatlik ambulator EKG (Holter) kullanılarak disritmilerin yakalanma olasılığı artırılabilir. Genellikle sık aralıklarla gelen ancak bu sırada EKG çekilemeyen disritmilerin gösterilmesinde ve sıklığının belirlenmesinde HM tercih edilir (8).



Şekil 2.2. Normal elektrokardiyografi.

(www.umke.org'dan alınmıştır)

2.4. 24 Saatlik Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter)

“N.J.Holter” ambulatuvar monitorizasyon tekniğinin ilk adımlarını 1947 yılında ambulatuvar EEG monitorizasyonu ile atmıştır. Bu yöntemin kullanışsız ve pahalı olması nedeniyle EKG monitorizasyonu için çalışmaya başlamıştır. 1950 yılında sürekli ambulatuvar EKG monitorizasyon tekniğini geliştirmesi ile disritmi tanı ve izleminde klinik kardiolojide yeni bir çıkır açılmıştır (9).

Holter’in geliştirdiği ilk sistem, küçük bir amplifikatör, kayıt cihazı ve göğüs elektrodundan oluşmaktaydı. Holter 10 saatlik kayıt yapabiliyor ve elle çalışan bir playback sistemle bu kaydı 60 kez hızla izleyebiliyordu. Günümüzde kullanılan Holter monitorünün kayıt ünitesi, 400 gr veya daha az ağırlıkta, pille çalışan, en az 24 saat sürekli kayıt yapabilen, iki kanallı, taşınabilir bir alettir. Sistemin diğer komponenti; komputeze, “playback” özelliği ile 60-120 kez hızla EKG kaydını analiz edebilen, ayrıca kantitatif olarak vuruları saptayabilen tarayıcıdır. Modern holter cihazları bilgiyi mikrokasete, manyetik teyp kasetine veya kompakt diske kaydeder. Daha sonra bilgi dijital bir şekle çevrilir ve bir bilgisayar yazılımı kullanılarak analiz edilir. Kompüteze sistem nedeniyle hem EKG analizi kolaylaşmış, hem de bireysel hatalar azalmıştır. Hasta cihazı taşıdığı süre boyunca bir günlük tutmalı ve holter üzerindeki saati not etmelidir. Bu, hastanın semptomları ile EKG anormallikleri arasındaki ilişkiyi saptamak açısından önemlidir (8).

HM ile çocuklarda standart EKG’de saptanamayan ritim bozuklukları, bunların başlangıcı, süresi değerlendirilebilmektedir. Ayrıca semptom sırasındaki EKG kaydı incelenerek bu semptomun kalple ilişkisi belirlenebilmektedir. HM ile, dakika dakika kalp hızı, ektopik atım varlığı, RR aralığının süresi, ekstrasistollerin varlığı, süresi ve sıklığı, ST segment seviyesi ve pacemaker fonksiyonunun değerlendirilmesi yapılabilmektedir. EKG kaydı yapan kasetlerin saklanabilmesi yeniden değerlendirme olanağı sağlar (10).

Tüm bunlar göz önüne alındığında çocuk yaş grubunda disritmi tanısında en önemli tanı yönteminin HM olduğu açıktır. HM birçok hasta grubunda EKG anormalliklerini saptamada çok yaygın olarak kullanılan girişimsel olmayan bir testtir (8).

2.4.1. Holter kayıt teknikleri

HM kayıt teknikleri iki ana başlık altında incelenebilir;

- 1) Devamlı kaydediciler: Genellikle 24-72 saat kayıt yapabilen bu cihazlarla disritmi varlığı ve disritmilerin semptomlarla ilişkisi saptanabilir. En sık kullanılan monitördür. Bu cihaz 24-72 saat boyunca EKG sinyallerini kaydeder. Cihaz önceleri iki veya üç farklı derivasyonun kaydına izin verebilirken yeni cihazlarla 12 derivasyona kadar kayıt yapmak mümkün olabilmektedir. Bu yöntemle hasta aktivasyonuna gerek yoktur ve basittir, buna karşın kayıt süresi içinde disritmi saptanma olasılığı düşüktür.
- 2) Aralıklı kaydediciler: Aralıklı kaydedicilerin farklı tipleri vardır. Semptomlar başladıktan sonra hasta tarafından vücuda yerleştirilen ve aktive edilen olay kaydediciler "event recorder" aralıklı kaydedicilerin en önemlisidir. Diğer aralıklı kaydedici ise devamlı taşınan ve özellikle semptomlar çok kısa olduğunda yararlı "loop" kaydedicilerdir (10).

2.4.2. Holter endikasyonları

Kırk yıldan daha uzun süredir, HM'nun semptomatik ya da asemptomatik disritmisi olan hastaların prognozlarının, tedaviye yanıtlarının ve takip-tedavi rejimlerinin değerlendirilmesinde tanısal öneme sahip olduğu belirtilmektedir. HM kardiyak disritmilerin saptanmasında, ST segment değişikliklerinin, RR interval değişkenliğinin, QT interval ve yüksek rezolusyonlu sinyal ortalama EKG'nin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. HM'nin kullanım endikasyonları aşağıda belirtilmiştir (8,10,11,)

- 1) Kardiyak disritmi düşündüren semptomların varlığı: çarpıntı, baş dönmesi, senkop, çabuk yorulma, nefes darlığı vs.
- 2) Standart EKG'de ritim bozukluğu saptanan durumlar (VES, WPW, bradi-taşidisritmiler, AV blok)
- 3) Koroner arter hastalıkları
- 4) Mitral kapak prolapsusu
- 5) Kardiyomiyopatiler (Dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde ventriküler disritmi varlığı kötü prognostik faktördür)
- 6) Pacemaker fonksiyon bozukluğu

- 7) Kalple ilgili cerrahi girişimler sonrası (KKH nedeniyle yapılan düzeltici ameliyatlardan sonra genellikle disritmiler ortaya çıkabilmektedir)
- 8) Antiaritmik tedavi izlemi [Başlanmış olan antiaritmik tedavinin etkinliğinin belirlenmesi için kullanıldığı gibi yeni başlanan antiaritmiklerin yan etkilerinin (proaritmik etki) izlemi açısından da önemlidir]
- 9) Uyku-apne sendromu
- 10) Normal popülasyonda araştırma amacıyla uygulanmaktadır.

Kalp pili implantasyonu kararında da HM önemlidir. EKG ve 24 saat holter monitörizasyonunda kalp pili implantasyonu için majör kriterler ortalama kalp hızının 50/dk altında olması, gece veya uykuda kalp hızının ortalama 45/dk'nın altında olması ve 3 saniyeden uzun süren duraklamaların olmasıdır. Kalp pili implantasyonu zamanlaması için kesin olmayan majör kriterler ise kardiyomegali, yüksek atriyal hız, junctional instabilite, geniş QRS kompleksli ritim, efora sırasında azalmış ventrikül cevabı, QT'de uzama ve kompleks ventriküler ektopidir (12).

Çarpıntı, senkop veya baş dönmesi gibi yakınmalarla başvuran hastalarda neden kalple ilgili olabilir. Önemli olan bu semptomlar sırasında kardiyak ritmin değerlendirilmesidir. Bu nedenden dolayı HM yöntemleri standart EKG yönteminden üstündür. Goldberg ve ark. (13)'nın, kalp ile ilişkilendirilebilecek semptomları bulunan 130 erişkin hastada yaptıkları bir çalışma sonucunda, standart EKG yöntemi ile bu hastaların %8'inde disritmi tespit edebilirken aynı grupta HM yöntemi ile %60 oranında disritmi tespit etmişlerdir. HM yönteminin standart EKG yöntemine üstünlüğünü bu kadar net gösteren çalışmalar çocuklarda daha az sayıdadır. Porter ve ark. (14)'nin yaptığı bir çalışmada, EKG'leri normal sınırlarda olan, çarpıntı, senkop veya baş dönmesi yakınmalarından birisi bulunan yirmibeş çocuk hastanın HM'lerinde %12 oranında semptomla eş zamanlı disritmi tespit edilirken, %36'sında semptom anında disritmi olmadığını göstermişlerdir. Semptom anında disritminin olmadığını kaydedilmesi, semptomların nedeninin disritmi olmadığını düşündürür.

American Collage of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHH) (15) semptomu olan hastalarda HM için endikasyonları şu şekilde sınıflamıştır:

Sınıf 1: Hastada açıklanamayan senkop/presenkop ya da açıklanamayan çarpıntı atakları.

- Sınıf 2: a) Başka bir nedeni bulunmayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve yorgunluk atakları
b) Geçirdiği nörolojik olaylar nedeniyle AF şüphelenen hastalar
c) Başka bir nedene bağlı olarak disritmi tanısıyla antiaritmik tedavi almasına rağmen devam eden senkop/presenkop/baş dönmesi ve/veya çarpıntının devam etmesi
- Sınıf 3: a) Öykü, fizik muayene ve laboratuvarca tanı konulan hastada senkop/presenkop/baş dönmesi ya da çarpıntı olması
b) Disritmi kanıtı olmadan SVO geçirmiş hastalarda bu tetkik sınıf 3 kabul edilmiştir.

Sınıf 1 HM'nun bu sınıftaki hastalarda yararlı ve etkili olduğuna dair genel görüş ve/veya kanıtın olduğu durumlar olup, tetkikin en yararlı olduğu sınıf iken, sınıf 3 ise HM için etkin ve yararlı olmadığı, ve bazı durumlarda zararlı olabileceği hakkında kanıt ve/veya genel görüşün olduğu durumlar olarak değerlendirilmiştir (15).

2.4.3. Holter monitorizasyonu ile elde edilen parametreler

HM ile 24-72 saatlik kayıtlardan birçok bilgi elde edilebilir. HM ile bazal ritim, kalp hızı aralığı (minimum kalp hızı – maksimum kalp hızı) ve frekans veya zaman tabanlı kalp hızı değişkenliği tanımlanabilir. RR intervali süresi hesaplanabilir. Maksimum ve minimum QT intervali süresi saptanabilir. Disritmi varlığı, disritminin özelliği, sıklığı, süresi ve hastanın semptomları ile ilişkisi belirlenebilir. Bununla birlikte HM raporlarında klasik olarak yer alan ya da isteğe bağlı olarak rapora eklenebilen çeşitli parametreler vardır.

Çocukların HM, erişkinlere göre daha aktif ve hareketli olmaları nedeniyle, artefaktlar oldukça büyük problem oluşturmaktadır. HM teknik olarak uygulanması zor olduğundan çocuklar için normal HM değerleri, keşfinden çok sonra çalışılabilmektedir ve oldukça az sayıda çalışma mevcuttur.

Aşağıda verilen Çizelge 2.1'de asemptomatik çocuklarda HM sonuçlarında tespit edilebilecek olan disritmiler, ne kadar sıklıkta görüldüğü ve tespit edildiğinde yapılması gerekenler özetlenmiştir (9).

2.5. Çocuklarda Görülen Disritmiler

Çocuklarda disritmilerin klinik önemi ve sıklığı yetişkinlere göre farklı olup, nispeten daha az sıklıkta görülürler. Normal kalp hızı yaş ile değişir. Yetişkinde kullanılan bradikardi (<60 vuru/dk) ve taşikardi (>100 vuru/dk) değerleri çocuklar için uygun değildir. Bunun yerine yaşa uyan değerlerin alt sınırının altındaki kalp hızları bradikardi, üstündeki hızlar ise taşikardi olarak tanımlanır (Çizelge 2.2).

Sinoatriyal noddan çıkan tüm ritimlerde düzenli PR aralıkları vardır, her QRS kompleksinin önünde bir P dalgası bulunur ve P aksı 0 ile +90 derece arasındadır.

Düzenli sinüs ritmi: Sinüs ritminin yukarıda tarif edilen özellikleri bulunur. Ritim düzenlidir ve kalp hızı yaşa göre normaldir.

Çizelge 2.1. HM sonuçlarında tespit edilebilecek olan disritmiler, görülme sıklığı ve öneriler.

Holter EKG Sonucu	Değerlendirme	Öneri
Sinus bradikardisi	Kalp hızının süt çocuğunda <50 Okul öncesi ve okul çağında <45 Adölesanda <35 olması şiddetli olduğunu gösterir	Egzersiz test Çok şiddetli ise pil takılması düşünülebilir
Kavşak ritmi	%3-46 oranda her yaşta normal çocuklarda olabilir	Egzersiz test, çok şiddetli bradikardi varsa pil takılması düşünülebilir
Prematüre atrial atım	%7-21 oranında normal çocuklarda olabilir	SVT veya AF'e neden olmuyorsa tedavi gerekmez
Atrial fibrilasyon / Flutter	Her zaman anormal	İlaç tedavisi
Supraventriküler taşikardi	Her zaman anormal	İlaç tedavisi
1' AV Blok	Normal olabilir	Tedavi gerekmez
Mobitz 1	%1-11 oranında normal çocuklarda olabilir	Tedavi gerekmez
Mobitz 2	Her zaman anormal	Egzersiz test, elektrofizyolojik çalışma ve pil takılması gerekebilir
Komplet AV Blok	Her zaman anormal	Egzersiz test, elektrofizyolojik çalışma ve pil takılması gerekir
Uniform VES	%0-26 normal çocuklarda olabilir	Kalpte anormallik varsa ilaç tedavisi
Multiform VES	Her zaman anormal	Elektrofizyolojik çalışma, ilaç tedavisi
Bigemine VES	Her zaman anormal	Altta yatan kardiyak patoloji varsa elektrofizyolojik çalışma yapılmalı, ilaç tedavisi
VT	Her zaman anormal	Elektrofizyolojik çalışma, ilaç tedavisi

Harrison DC, Fitzgerald JW, Winkle RA. Ambulatory electrocardiography for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. N Eng J Med 1976; 294: 373-80.

Sinüs Taşikardisi: Sinüs ritminin özellikleri vardır fakat kalp hızı yaşa göre normal sınırların üzerindedir. Sinüs taşikardisinde kalp hızı genellikle 200 atım/dakikanın altındadır.

Sinüs Bradikardisi: Sinüs ritminin özellikleri vardır fakat kalp hızı yaşa göre normalin alt sınırından düşüktür.

Çizelge 2.2. İstirahatte kalp hızları.

Yaş	Ortalama	Minimum	Maksimum
Yenidoğan	145	90	180
6 ay	145	106	185
1 yaş	132	105	170
2 yaş	120	90	150
4 yaş	108	72	135
6 yaş	100	65	135
10 yaş	90	65	130
14 yaş	85	60	120

(Davignon ve ark.1979/80)

2.5.1. Taşikardiler

Taşikardi, kalp hızının hastanın yaşına ve cinsine göre belirlenen normal değerlerin 2 SD'nin de (Standart deviasyon) üzerinde olmasıdır. Erişkinlerde kalp atım sayısının dakikada 100 atımın üzerinde olması taşikardi olarak tanımlanır. Çocuklarda ise yaş ile birlikte değişen normal atım aralıkları kullanılarak taşikardi değerlendirilmesi yapılır.

Taşikardiler genel olarak; AV birleşke bölgesinin altından kaynaklanan taşikardiler ventriküler taşikardi (VT), bu bölgenin üzerinden kaynaklanan taşikardiler ise supraventriküler taşikardi (SVT) olarak tanımlanırlar (5,6) SVT'de oluş mekanizmaları ve tedaviye verdikleri yanıtı göre primer atriyal taşikardiler ve reentran döngülü AV taşikardiler (supraventriküler taşikardiler) olarak iki gruba ayrılırlar.

2.5.1.1. Primer atriyal taşikardiler

Bu grup taşikardiler atriyumdan kaynaklanırlar ve taşikardi devamlılığı için AV düğüm ve ventriküllere gereksinim duymazlar (5,6). Otomatik aktivite, tetiklenen mekanizma veya re-entran mekanizma ile oluşabilirler. Bir kısmı, nadir görülmeleri

nedeniyle oluş mekanizmaları ve tedaviye cevapları diğer taşikardilerde olduğu kadar ayrıntılı çalışılamamıştır. Ataklar halinde olabilirler veya uzun süre devam edebilirler.

Çocukluk yaş grubunda nadir görülürler. Sağlıklı veya yapısal bozukluk bulunan kalpte görülebilirler. İlaçla veya diğer yöntemlerle kontrol altına alınmaları ve tedavi edilmeleri daha zordur. Bu grup içerisinde; atriyal ektopik-otomatik taşikardiler (AET), atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, kaotik atriyal taşikardiler ve sinüs nodu re-entran taşikardileri bulunur.

2.5.1.1.1. Atriyal ektopiktaşikardiler: Atriyum duvarından, noktasal bir odaktan kaynaklanırlar. Fibrotik odaklardan kaynaklanabileceği gibi normal myokardiyal hücrelerin bulunduğu bölgelerden de kaynaklanabilirler. Erişkinlerde, elektrofizyolojik çalışma yapılan ritim sorunlu hastaların %5-15'ini oluştururlar (16). Çocukluk yaş grubunda nadir görülürler. Otomatik odak veya re-entran döngü ile oluşabilirler (17). Taşikardi hızı 100-340 atım/dakika arasında değişir. P dalga morfolojisi genellikle sinüs düğümündekinden farklıdır. Ancak krusta terminalis bölgesinden kaynaklananlarda, P morfolojisi sinüs düğümünden kaynaklana benzer olabilir. Genellikle yüzeysel EKG ile tanı alırlar. Ancak bazen atriyoventriküler “reentran” taşikardi (AVRT), atriyoventriküler nodal “reentran” taşikardi (AVNRT) ve makro re-entran atriyal taşikardilerden ayırımları zor olabilir. Taşikardi herhangi bir yaşta başlayabilirse de en sık 10-40 yaş arasında başlar. Çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, göğüs ağrısı senkop yakınmaları oluşturabilirler. Küçük çocuklarda beslenme problemleri, kusma ve takipne oluşturabilirler (5,6). Uzun süre devam edenlerde ise taşikardiye bağlı kardiyomyopati gelişebilir. Erken yaşta tanı alanlarda spontan remisyon daha sık görülür.

2.5.1.1.2. Kaotik atriyal taşikardiler (Multifokal atriyal taşikardiler-MAT): Kalp hızının 100 atım/dakikanın üzerinde olduğu, en az üç farklı morfolojide P dalgalarının bulunduğu ve P-P aralıklarının değişken olduğu taşikardiler olarak tanımlanırlar (16,17). Mekanizmaları tam olarak aydınlatılamamakla birlikte, genellikle tetiklenen aktivite ile oluşurlar. Taşikardi genellikle uzun sürelidir.

Atriyum hızı 150-500 atım/dakika, ventrikül hızı ise 100-400 atım/dakika arasında değişir (2,3).

Bu grup taşikardiler çocuklarda nadir olup, genellikle kronik akciğer sorunları olan ileri yaşta hastalarda görülürler (18,19). Vakaların çoğunluğu bir yaş öncesinde

başlar. Normal veya yapısal bozukluk bulunan kalpte oluşabilirler. Tanı alan çocukları çoğunluğu tanı aldıkları dönemde asemptomatiktir. Semptomatik olanlar ise genellikle altta yatan akciğer patolojilerine bağlı semptomlar gösterirler. Tedavinin esasını respiratuvar distres gibi altta yatan patolojinin düzeltilmesi oluşturur.

2.5.1.1.3. Atriyal flutter: Atriyumlarda re-entran mekanizma ile oluşurlar. Ventriküller ve AV düğüm taşikardi devamlılığı için gerekli değildir. Yüzeyel EKG’de atriyal atımlar genellikle testere dişi görünümü oluştururlar. Ancak bu görünümü oluşturmayan atriyal flutterler de bulunur. Atriyal hız 200-600 atım/dakika arasına değişir. Antiaritmik tedavi alanlarda daha düşük hızlar bulunabilirler.

Ataklar halinde ve değişken sürelerde devam edebilirler. Atriyal atımlar birebir ventriküllere geçebileceği gibi 2:1, 3:1 blok ile ventriküllere geçebilirler. Adenozin tedavisi ile AV blok oluşturulur. Ancak flutter sonlandırılmaz. Kardiyoversiyon ile taşikardi sonlandırılabilir (20).

Normal veya yapısal bozukluk bulunan kalpte oluşabilir. Genellikle yapısal bozukluğu bulunmayan hastalarda kontrolü daha kolaydır. Kardiyak operasyonlar sonrası erken dönemde veya uzun süreli izlemlerde görülebilirler. Disritmi sırasında hastalar asemptomatik olabilecekleri gibi, çarpıntı, senkop ve presenkop ile başvurabilirler. Nadir sayıda vakada ise ilk klinik ani ölüm olabilir. En sık görüldüğü kardiyak patolojiler; Mustard, Senning ve Fontan ameliyatı yapılmış hastalar, komplike konjenital kalp hastalıkları, Fallot tetralojisi, pulmoner atrezi, kardiyomyopatiler ve AV kanal defektleridir (20).

2.5.1.1.4. Atriyal fibrilasyon: Yüzeyel EKG’de atriyal hücrelerin senkronize olmayan aktivitelerine bağlı olarak, dakikada 400-700 arasında değişen, organize olmayan düzensiz atriyal aktiviteler görülür. Atriyoventriküler iletinin değişken olması nedeniyle RR intervalleri arasında hiçbir uyum yoktur.

Erişkinlerde en sık görülen ritim bozukluğu olmasına karşın çocuklarda nadir görülür. Atriyal fibrilasyon genellikle altta yatan kardiyak patolojisi olan ve atriyum yapısı bozulmuş hastalarda görülür. En sık eşlik ettiği patolojiler; hipertrofik kardiyomyopatiler, mitral kapak patolojileri ve intraatriyal düzeltme yapılmış yapısal kalp hastalıklarıdır.

Atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine döndürülmesinde en etkin yöntem elektriksel kardiyoversiyondur. Kardiyoversiyon için gerekli olan enerji atriyal flutter ve SVT’lerde gerekli olandan daha yüksektir. İşlem öncesi ekokardiyografi yapılarak atriyal trombüs araştırılmalıdır. Taşikardi süresi 48 saatten daha uzun sürmüş hastalarda kardiyoversiyon öncesi antikoagülan tedavi verilmesi gerekli olabilir. Kardiyoversiyona cevap vermeyen hastalarda ventriküler hız kontrolü amacıyla digoksin, beta blokör ve verapamil gibi AV düğümde blokaj yapan ilaçlar kombine kullanılabilir. Grup III antiaritmik ilaçların kullanımı ile tedavide başarı artırılabilir (20).

2.5.1.2. Supraventriküler taşikardiler

Taşikardi devamlılığı için AV birleşke bölgesine gereksinim duyan tüm re-entran taşikardiler SVT olarak gruplanır. Bu tanımlamaya giren taşikardiler; Atriyoventriküler Re-entran Taşikardiler (AVRT), Atriyoventriküler Nodal Re-entran Taşikardiler (AVNRT) ve junctional ektopik taşikardilerdir (JET).

SVT çocukluk döneminde en sık görülen taşikardiler olup görülme sıklığı 1/250 ile 1/25.000 arasında değişir (20,21). SVT hastaları değişik klinikle başvurabilmektedir. Yenidoğan ve infantlar kalp yetmezliği bulguları ile başvurabilir iken, okul çocuğu döneminde çarpıntı gibi semptomlarla başvurabilir (20)

Erişkinlerde, AVNRT’ler aksesuar yollu taşikardilere göre daha sık görülür. Çocuklarda bu taşikardilerin sıklığı, hastaların çoğunluğuna elektrofizyolojik çalışma yapılmaması nedeniyle bilinmemektedir. Genellikle ilk iki yaşta aksesuar yollu taşikardiler görülürken daha büyük çocuklarda AVNRT’ler daha sık rastlanır (20,22).

2.5.1.2.1. Aksesuar yollu taşikardiler (Atriyoventriküler re-entran taşikardiler): Farklı aksesuar yollar tanımlanmış olmasına karşın en sık görülen AV aksesuar yoldur. Atriyoventriküler aksesuar yollar, atriyumlar ile ventriküller arasında iletiyi kas devamlılığı ile sağlarlar. Bu ileti yolları iletiyi hem ileri, hem geri, hem de iki yönlü iletme özelliğine sahiptirler. Aksesuar yoldan ileti sonucu oluşan ventrikül uyarımı, preeksitasyon olarak tanımlanır.

EKG’de aksesuar yoldan ileri ileti (pre-eksitasyon) delta dalgası olarak tanımlanır. Delta dalgası, AV birleşke bölgesinden normal ileti yolları ile oluşan ventriküler uyarımdan önce, kas yolu ile oluşan yavaş ventriküler uyarıma bağlıdır. İleri iletiye bağlı oluşan preeksitasyonun, yüzeyel EKG’de görülebilir olmasına manifest

aksesuvar yol, görülmemesine ise gizli (concealed) aksesuvar yol olarak tanımlanır. Bu nedenle, SVT tanısı alan bir hastada yüzeyel EKG’de delta dalgası görülmese de taşikardi aksesuvar yola Wolf Parkinson White Sendromuna (WPW) bağlı olabilir. Aksesuvar yollar sağ veya sol atriyumun herhangi bir bölgesinde bulunabilirler. Ebstein anomalisinde ve büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonunda AV aksesuvar yol, triküspit kapakta bulunur. Triküspit atrezi, çift çıkımlı sağ ventrikül ve hipertrofik kardiyomyopatilerde WPW sıklığı artmıştır (23).

Aksesuvar yollu taşikardilerde taşikardi, ataklar halinde veya devamlı olabilir. Bazı hastalarda atakları başlatan belirli bir neden bulunamazken diğer birkısım hastalarda ise egzersiz ve stres taşikardiyi başlatabilir. İnfantlarda taşikardi hızı 240-300 atım/dakika arasında değişir. Çocuklarda taşikardi hızı genellikle daha yavaştır. Adölesanlarda ise genellikle 160-200 atım/dakika arasındadır (5,6). Semptomların belirmesi taşikardi hızı ve süresi ile ilişkilidir. Hastalar genellikle çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi ve göğüs ağrısı ile başvururlar. Aksesuvar yollu taşikardilerde senkop nadir gözlenen bir bulgudur. Senkop, genellikle oluşan atriyal fibrilasyonun aksesuvar yoldan ventriküllere hızlı iletimini akla getirir. Küçük infantlarda, taşikardinin uzun sürmesine bağlı olarak solukluk, takipne, retraksiyonlar ve hepatomegali gibi konjestif kalp yetmezliği bulguları gelişebilir. İnfantlar, SVT’leri genellikle iyi tolere ederler ve konjestif kalp yetmezliği bulgularının gelişebilmesi için genellikle 12-24 saat devam etmesi gerekir. WPW’lu hastalarda nadir olmakla birlikte ani ölüm görülebilir. Ani ölümün nedeni genellikle, oluşan atriyal fibrilasyonun aksesuvar yoldan hızlı ileti ile ventriküllere iletilmesidir. Uygun tedavi ile ani ölüm riski azaltılabilir. Bu nedenle, taşikardi gelişmemiş olsa bile yüzeyel EKG’de WPW saptanan hastalara, uygun medikal tedavi veya diğer tedavi yöntemleri uygulanabilmektedir. Yenidoğan ve erken infant döneminde başlayan SVT’ler genellikle ilerleyen yıllarda düzelirken, ilerleyen dönemlerde tanı alan taşikardiler ise genellikle düzelme göstermezler. Perry ve ark. (23) çalışmasında iki ay öncesi tanı alan hastaların %93’ünün ilerleyen sürede taşikardilerinin kaybolduğu, sekiz yaştan sonra ise bu hastaların %31’inde taşikardilerin yeniden belirttiği rapor edilmiştir. Wu ve ark. (24) beş yaş sonrasında başlayan SVT’lerin %78’inde, taşikardi ataklarının uzun süreli olarak devam ettiğini saptamışlardır.

Yüzeyel EKG’de AVRT’lerin AVNRT’lerden kesin olarak ayrımı genellikle mümkün olmaz. İki taşikardinin ayrımı elektofizyolojik çalışma ile yapılır.

Elektrofizyolojik çalışmada ölçülen ventrikülo-atriyal interval AVRT'lerde, 60 milisaniyeden daha uzundur (6). Ventrikülo-atriyal intervalin 60 milisaniyeden daha kısa olması AVNRT tanısını koydurur. Bazen yüzeyel EKG'de, AVRT'lerin atriyal taşikardilerden ayırımı zor olabilir. Adenozin verilip AV blok oluşturulduğunda taşikardi devam ediyorsa AVRT tanısı ekarte edilir.

Aksesuvar yollu taşikardilerde tedavide temel prensip AV bölge veya aksesuvar iletide blok oluşturmaktır. Klinik durumu stabil olan hastalarda ilk olarak vagal manevralar tercih edilir. İntravenöz adenozin ile AV blok oluşturularak taşikardi durdurulabilir. Amiadaron ve digoksin de kullanılabilir. Ösefagustan atriyumlara, taşikardi hızından daha yüksek hızlarda uyarı verilerek taşikardi sonlandırılabilir. Kliniği stabil olmayan, konjestif kalp yetmezliği ve kollaps bulguları bulunan hastalarda acil elektriksel kardiyoversiyon tercih edilmelidir (6).

Uzun süreli tedavide değişik ilaçlar kullanılabilir. Taşikardisi seyrek olan, uzun sürmeyen ve kolay sonlandırılabilen çocuklarda uzun süreli tedavi başlanmayabilir. Tedavide beta blokörler tercih edilir. Sık tekrarlayan taşikardi atakları olan ve medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hastalarda radyofrekans ablasyon tedavisi kullanılabilir. Senkop atakları olan ve elektrofizyolojik çalışmada aksesuvar yolun efektif refrakter periyodu kısa olan hastalarda radyofrekans ablasyon tedavisi uygulanır (6).

2.5.1.2.2. Atrioventriküler nodal re-entran taşikardiler (AVNRT):

Atrioventriküler düğümde re-entran mekanizma ile oluşur. Bu grup taşikardilerde AV düğümde ileri ileten hızlı yolak ve geri ileti yapan yavaş yolak olmak üzere iki ileti sistemi bulunur (6,22). AV düğüm bölgesinde ektopik bir atım ile taşikardi başlar ve döngüyü sağlayan yavaş ileti yolu ile ventrikülleri uyarırken hızlı ileti yolu ile atriyumları uyarır. Normal sinüs ritminde iken yüzeyel EKG'de pre-eksitasyon gözlenmez. Atriyumlar ile ventriküller genellikle aynı zamanda kasılır ve taşikardi sırasında yüzeyel EKG'de P dalgası QRS içerine gömülür ve seçilemez. Ancak bazı çocuklarda P dalgası QRS'den önce veya sonra olabilir. Atriyumlar nodal bölgeden uyarıldıklarından, yüzeyel EKG'de taşikardi sırasında P vektörünün yönü aşağıdan yukarıdır. RR aralıklarında belirgin bir değişkenlik gözlenmez. Taşikardi erken bir vuru ile ani başlar ve ani sonlanır. Vagal manevralar veya ilaçlar ile oluşturulan AV bloklar, genellikle taşikardiyi sonlandırır. Çocuklarda AVNRT kliniği, aksesuvar yol aracılığı ile oluşan AVRT'lere benzer. Taşikardi hızı hastanın adrenerjik durumu ile ilişki gösterir

ve genellikle efor sırasında daha yüksek hızla gözlenir. Atriyumlar ve ventriküllerin genellikle aynı dönemde kontrakte olması nedeniyle senkop ve pre-senkop daha sık görülür (21,22). Aynı dönemde kasılmaları nedeniyle, atriyumların kasılması sırasında AV kapaklar kapanmıştır ve atriyal kasılma ile oluşan ventriküler dolum hacmi ventriküler atım hacmine katkıda bulunamaz. Aynı nedenle boyunda venöz dolgunluk daha belirgindir ve her atım sırasında gözlenir. Bazı çocuk hastalarda taşikardi kendiliğinden düzelebilir. Ancak ileri dönemde taşikardi tekrarlayabilmektedir.

Bu grup taşikardilerin akut tedavisinde amaç AV blok oluşturmaktır. Bu amaçla vagal manevralar, adenozin tedavisi, özefagus veya intrakardiyak yoldan SA bölgeye taşikardi hızından daha yüksek hızlarda uyarı vermek taşikardiyi sonlandırılabilir. Beta bloker ve intravenöz amiodaron da taşikardi atağını sonlandırmak amacıyla kullanılabilir. Konjestif kalp yetmezliği veya kollaps bulunan hastalarda acil tedavi olarak elektriksel kardiyoversiyon yapılabilir.

2.5.1.3. Ventriküler disritmiler

Çocuklarda ventriküler disritmiler nadir görülürler. Ancak senkop ve ani ölüm oluşturabilirler ve bu ilk bulgu olabilir (25). Bu nedenle ventriküler disritmiler saptandığında disritminin malign potansiyeli ve yapısal kalp hastalıkları araştırılmalıdır. Çocukluk döneminde hayatı tehdit eden malign disritmiler; hemodinamik bozukluk oluşturan uzun süreli ventriküler taşikardiler, postoperatif ventriküler disritmiler, kardiyomyopatilerin eşlik ettiği ventriküler disritmiler, torsades de pointes ve ventriküler fibrilasyonlardır (6,25). Ventriküler disritmi bulunan bu grup hastalar ayrıntılı olarak araştırılmalı ve uygun tedavi uygulanmalıdır.

Ventriküler Disritmi Oluşturabilen Patolojiler

1. *Akut Ventriküler Disritmi Nedenleri:* Metabolik ve elektrolit bozukluklarında akut kardiyak disritmiler görülebilir (6,25). Bunlar hipoksi, asidoz, hipokalsemi, hiperkalemi ve hipokalemidir. Bu tür metabolik bozukluklar ağır hastalıklı ve postoperatif hastalarda özellikle önemlidir. Diğer bir grup ise semptomimetik ilaçlar, antiaritmikler ve bazı genel anesteziplerdir. Myokardiyal travma, myokarditler ve kardiyak kateterizasyon sırasında da ventriküler disritmiler görülebilir.

2. *KKH*: KKH'ında operasyon öncesi ve sonrasında ventriküler disritmiler görülebilir. Bu disritmiler bazen malign özellik taşıyabilir ve ani ölümle sonuçlanabilirler (25). Bu grup içinde en ayrıntılı çalışılan Fallot tetralojili hastalardır. Postoperatif dönemde ventriküler disritmiler ani ölüm oluşturabilirler. Ayrıntılı olarak çalışılmasına rağmen bu grup hastalarda disritmiler ve ani ölüm için risk faktörleri kesin olarak tanımlanamamıştır.
3. *Kardiyomyopatiler*: Kardiyomyopatiler ventriküler disritmi ve ani ölüm açısından değişik oranlarda risk taşırlar (25). Hipertrofik kardiyomyopatili çocuklarda ani ölüm açısından %2-6 arasında değişen oranlarda riskler bildirilmiştir. Hipertrofik kardiyomyopatilerde ani ölüm açısından en önemli risk faktörü özellikle ailesel olan vakalarda ailede ani ölüm hikayesi bulunmasıdır. Dilate kardiyomyopatiler de ventriküler disritmiler için riskli grubu oluştururlar. HM ile bu grup hastaların %10-30'unda VT saptanır. Bu grup hastalarda ölüm nedeni genellikle konjestif kalp yetmezliği ve tromboembolik olaylar olup ventriküler disritmilerin katkısı tam olarak belirlenememiştir. Çocuklarda ventriküler disritmi oluşturan yapısal kalp hastalıklarından biri de aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisidir. Özellikle erken çocukluk döneminde görülür. Myokard dokusunda fibröz ve yağ doku infiltrasyonu bulunur. Buna bağlı olarak sağ ventrikülde yaygın veya bölgesel kasılma bozuklukları oluşur. Taşikardi sırasında sol dal bloğu paterni gözlenir.
4. *Myokardiyal Tümörler*: Rabdomyom, myokardiyal hamartom ve histiyositik tümörler de ventriküler disritmi oluşturabilirler.
5. *Polimorfik Ventriküler Taşikardi (Torsades de pointes)*: Ventriküler taşikardilere benzerler ancak aynı trase üzerinde QRS morfolojisinde yavaş değişimler gözlenir. Genellikle bu değişimler 5-10 adet sabit atımlar şeklindedir. Kendiliğinden düzelebilirler veya ventriküler fibrilasyona dönüşebilirler (4,6). Genellikle taşikardi sırasında, QRS morfolojisinde sabit olan sağ dal blok paterni ile birlikte değişimler gösteren sağ ve sol aks deviasyonları gözlenir. Torsades de Pointes genellikle konjenital veya edinsel QT uzamasına bağlı oluşur.

2.5.1.3.1. Ventriküler taşikardiler: Ventrikül taşikardisi, ardışık olarak üç veya daha fazla ventriküler atımın bulunması ve bu sırada ventrikül hızının 120 atım/dakikanın üzerinde olması olarak tanımlanır.

Yüzeyel EKG’de QRS morfolojisi sinüs morfolojisinden farklıdır;

1. Atriyoventriküler disosiasyon bulunur. Atriyal aktivite ile (P dalgası) ventriküler aktivite (QRS kompleksi) arasında birebir ilişki bulunmaz.
2. QRS morfolojisi normal sinüs ritminden farklıdır. Çocuklarda VT her zaman geniş QRS morfolojisinde olmaz. Ayrıca her geniş QRS morfolojisinin de yalnızca VT’de olabileceği söylenemez. Geniş QRS kompleksli taşikardi; ventrikül orijinli veya supraventriküler orijinli olabilir. Bu nedenle, QRS morfolojisinin normal sinüs ritminden farklı olması tanıda yararlanılacak önemli bir özelliktir. Bu, özellikle QRS genişliğinin 0.06-0.09 sn olduğu infant dönemi VT ayırımında önemlidir. Hastanın daha önce kayıtlı yüzeyel EKG’sinde prematüre ventriküler ekstrasistoller var ise VT morfolojisi bu atımlara benzerlik gösterir. Bazen VT’lerin aberan iletimli SVT’lerden ayırımı yapılamazsa bu kayıtlar ayırıda yardımcı olurlar. VT’lerin aberan iletimli SVT’lerden ayırımında kullanılan algoritmalar tanıda yardımcı olabilir (26). Bazı taşikardilerin ayırımı ancak elektrofizyolojik çalışma ile mümkün olur.
3. Çocuklarda VT’lerde hız yaş ile değişmekle birlikte 170-500 atım/dakika arasında değişir. Ventriküler taşikardili hastalarda elektrolit ve metabolik bozukluklar, kullanılmakta olan ilaçlar ve aile hikayesi sorgulanmalıdır. Ekokadiyografi ile yapısal kalp hastalıkları ve ventrikül fonksiyonları incelenmelidir. Sinüs ritminde yüzeyel EKG’de QT mesafesi değerlendirilmesi repolarizasyon bozuklukları yönünden önem taşır. Egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz ile uyarılan VT’ler genellikle malign özellik taşırlar.

2.5.1.3.2. Ventriküler fibrilasyon: Ventrikül myokardında, koordineli olmayan ve kardiyak atım oluşturmayan birtakım kasılmalar oluşur. Yüzeyel EKG’de QRS oluşturmayan, düşük amplitüdü, hızlı ve düzensiz kasılmalar görülür. Benzer görünüm, EKG çekimi sırasında elektrodların ayrılması durumunda da görülebileceğinden elektrodların hızla kontrol edilmesinde yarar vardır. Çocuklarda ventriküler fibrilasyon

nadir görülür. Müdahale edilmediğinde genellikle ölüm ile sonuçlanır. Çocuklarda sağlıklı kalpte, hipoksi, elektriksel şok ve göğüs travması ventriküler fibrilasyona neden olabilir. Ancak ventriküler fibrilasyon oluşan çocukların çoğunluğunda anormal kardiyak yapı bulunur. Çocukluk döneminde özellikle üç grup hasta, ventriküler fibrilasyon açısından artmış risk taşırlar. Birinci grup uzun QT intervali olan çocuklardır. İkinci grup hastalar primer veya sekonder kardiyomyopatisi olan çocuklardır. Üçüncü grup hastalar ise WPW sendromu olup aksesuar yolun efektif refrakter periyodu kısa olan hastalardır. Atriyal fibrilasyon sırasında aksesuar yoldan hızlı ileri iletimle VF ve ani ölüm oluşabilir (6).

Ventriküler disritmilerin tedavisinde amaç disritmiye bağlı ani ölüm riskini azaltmak veya ortadan kaldırmak ve kardiyovasküler sistem semptomlarını tedavi etmektir (6,25). Klinik çalışmalarda, iki yıllık izlem süresinde ciddi ventriküler disritmisi olan çocukların 1/3-1/2'sinde disritmilerin tekrarladığı gösterilmiştir. Bu nedenle bu grup hastalarda mümkün olan en etkin tedavi yöntemi uygulanmalıdır. Risk belirlenmesinde, gerekiyorsa invazif elektrofizyolojik çalışmalar yapılmalıdır. Uygun olan vakalarda radyofrekans ablasyon yöntemi kullanılmalıdır. Bu tedavi yönteminin uygulanamayacağı hastalarda antiaritmik tedavi ile birlikte intrakardiyak defibrilatör implantasyonu da yapılabilir.

2.5.2. Atriyoventriküler bloklar

2.5.2.1. Birinci derece atriyoventriküler blok: PR mesafesinin yaş ve kalp hızına göre belirlenen normal sınırların üzerinde olması birinci derece AV blok olarak tanımlanır (6).

Akut romatizmal ateş (ARA), bir kısım enfeksiyonlar, elektrolit anormallikleri ve bazı konjenital kalp hastalıkları başta olmak üzere değişik nedenlerle PR uzaması görülebilir. Altta yatan önemli bir neden yoksa izlemde önemli sorunlar beklenmez.

2.5.2.2. İkinci derece atriyoventriküler bloklar: Bu grup AV bloklar ikiye ayrılır;

1. Mobitz Tip I (Wenckebach) Atriyoventriküler Blok: PR mesafesi giderek uzar ve takiben bir atriyal uyarı ventriküllere iletilmez. Bu tür blokların altında yatan mekanizma tam olarak açıklanamamıştır.

2. Mobitz Tip II Atriyoventriküler Blok: PR mesafelerinde uzama oluşmadan aralıklı olarak atriyal uyarıların ventriküllere iletilmemesidir. Tip II bloklar nadir olup bulunduklarında genellikle altta yatan bir iletim bozukluğunu işaret eder. Çocuklarda yapısal olarak normal veya genellikle cerrahi ile zarar görmüş ileti sistemi olan hastalarda görülür. Her iki durumda da genellikle AV tam bloğa ilerlerler. Bu grup hastalarda efor kapasitesinde azalma, senkop ve postoperatif hastalarda bloğun yedi günden uzun sürdüğü durumlarda kalp pili takılır.

Atriyal uyarılardan ardışık olarak iki veya daha fazlasının ventriküllere iletilmemesi, takiben bir atriyal uyarının iletilmesi ise **ileri ikinci derece AV blok** olarak tanımlanır. Bu grup bloklar genellikle tam kalp bloğuna ilerlerler (6).

2.5.2.3. Üçüncü derece atriyoventriküler bloklar

Atriyal uyarılar ventriküllere iletilemez. Atrium ve ventriküller birbirinden bağımsız çalışır. Çocuklarda yapısal olarak normal veya genellikle cerrahi ile zarar görmüş ileti sistemi olan hastalarda görülür.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastaların Seçimi

Ekim 2010 - Ekim 2012 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'na başvurup HM yapılmasına karar verilmiş 1446 hastanın yapılan toplam 1821 adet 24 saatlik HM kaydının değerlendirildiği hasta grubunu içeren geriye dönük kesitsel tanımlayıcı bir çalışmadır.

3.2. Yöntem

Ekim 2010 - Ekim 2012 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran hastaların dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Yaş, cinsiyet, başvuru nedeni, fizik muayene sonrası tanı, EKG, varsa EKO bulguları, ilaç kullanımı varsa ciddi kronik hastalığı geriye dönük hastane arşiv dosyalarından değerlendirilerek kaydedildi.

Hastalar yaşlarına göre gruplara ayrıldı:

Yenidoğan-infant	: <2 yaş
Okul öncesi	: ≥ 2 ve <6 yaş
Okul çağı	: ≥ 6 ve <11 yaş
Adölesan	: ≥ 11 yaş <18 yaş
Erişkin	: ≥ 18 yaş

Hastalar HM endikasyona göre 5 gruba ayrıldı

Grup 1: Semptomla ilk kez başvuran hastalar

Grup 2: Yakınma ve semptomu olmayıp başka bir hekim tarafından fizik muayene ya da EKG'de disritmi saptanarak tarafımıza yönlendirilmiş hastalar

Grup 3: Disritmi nedeniyle daha önceden bölümümüzce takip edilen kontrol nedeniyle başvuran hastalar

Grup 4: Talasemi major nedeniyle tetkik ve takip edilen hastalar.

Grup 5: Düzeltilmiş konjenital kalp hastalığı nedeniyle rutin tarama yapılan hastalar.

Çocuk Kardiyolojisi Kliniğimizde kullanılan Holter cihazı "North East Monitoring, Inc. Maynard, MA 01754 USA" idi. Kayıtlar 3 kanallı kaydediciyle

yapılmıştır. Dış merkezde çekilmiş olan HM değerlendirmeye alınmadı.

Ayaktan takip edilen hastalara poliklinikte, yatan hastalara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisimizde Holter cihazı takıldı.

Artefaktlı monitorizasyonlar ile sonucun doğru yorumlanabileceği minimum kayıt süresi olarak belirlediğimiz 14 saatin altında süreye sahip monitörizasyonlar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların veya ailelerinin HM sırasında hissedilen yakınma kayıtları da değerlendirildi. Birçok hastada birden fazla HM yapıldığından disritmi sıklık ve spektrumu belirlenirken ilk HM sonucu dikkate alındı.

24 saatlik Holter – EKG monitörizasyonunda tanımlanan disritmiler

Supraventriküler ekstrasistol (SVE): Prematüre atriyal ya da nodal atımlar. Tekli veya ikili atımlar şeklinde olabilir. Monitörizasyon boyunca kaydedilen tüm atımların %10'unu aştığı durumda "sık", daha az sıklıkta olduğu durumlarda "aralıklı veya nadir" ardışık iki atım olan durum da "ikili sve" olarak nitelendirildi.

Supraventriküler taşikardi (SVT): Ardışık 3 ya da daha fazla SVE'nin olduğu supraventriküler disritmi.

WPW (Wolff – Parkinson – White sendromu): Supraventriküler taşikardiler içerisinde yer alan bir özel bir disritmi. Kısa PR aralığı ($< 0,12$ sn), geniş QRS kompleksi ($> 0,12$ sn) ve delta dalgalarıyla karakterizedir.

Ventriküler ekstrasistol (VES): Prematüre ventriküler atımlar.

Ventriküler taşikardi (VT): Ardışık 3 ya da daha fazla VES'in olduğu ventriküler disritmi.

Sinüs nodu disfonksiyonu: Uygunsuz sinüs bradikardisini (6 yaş altında < 60 /dak, 6 – 12 yaş arasında < 45 /dak, 12 yaş üstünde < 40 /dak [uykuda < 30 /dak] kalp tepe atımı olması durumu), çocuklarda 2 saniyeden uzun sinüs arrestini, taki-bradikardi sendromunu, kaçak nodal ya da kavşak atımları kapsar.

Wandering pacemaker (aşağı atriyal atım): Uyarı odağının atriyum içerisinde yer değiştirmesiyle ortaya çıkar. P dalgası morfolojisinin değişkenliği ve irregüler kardiyak ritim ile karakterizedir.

Atriyal flutter (AF): Supraventriküler bir taşidisritmidir. Atriyal hız genellikle 250 – 350 / dak. olup, atriyumlardan gelen elektriksel sinyaller ventriküllere sıklıkla 2 / 1 ya da 3 / 1 kalp bloğuyla iletilir.

AV blok: PR aralığının 0,20 saniyeden uzun olduğu ritimler 1. derece AV blok olarak tanımlandı.

Mobitz tip 2 AV blokta ise PR uzaması olmaksızın düzensiz aralıklarla atriyal sinyaller ventriküllere iletilmez.

Tam kalp bloğunda (komplet AV blok) atriyal sinyallerin hiçbirisi ventriküllere iletilmez, atriyum ve ventriküller tamamen disosiyedir.

Sinüs duraklaması: 2 sn'den uzun duraklama olarak tanımlandı.

Klinik olarak daha önemli olan Multifokal/bigemine ventriküler erken vuru, VT, >%10 atım üzeri sık SVE/ikili Supraventriküler Erken Vuru, SVT, 3.derece (komplet) AV blok, uzun QT sendromu, hasta sinüs sendromu, Wolf Parkinson White 'Ciddi Disritmiler' olarak değerlendirildi.

3.3. İstatistiksel Analiz

Veri analizleri SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) 8.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Grupların ölçümleri arasındaki farklılıkların tespitinde kullanılacak istatistiksel testlerin seçiminde normallik testleri yapıldı. Ölçümle elde edilen veriler aritmetik ortalama ve standart sapma (aritmetik ortalama $\pm$ SD), sayımla elde edilen veriler sayı (%) olarak gösterilmiştir. Oransal nicelik (% xx,yy) şeklinde belirtilmiştir. Karşılaştırmalar için anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

3.4. Çalışmanın Türü ve Etik Kurul Onayı

Bu çalışma geriye dönük, gözlemsel bir çalışmadır. Prevalans (Ekim 2010 - Ekim 2012 yılları arasında eski ve yeni saptanan disritmilerin aynı dönemde HM yapılmış tüm olgular içindeki oranı) saptanması amaçlanmıştır.

Retrospektif bir çalışma olması ve elde edilen verilerin mahremiyet içermemesi sebebiyle hasta veya ailelerinden aydınlatılmış onam alınmamıştır.

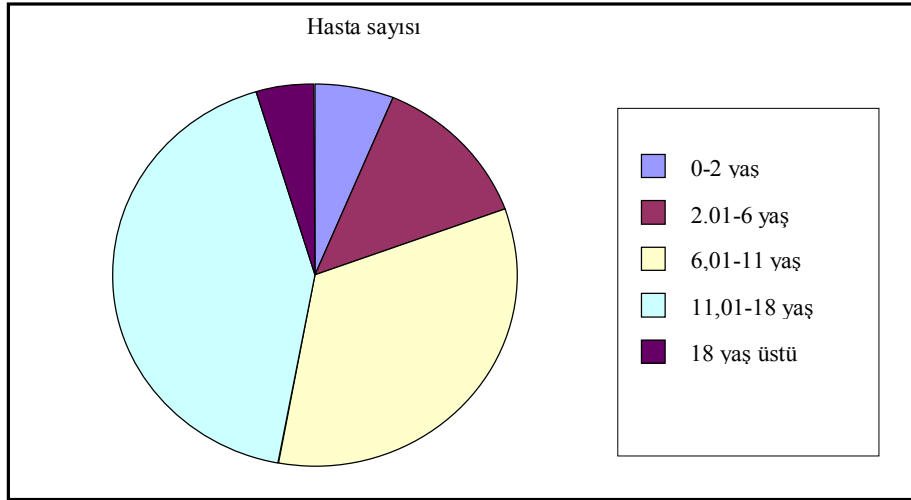
Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Kurulu tarafından 08/01/2013 tarihli toplantıda 21 nolu kararla onaylanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Kardiyoloji Bilim Dalı'nda, Ekim 2010 - Ekim 2012 tarihleri arasında 24 saatlik Holter monitörizasyonu uygulanan 1446 hastaya ait 1821 ölçüm geriye dönük incelendi. Her hastaya bir kez HM yapılmış olup en çok 7 kez HM yapılan hasta mevcuttu.

Hastaların 710'u erkek (%49.10), 736'sı kız (%50.90) idi. Ortalama yaşları 11.15 ± 5.95 olup, en küçük hasta 6 günlük iken en büyük hasta 56 yaşındaydı. Medyan yaş 11 olarak bulundu. Hastaların yaş gruplarına göre baktığımızda 0-2 yaş 92 hasta (%6,40); 2-6 yaş 190 hasta (%13,10); 6-11 yaş 481 hasta (%33,30); 11-18 yaş 613 hasta (%42,40) ve 18 yaş üstünde 70 hasta (%4,80) tetkik edilmişti. 18 yaş üstü hastalardan 65'i (%92,85) talasemi major nedeniyle tetkik edilen hastalardı.

Çizelge 4.1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.



Hastalardan 1224'üne 1 kez HM yapılmışken 132 hastaya 2 kez, 52 hastaya 3 kez, 24 hastaya 4 kez, 6 hastaya 5 kez, 5 hastaya 6 kez ve 3 hastaya da 7 kez HM yapılmıştı.

Hastalar yöntemler kısmında bahsedildiği gibi endikasyona göre 5 gruba ayrıldığında dağılımı Çizelge 4.2'de verildi.

Çizelge 4.2. Hasta gruplarının endikasyona göre dağılımı.

Hasta grupları	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Grup 1	961	66.46
Grup 2	142	9.82
Grup 3	106	7.33
Grup 4	105	7.26
Grup 5	132	9.12
Toplam	1446	100

Herhangi bir semptom ve/veya yakınma ile başvuran 961 hasta başvuru yakınmasına göre değerlendirildiğinde en sık göğüs ağrısı ve çarpıntı yakınması mevcuttu.

Göğüs ağrısı	: 457 (%47.55)
Çarpıntı	: 399 (%41.52)
Baş dönmesi/senkop/presenkop	: 149 (%15.50)
Çabuk yorulma	: 124 (%12.90)
Nefes darlığı/solunum sıkıntısı	: 87 hasta (%9.05)

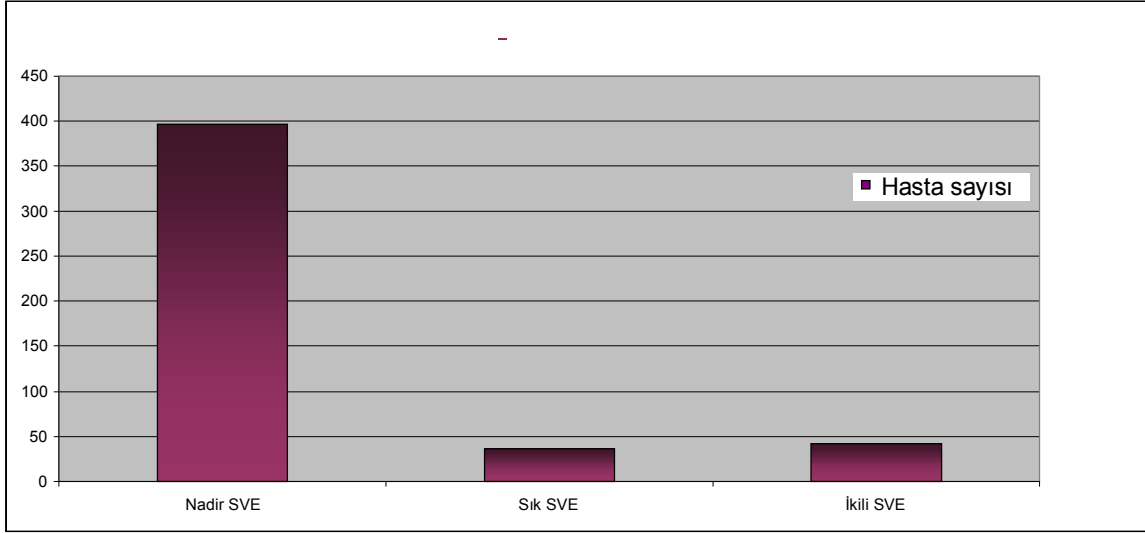
1446 hastanın ilk holter sonuçlarına göre saptanan disritmilerin dağılımı Çizelge 4.3’de gösterildi.

Çizelge 4.3. HM sonuçlarının dağılımı.

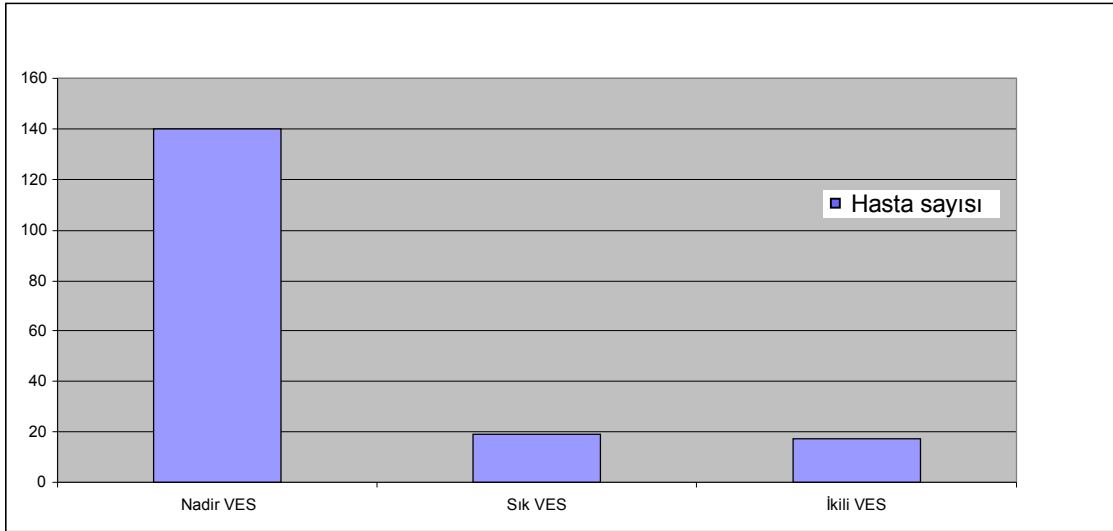
Ritm bozukluğu	Hasta (n)	Oran (%)
Normal	601	41.56
SVE	476	32.91
VES:	178	12.31
SVE+VES	46	3.18
SVT	54	3.73
VT	10	0.69
AF	6	0.41
1.AV blok	20	1.38
Mobitz tip 2 blok	30	2.07
AV tam blok	7	0.48
Sinus taşikardisi	33	2.28
Sinus bradikardisi	12	0.83
Sinuzal duraklama	1	0.07
Aşağı atrial ritm	52	3.59
Nodal ritm	1	0.07
WPW	21	1.45
Hasta sinus sendromu	2	0.14
Uzun QT	1	0.07

Supraventrikuler ekstrasistollerini kendi arasında değerlendirdiğimiz izelge 4.4'te görüldüğü gibi en sık saptanan SVE tipi Nadir SVE (%83.19) olup VES'ler arasında da nadir VES (%78.65) en sık görülen VES tipi olup izelge 4.5'te gösterilmiştir.

Çizelge 4.4. Supraventrikuler ekstrasistollerin dağılımı.



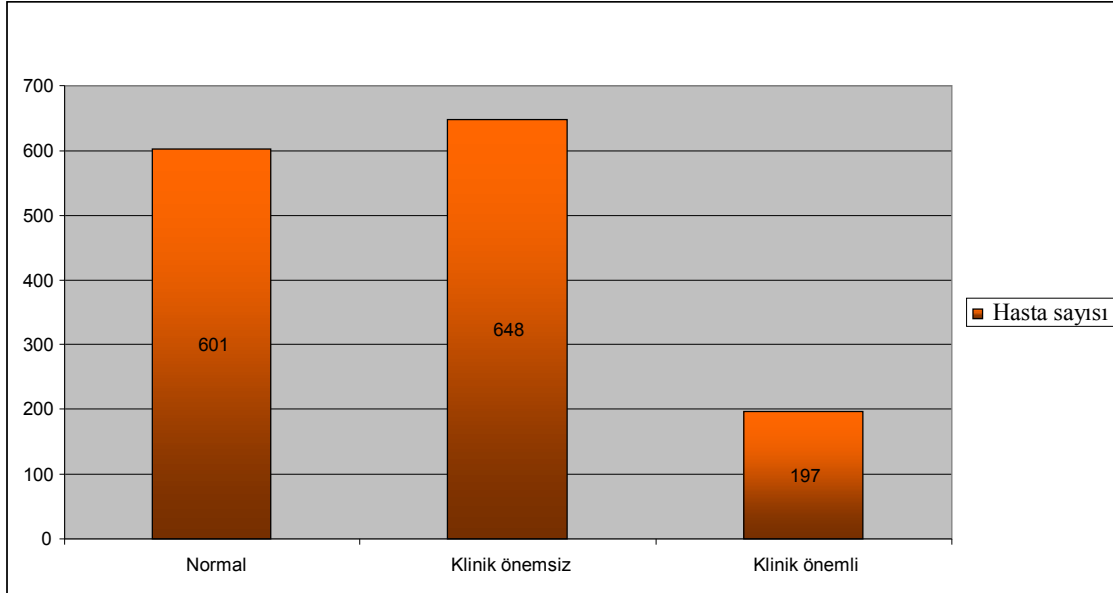
Çizelge 4.5. Ventrikuler ekstrasistollerin dağılımı.



Gereç ve Yöntem kısmında belirtildiği gibi Multifokal/bigemine ventriküler erken vuru, VT > %10 atım üzeri / ikili Supraventrikuler Erken Vuru, SVT, 3. derece (komplet) AV blok, Uzun QT Sendromu, Hasta Sinüs Sendromu ve Wolf Parkinson White Ciddi Disritmiler olarak kategorize edildi.

Buna göre 601 kayıтта normal (%41,50), 197 kayıтта ciddi disritmi (%13,50), 452 kayıтта klinik açıdan önemsiz disritmi (%45) saptandı (Çizelge 4.6).

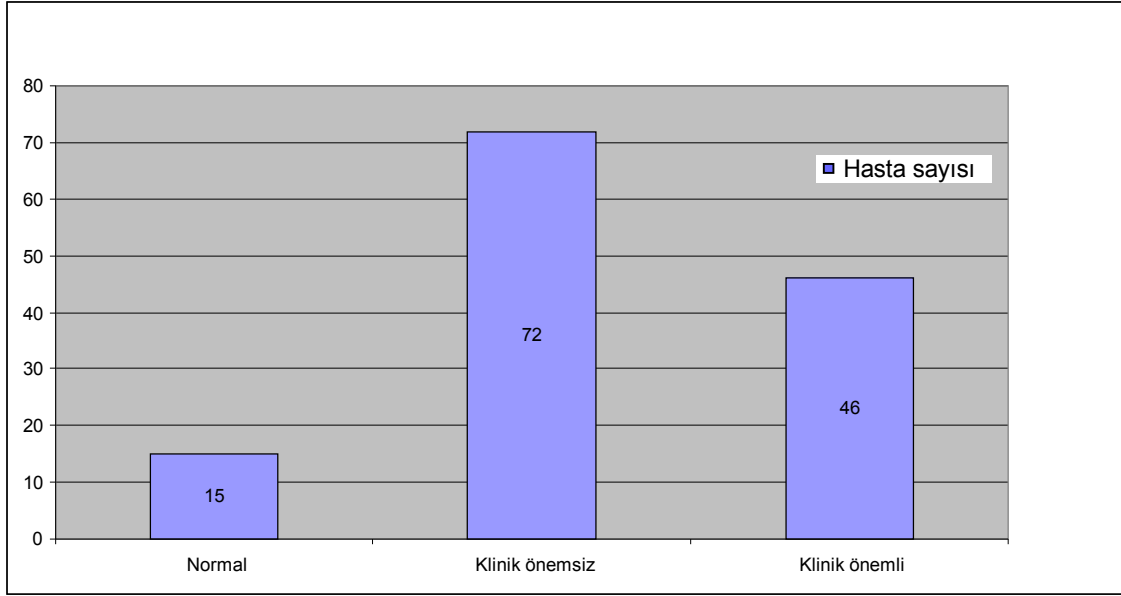
Çizelge 4.6. HM sonuçlarının klinik önemine göre gruplandırılması.



Holter monitorizasyonu yapılmış hastaların dosyaları incelendiğinde 1426 hastaya yakın zamanda EKG çekilmiş olduğu görüldü. 1032 hastanın EKG'si normal olarak değerlendirilirken, 394 hastaya ait EKG'de disritmi saptandı. EKG'si normal olan bu 1032 hastadan 548 hastada (%53.10) holter de normal saptandı. 63 hastada (%6.10) klinik önemi olan ritm bozukluğu bulunurken, diğerleri klinik açıdan önemli olmayan ritm bozuklukları idi. 316 hastada (%30.62) SVE, 111 hastada (%10.75) VES saptandı. Bunların 29'unda SVE+VES şeklinde ritm bulundu. 9 hastada SVT saptandı (%0.87). Ancak bunların 5'i daha önceden takipli olup, 2'si SVT ve 3 hasta da talasemi nedeniyle izlenmekteydi. 3 hasta ise disritmik semptomlarla polikliniğe ilk başvurusu olan hastalardı. 1 hasta ise dış merkezde geçmişte SVT ile izlenip tedavisi kesilmişti. 1 hastada atrial flutter saptandı. 9 hastada bigemine VES, 15 hasta sık SVE, 16 hastada ikili SVE, 4 hastada VT olup, 2'si takipli hasta 1 hasta yeni semptomla başvuran, 1 hasta da KMP ile kontrol amaçlı başvurmuştu. 28 hastada aşağı atrial ritm mevcuttu. 9 hastada WPW, 1 hastada uzun QT, 3 hastada nodal ritm, 13 hastada da Mobitz Tip 2 blok saptandı.

EKG’de disritmi saptanan ancak semptomu olmayan 133 hastayı ayrıca değerlendirdiğimiz zaman disritmi ve klinik önemli disritmi oranının çok yüksek olduğu saptandı (Çizelge 4.7).

Çizelge 4.7. EKG’de disritmi saptanan ancak semptomu olmayan hastaların HM sonuçlarının klinik önemine göre dağılımı.



Çarpıntı yakınması ile başvuran ve ilk kez HM yapılan 440 hastadan elde edilen sonuçlara bakıldığında en sık görülen ritm bozukluğunun SVE olduğu görüldü (Çizelge 4.8). Klinik önemli disritmiler arasında ise SVT oranının (%5.00) oldukça yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 4.8. Çarpıntı ile başvuran hastaların HM sonuçları.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	180	40.90
SVE	150	34.09
VES	56	12.72
SVE+VES	13	2.95
SVT	22	5.00
VT	4	0.90
Aşağı atrial ritm	17	3.86
WPW	6	1.36
AF	2	0.45
Nodal ritm	3	0.68
Mobitz 2	5	1.13
Av Tam Blok	1	0.22

Göğüs ağrısı yakınması ile başvuran ve ilk kez HM yapılan 494 hastadan elde edilen sonuçlar aşağıdaki Çizelge 4.9’da gösterildi.

Çizelge 4.9. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların HM sonuçları.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	230	46.55
SVE	163	32.99
VES	70	14.17
SVE+VES	20	4.04
SVT	9	1.82
VT	2	0.40
Aşağı atrial ritm	18	3.64
WPW	3	0.60
AF	2	0.40
Nodal ritm	3	0.60
Mobitz 2	11	2.22
Av Tam Blok	1	0.20

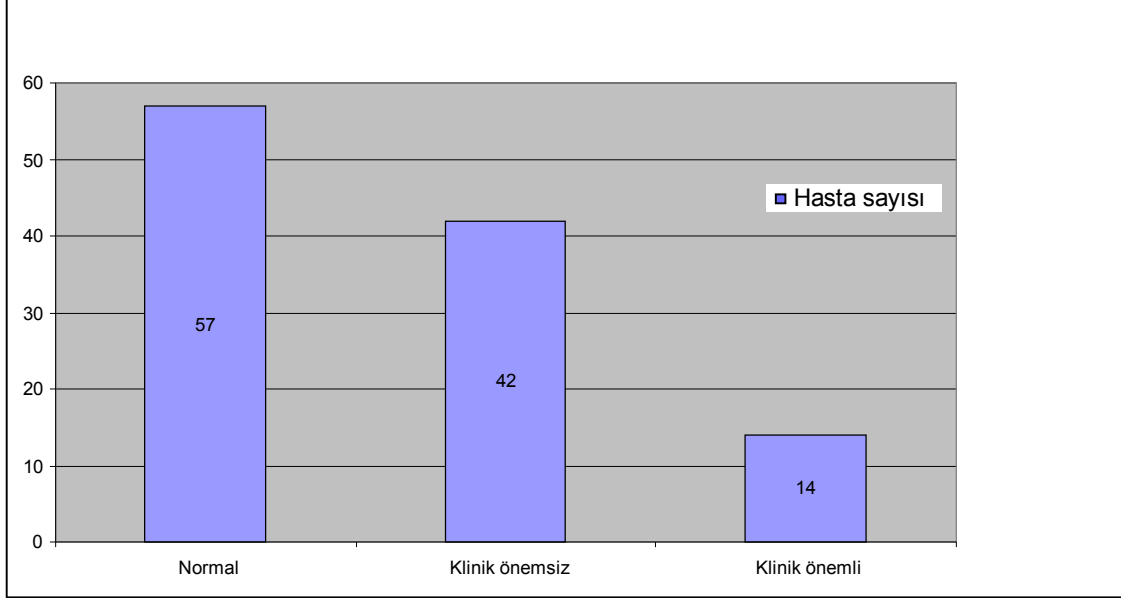
Senkop / baş dönmesi / presenkop yakınması ile başvuran 157 hastadan elde edilen HM sonucuna göre ortaya çıkan disritmi dağılımı da Çizelge 4.10’da gösterildi.

Çizelge 4.10. Senkop/ baş dönmesi/ presenkop yakınması ile başvuran hastaların HM sonuçları.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	80	50.95
SVE	45	28.66
VES	13	8.28
SVT	6	3.82
VT	0	0
Aşağı atrial ritm	0	0
WPW	2	1.27
AF	0	0
Nodal ritm	0	0
Mobitz 2	6	3.82
Av Tam Blok	2	1.27

Yalnızca senkop yakınmasıyla başvuran 113 hasta vardı. Geri kalan 44 hastada ek olarak diğer yakınmalar da mevcuttu. Bu 113 hastanın HM sonuçlarını klinik önemine göre değerlendirilmesi aşağıdaki Çizelge 4.11’de verilmiştir.

Çizelge 4.11. Senkop yakınması ile başvuran hastaların HM sonuçlarının klinik önemine göre değerlendirilmesi.

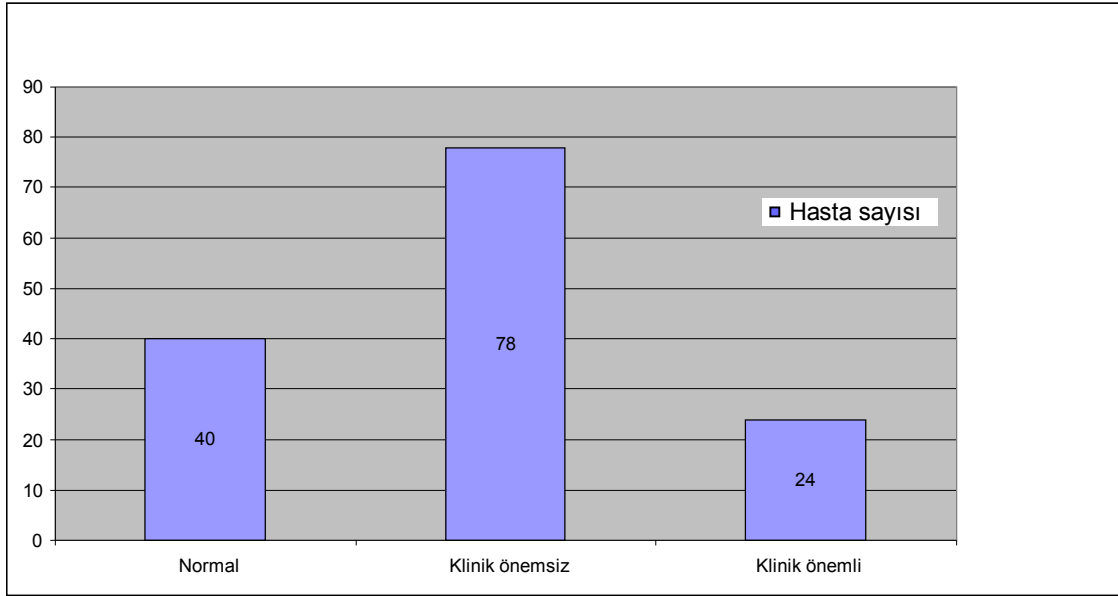


Başvuru anında yakınma ve semptomu olmayıp başka bir hekim tarafından fizik muayene ya da EKG’de disritmi saptanarak tarafımıza yönlendirilmiş grup 2 olarak adlandırılmış olan 142 hastanın HM kayıtları incelenerek aşağıdaki Çizelge 4.12 oluşturuldu. Grup 2 hastaların HM sonuçlarının klinik önemine göre dağılımı Çizelge 4.13’de gösterildi.

Çizelge 4.12. Grup 2 hastaların HM sonuçları.

Holter EKG Sonucu	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Normal	40	28.17
SVE	50	35.21
VES	19	13.38
SVE+VES	4	2.81
SVT	6	4.22
VT	1	0.70
Aşağı Atrial Ritm	8	5.63
Sinuzal Taşikardi	14	9.86
Sinuzal Bradikardi	2	1.41
WPW	3	2.11
Mobitz Tip 2 Blok	1	0.70
AV Tam Blok	1	0.70
Nodal Ritm	1	0.70
Toplam	142	100

Çizelge 4.13. Grup 2 hastaların HM sonuçlarının klinik önemine göre dağılımı.



Grup 2 hastaların HM öncesi yapılan EKG sonuçlarıyla HM sonuçlarını birlikte değerlendirilmesi Çizelge 4.14’de gösterildi.

Bu hastalardan EKG’de disritmi saptanan hastaların HM sonucuna göre klinik önemli disritmiler istatistiksel anlamlılık derecesinde EKG’si normal olanlara göre yüksekti ($p<0,05$).

Çizelge 4.14. Grup 2 hastaların EKG ve HM sonuçlarının birlikte değerlendirilmesi.

Holter \ EKG	Disritmi var	Disritmi yok
Klinik önemli	19 (%26.38)	5 (%7.24)
Klinik önemsiz	46 (%63.88)	31 (%44.92)
Normal	7 (%9.72)	33 (%47.82)
Toplam	72	69

Çalışmamızda daha önce bahsettiğimiz gibi en sık başvuru yakınması göğüs ağrısıydı. Disritmileri ayrı ayrı irdelediğimizde SVE ve VES saptanan hastaların en sık başvuru nedeni göğüs ağrısı; SVT saptanan hastaların en sık başvuru yakınmasının çarpıntı idi (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.15. Disritmi hastalarının başvuru yakınmalarının dağılımı.

Yakınma	SVE (%)	VES (%)	SVT (%)
Göğüs ağrısı	34.12	39.77	33.48
Çarpıntı	31.05	31.82	55.55
Senkop/presenkop	9.48	7.75	27.77
Çabuk yorulma	8.61	9.08	22,23
Nefes darlığı	6.72	8.22	5.52

(Not: SVT HM ile yeni tanı konulan 18 hasta dikkate alınıp en az 2 yıldır SVT ile takipli 33 hasta değerlendirilmemiştir)

Yaş grubuna göre de disritmi oranları farklılık gösterebilmektedir. Ventriküler erken vuruların görülme sıklığı yaş ile birlikte artarken SVE, SVT ve konjenital tam blok daha çok infant döneminde karşımıza çıkmaktadır (Çizelge 4.16).

Çizelge 4.16. Yaş gruplarına göre disritmilerin dağılımı.

Yaş	SVE (%)	VES (%)	SVT (%)
0-2	5,40	4,50	27,50
2,1-6	11,30	7,90	7,90
6,1-11	29,70	26,10	19,60
11,1-18	46,60	53,90	21,50
18+	6,70	7,30	23,50

(Not: SVT hastalarının 13'ü talasemi hastası ve bunların 12'si 18 yaş üstü hastaydı.5 hasta da opere konjenital kalp hastasıydı)

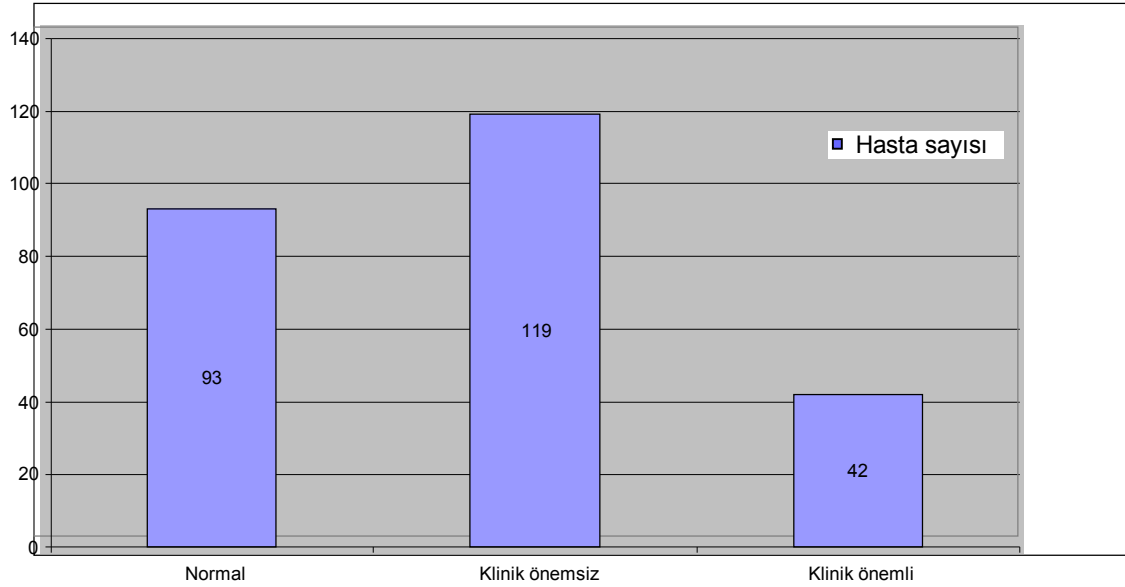
Düzeltilmiş KKH olan hastalara bölümümüzce rutin olarak HM yapılmaktadır. Disritmi saptanan olgular daha sık aralıklarla kontrol ve tedavi edilmektedir. Bu amaçla çalışmamızın yapıldığı dönemde opere KKH nedeniyle izlemde olan 105 hastaya 24 saatlik HM yapılmıştır. Çalışmamızda hasta popülasyonumuzda 254 opere edilmemiş, 105 opere, 26 da girişimsel yöntemle düzeltilmiş olmak üzere toplam 385 konjenital kalp hastası vardı.

254 opere edilmemiş KKH'nın HM sonuçları incelendiğinde Çizelge 4.17'de görüldüğü gibi disritmi sıklığında artış mevcuttu. Çizelge 4.18'de de şematize edildiği gibi ciddi disritmilerin de çalışmamızdaki genel sıklığına göre arttığı görülmektedir.

Çizelge 4.17. Opere edilmemiş KKH’nda HM sonuçları.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	93	36.61
SVE	74	29.13
VES	43	16.92
SVE+VES	10	3.93
SVT	13	5.11
VT	1	0.39
Aşağı atrial ritm	8	3.15
WPW	4	1.57
AF	0	0
Nodal ritm	0	0
Mobitz 2	5	1.96
Av Tam Blok	1	0.39
Uzun QT	1	0.39
Toplam	254	100.00

Çizelge 4.18. Opere edilmemiş KKH’nda klinik önemine göre HM sonuçları.



Aynı hasta grubunda klinik önemi olan disritmilere paralel olarak tedavi oranları da benzerdi (Çizelge 4.19)

Çizelge 4.19. Opere edilmemiş KKH’nda antiaritmik tedavi gereksinimi.

	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Tedavi gerektirmeyen	195	76.77
Tedavi kesilen	11	4.33
İlaç tedavisi alan	44	17.32
Kalp pili	3	1.18

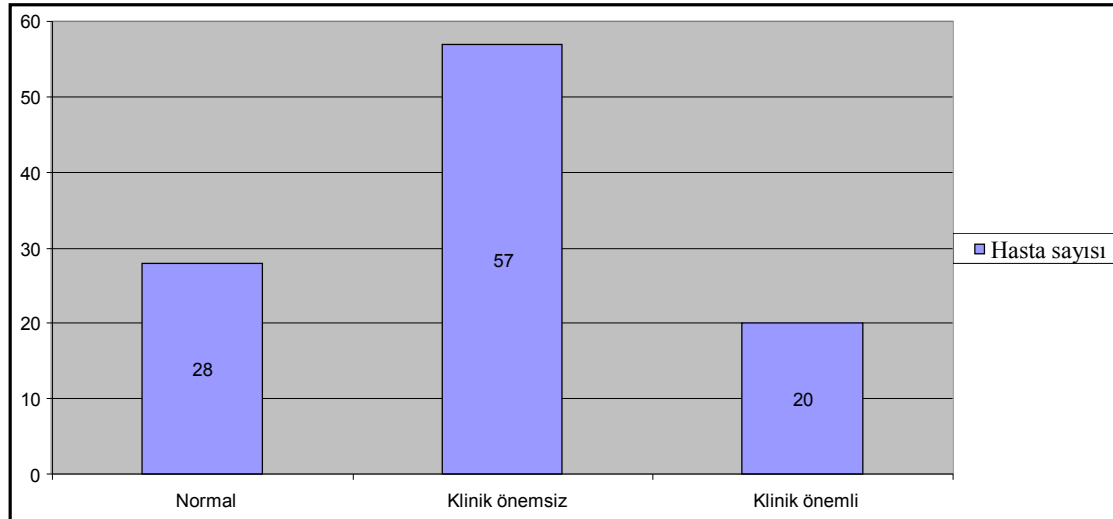
Çalışmamızın yapıldığı 2010 Ekim - 2012 Ekim döneminde bu opere edilmiş 105 hastaya HM yapılmış olup, sonuçlarının dağılımı aşağıda verilmiştir

Çizelge 4.20. Opere KKH nedeniyle yapılan HM sonuçlarının dağılımı.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	28	26.66
SVE	33	31.42
VES	19	18.09
SVE+VES	7	6.66
SVT	5	4.76
VT	3	2.85
Aşağı atrial ritm	4	3.81
WPW	4	3.81
AF	2	1.90
Nodal ritm	1	0.95
Mobitz 2	9	8.57
Av tam blok	1	0.95
Toplam	105	100.00

Bu hastaların büyük çoğunluğu semptomu olmadan kontrol için başvurmuş olmasına karşın semptomla başvuran diğer hasta gruplarına oranla disritmi ve ciddi disritmi oranı oldukça fazla bulunmuştur(Çizelge 4.20 ve 4.21).

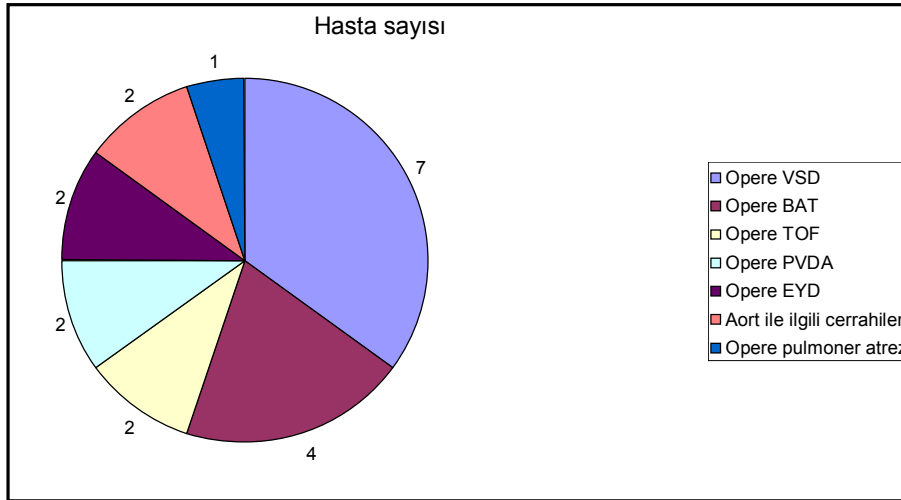
Çizelge 4.21. Opere KKH’da klinik önemine göre HM sonuçları.



Kliniği önemli 20 holter sonucunun 11'i erkek, 9 tanesi de kız hastalara aitti ve istatistiksel açıdan cinsiyet farkı anlamlı değildi ($p > 0,05$).

20 klinik öneme sahip ritm bozukluğu saptanan hastaların ameliyat tiplerini incelediğimizde en çok opere VSD vakalarının olduğu saptandı.

Çizelge 4.22. Ciddi disritmi saptanan hastalarda ameliyat tipleri.



Klinik önemli disritmi saptanan 20 hasta yaşa göre sınıflandırıldığında özellikle 6 yaş sonrası olgularda ciddi disritmi daha fazla oranda bulundu ve hastaların büyük çoğunluğu okul çocukluğu dönemindeydi (Çizelge 4.23.)

Çizelge 4.23. Ciddi disritmi saptanan 20 KKH olgusunun yaşa göre dağılımı.

Yaş grubu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
0-2 yaş	1	5.00
2,01-6 yaş	1	5.00
6,01-11 yaş	11	55.00
11,01-18 yaş	7	35.00

Ekokardiyografi bulgularına göre sınıfladığımızda 67 hastaya ait inceleme romatizmal kalp hastalığı olarak değerlendirilmiştir. Mitral yetmezlik en sık RKH bulgusu olup 25 hastada mevcuttu. 2.sıklıkla triküspit yetmezlik (14 hasta) vardı.

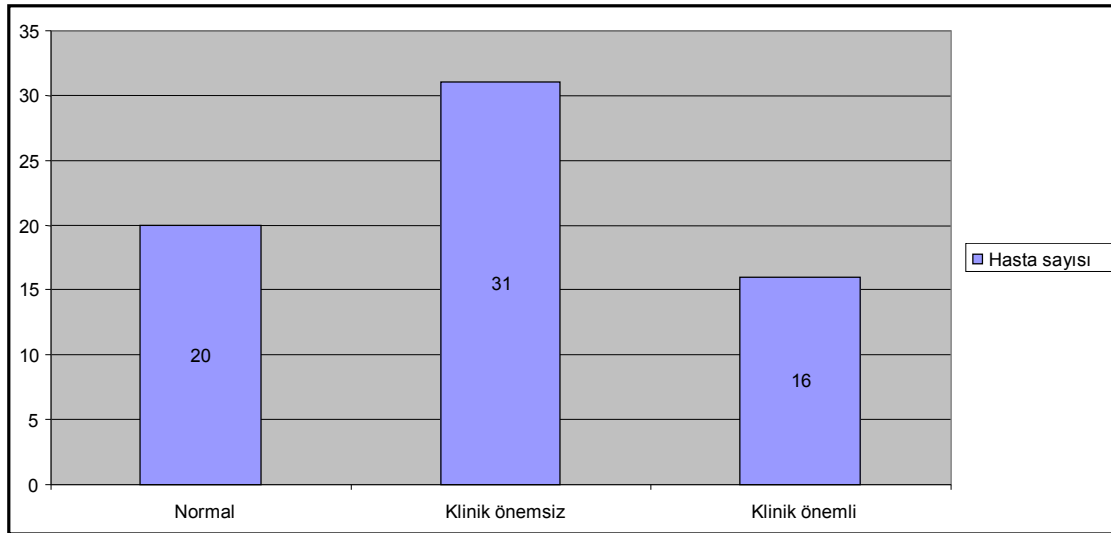
Bu hastaların HM sonuçları Çizelge 4.24'te verilmiştir.

Çizelge 4.24. RKH saptanan olgularda HM sonuçları.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	20	29.85
SVE	29	43.28
VES	8	11.94
SVT	3	4.47
Aşağı atrial ritm	2	2.98
WPW	1	1.49
Atrial flutter/fibrilasyon	1	1.49
Sinusal bradikardi	2	2.98
Av tam blok	2	2.98

Klinik önemine göre baktığımızda normal popülasyona göre romatizmal kalp hastalığı olan hastaların disritmi ve ciddi disritmi oranı daha yüksek bulundu.

Çizelge 4.25. RKH saptanan olgularda klinik önemine göre HM sonuçları.



Talasemi hastaları da kardiyak fonksiyonlar açısından kliniğimizce rutin olarak izlenmektedir. Tıpkı opere hastalarda olduğu gibi asemptomatik olsalar dahi özellikle kardiyomyopati gelişen hastalarda daha yüksek oranda disritmi görülebilmektedir. Bu nedenle büyük çoğunluğu 18 yaş üstü de olsa çalışmamızda bu gruba da yer verilmesi uygun bulundu. Çalışmamız süresince 105 talasemi hastasına ait 156 ölçüme ve bu hastalara ait bilgiye ulaşıldı.

54 erkek, 51 kız hasta mevcuttu. Yaş gruplarına baktığımızda büyük çoğunluğu 18 yaş üstü erişkinlerin oluşturduğu görüldü.

Çizelge 4.26. Talasemi hastalarının yaşa göre dağılımı.

Yaş grubu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
0-2	0	%0
2-6	2	%1.90
6-11	9	%8.57
11-18	25	%23.80
18+	69	%65.71
Toplam	105	100.00

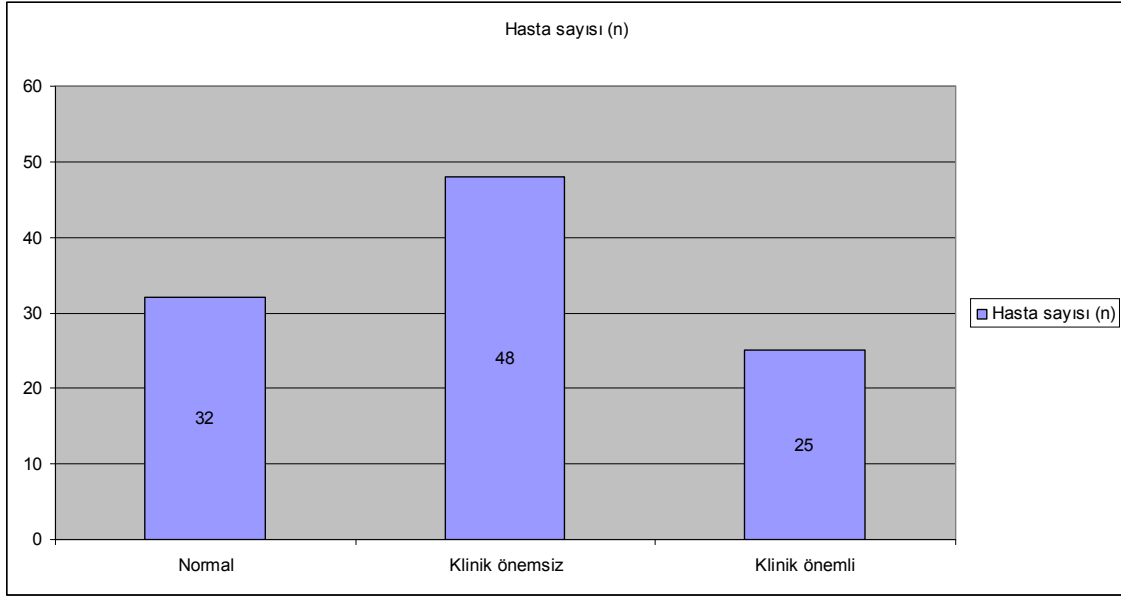
Talasemi major hastalarındaki HM sonuçlarını Çizelge 4.27 ile özetledik. Bu grupta da diğer gruplarda olduğu gibi SVE en sık görülen ritm bozukluğu olarak saptandı. Büyük çoğunluğu nadir izole SVE olarak saptandı.

Çizelge 4.27. Talasemi hastalarında HM sonuçları.

Ritm bozukluğu	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Normal	32	30.47
SVE	45	42.85
VES	14	13.33
SVE+VES	8	7.62
SVT	14	13.33
VT	1	0.95
Aşağı atrial ritm	4	3,8
WPW	1	0.95
AF	1	0.95
Mobitz 2	1	0.95
Av Tam Blok	0	0
Toplam	105	100

Klinik önemine göre talasemili hastaların dağılımına bakarsak normal popülasyona göre yüksek oranda klinik önemli disritmi saptandı (Bkz. Çizelge 4.28).

Çizelge 4.28. Talasemi hastalarında klinik önemine göre HM sonuçları.



Talasemi hastalarında klinik önemli ritm bozukluğunun oran olarak artmış olduğu gibi tedavi başlama oranı da fazlaydı. Özellikle KMP gelişen hastaların çoğunluğu antiaritmik tedavi almaktaydı. Bu hastalarda yüksek oranda SVT saptanıp tedavi başlanmıştır. Bazı hastaların tedavisi takibe göre kesilmiştir (Çizelge 4.29).

Çizelge 4.29. Talasemi hastalarında antiaritmik tedavi oranları.

	Hasta sayısı (n)	Oran (%)
Tedavi gerektirmeyen	75	71.42
Tedavisi kesilen	5	4.76
İlaç tedavisi alan	24	22.85
Kalp pili	1	0.95
Toplam	105	100

Tedavi alan grupta 2 hasta 11-18 yaş grubunda iken kalan 22 hasta 18 yaş üstü erişkin hastalardı. Kardiyak demir yükünün yaşla artması ve buna bağlı olarak da kardiyak fonksiyonların bozulması bu sonucun en önemli nedenidir.

5. TARTIŞMA

Disritmilerin intermittan veya paroksizmal özellikleri nedeniyle tanıda rutin elektrokardiyogram yetersiz kalabilmektedir (1,27). Sıklıkla çarpıntı, presenkop (başdönmesi, göz kararması) veya senkop benzeri bulgular veren şüpheli disritmiler, prematüre supraventriküler ve ventriküler kontraksiyonlar HM endikasyonlarını oluşturmaktadır (28,29). Kardiyak ritmin gün boyunca izlenmesi ile ventriküler veya supraventriküler taşikardiler, sinüs bradikardisi, hasta sinüs sendromu ve diğer muhtemel semptomatik disritmiler tanınabilmektedir (27). HM disritmilerin tanı ve izleminde en spesifik ve en sensitif tanı aracıdır (3). Ancak çocukluk çağında disritmi düşündürülen semptom ataklarının geniş aralıklarla meydana gelmesi HM'nun tanı değerini düşürmektedir. Ayrıca küçük çocuklar çarpıntı, göğüs ağrısı gibi semptomları yeterince tanımlayamamaktadır. Bu nedenle 0-2 yaş grubundaki hastalar daha ciddi klinikle başvurmakta buna paralel olarak da ciddi disritmilerin oranı 0-2 yaş grubu için daha yüksek oranlara ulaşabilmektedir. Çalışmamızda 0-2 yaş grubu için ciddi disritmi oranı %31-50 gibi yüksek bir oranda saptanmışken diğer yaş gruplarında %7 ile 12 arasında değişmektedir.

Turner ve ark. (30) yaptığı 20 yıllık bir çalışmada 662.698 canlı doğumda 162 infant (100 000 canlı doğumda 24.4) klinik olarak anlamlı disritmi tanısı almıştır. Çalışmada Atrioventricular re-entry tachycardia 108 olgu ile en sık görülen disritmidir. Populasyonda AVRT insidansı 100 000 canlı doğumda 16, WPW 100 000 canlı doğumda 3.5; Complete AV block; 100 000 canlı doğumda 2.1; Atrial flutter 100 000 canlı doğumda 2.1; Atrial taşikardi 100 000 canlı doğumda 1.1 ve ventriküler taşikardi 100 000 canlı doğumda 0.8 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda en sık SVE (%32.78) ve VES (%12.17) saptanmıştır. (Bkz. Çizelge 4.3). Ancak Güven ve ark (29) çalışmasında en sık VES (%25) olarak saptanmış. Normal sonuçları çıkarıp yalnızca tüm disritmiler arasında değerlendirildiğinde en sık SVE (%56) iken Kılıç ve ark (31) yaptığı çalışmada en sık VES (%80) saptanmıştır.

Sağlıklı çocuklarda %17-48 oranında disritmi görülebilmektedir (29). Bu yüzden önemli olan hayatı tehdit eden ve tedavi gerektiren disritmilerin saptanmasıdır. Bazı çalışmalarda asemptomatik olgularda HM ile daha fazla disritmi görüldüğü bildirilmektedir (1).

Holter monitorizasyonunun klinik endikasyonları çocukluk ve erişkin dönemde farklı olmakla birlikte, en sık endikasyon her iki grupta da çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi disritmik semptomların araştırılmasıdır (2) Ancak disritmik semptomların aralıklı olarak ortaya çıkması, semptomatik olanların HM esnasında yakınmalarının olmaması ve küçük çocukların çarpıntı, göğüs ağrısı gibi semptomları yeterince tanıyamaması nedeniyle HM'nin kullanılabilirliği azalmaktadır (29,32).

Çalışma grubumuzda HM boyunca semptomu olan çocukların oranı (%36.68), asemptomatiklerin oranından oldukça düşük bulundu (%63.32). Semptom her gün oluyorsa HM ile disritmi saptama olasılığı yüksektir. Seyrek ortaya çıkan disritmilerde HM'de yetersiz kalabilmekte bu nedenle transtelefonik EKG, "event recorder" veya elektrofizyolojik çalışma gibi daha farklı tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (31).

Olgularda disritmik semptomlar (çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop/presenkop, çabuk yorulma, nefes darlığı) nedeniyle yapılan HM oranı %66,40 olarak bulunmuştur. Ayabakan ve ark. (32) pediatrik yaş grubunda yaptığı 2017 vakalık seride de bu oran %67 olarak saptanmış iken Güven ve ark. (29) tarafından %66,60 olarak saptanmıştır. Güven ve ark. (29) çalışmasında da %32 ile çarpıntı ilk sırayı alan yakınma olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise semptomatik hasta grubumuzda göğüs ağrısı 457 hasta (%47.55) ilk sırayı alırken, bunların da yaklaşık yarısında çarpıntı, senkop, çabuk yorulma, nefes darlığı gibi ek yakınmalar da mevcuttu. HM'nin klinik endikasyonları çocukluk ve erişkin dönemde farklı olmakla birlikte en sık endikasyon her iki grupta da çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi disritmik semptomların araştırılmasıdır. Bölüm 2.4.2 sayfa 8'de bahsedildiği gibi ACC ve AHA tarafından kullanılan sınıflandırma sisteminde Sınıf 1, 2 ve 3 olarak bu semptomlar sınıflandırılmıştır (15) HM endikasyonlarında ilk sırayı genellikle göğüs ağrısı ve çarpıntı yakınmaları almakla birlikte hastada eşlik eden EKG bulgusu yoksa klinik önemi olabilecek disritmi görülme oranı yüksek değildir. Ancak EKG'de disritmi ile birlikte semptom olması durumunda elde edilecek bulgular daha anlamlı olabilir. Güven ve ark. (29) çalışmasında çarpıntı ile birlikte EKG'de disritmi saptanan olguların %20'sinde bulgular tedavi gerektirmiştir. Bizim çalışmamızda da buna paralel olarak EKG'de disritmi saptanan hastalarda ciddi disritmi oranı EKG'de disritmi saptanmayan hastalardaki klinik önemli disritmi oranına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.14). Çocuklardaki semptomları ritm bozukluğuna bağlamanın zor olduğu birçok klinik çalışmayla gösterilmiştir. Fakat Hegazy ve ark. (1) çalışmasında

Ayabakan ve ark. (32) çalışmasına kıyasla SVE, VES, AV Blok ve Pause çarpıntı ile başvuran hastalarda diğer hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda çarpıntı ile başvuran hastalarda SVT (%4,70) ve VT (%1,30) göğüs ağrısı ile başvuranlara göre SVT (%1,80) ve VT (%0,40) anlamlı oranda yüksek bulundu. (Bkz. Çizelge 4.8 ve Çizelge 4.9).

Güven ve ark. (29) asemptomatik ve EKG’de disritmi saptanan olguların %24’ünde klinik önemi olan (SVT, multifokal VE, kısa VT) disritmi saptamıştır. Kılıç ve ark. (31)’nin çalışmasında semptomları olmayanların %52,50’sinde HM’de disritmi saptanmıştır ve asemptomatik 128 hastanın sadece %1’inde klinik önemi olan (SVT:3, VT:1, multifokal VE:9) disritmi vardı. Bizim çalışmamızda ise EKG’de disritmi olan ancak asemptomatik olan 133 hastadan 15’i normal 72 hastada klinik önemsiz disritmi saptanırken 46 hastada klinik önemli disritmi saptandı (%34.58). Başvuru anında yakınma ve semptomu olmayıp başka bir hekim tarafından fizik muayene ya da EKG’de disritmi saptanarak tarafımıza yönlendirilmiş 142 hastayı incelediğimizde bu hastaların %71.83’ünde disritmi saptandı ve bunların da %16.90’ı klinik önemi olan disritmilerdi (Bkz. Çizelge 4.13). Bu 142 hastadan 72 hastanın EKG’sinde disritmi saptanmış, 69 hastada ise EKG normal çıkmıştı. Ancak EKG’de disritmi olan grupta klinik önemli disritmi oranı %26.38 iken, EKG’si normal grupta bu oran %7.24 bulunmuştu ve disritmi saptanarak yönlendirilen bu hastaların EKG de disritmi saptanan grupta 24 saatlik holter sonucuna göre klinik önemli disritmi oranı EKG’si normal olan gruba göre anlamlı yüksekti ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.14).

Ciddi disritmiler genellikle asemptomatik ve KKH bulunan olgularda saptanmaktadır (33). Disritmi açısından yüksek riskli gruba giren KKH ve/veya postoperatif olgular asemptomatik olsa bile erken teşhis ve tedavi için disritmi açısından dikkatli izlenmelidir. Demir birikimine bağlı zamanla kardiyak fonksiyonları etkilenmeye başlayan talasemi major hastalarının da disritmi açısından yüksek risk grubunda değerlendirilerek erken tanı ve tedavi için düzenli izlemi gerekmektedir.

Bu çalışmamızın yapıldığı 2010 Ekim - 2012 Ekim döneminde kliniğimizde takipli 132 düzeltilmiş KKH hastasına HM yapılmış olup, bunların 105’i opere KKH hastasıydı. Açık kalp ameliyatları sonrası postoperatif erken dönemde olduğu kadar geç dönemde de hem supraventriküler, hem de ventriküler disritmi sıklığı artmaktadır. Bu çalışmada 105 olgunun %70.20’sinde bir disritmi saptanmıştır. SVE, olguların %31.40’ında görülüp postoperatif geç dönemde en sık saptanan disritmi olmuştur. SVE

grubunun içerisinde en sık aralıklı veya nadir sıklıkta SVE olduğu görülmektedir (%25,90). Bu hastaların HM sonuçlarından klinik önemli disritmi sıklığının artmış olduğunu saptadık (20 hasta, %19), fakat bu hastaların çoğu tedavi alan ve semptomu olmayıp kontrol amacıyla değerlendirilen hastalardı.

Kliniği önemli 20 HM sonucunun 11'i erkek, 9 tanesi de kız hastalara aitti ve istatistiksel açıdan cinsiyet farkı anlamlı değildi ($p > 0,05$). 20 klinik öneme sahip ritm bozukluğu saptanan hastaların ameliyat tiplerini incelediğimizde en çok opere VSD vakalarının olduğu saptandı (%35). BAT (%20) ve TOF (%10) nedeniyle opere edilen hastaları da ciddi disritmiye neden olan diğer önemli iki gruptu (Bkz. Çizelge 4.22). Bu 20 klinik önemli disritmili hastaları yaşlara göre sınıflarsak çizelgede gösterildiği gibi özellikle 6 yaş sonrası olgularda ciddi disritmi daha fazla oranda saptandı (%80). Hastaların büyük kısmı okul çocukluğu dönemindeydi (Bkz. Çizelge 4.23).

ASD nedeniyle opere edilen 14 hastanın hiçbirinde klinik önemli ritm bozukluğu saptanmazken, VSD nedeniyle opere edilen 24 hastanın 7'sinde klinik önemli ritm bozukluğu saptanmıştı (Bkz. Çizelge 4.23).

Çalışmamızdaki SVT %4,70 oranında olup, değerin aslında daha yüksek olabileceği düşünülmektedir. Çünkü, çalışmamız süresince hastaların yapılmış yalnızca bir Holter monitorizasyonu sonucu değerlendirilmiştir. Takipte olan bu hastaların bir çoğunun daha önce SVT geçirdiği ve antiaritmik ilaç kullandığı ancak bizim çalışmamıza dahil olan ölçümünde normal olduğu görülmüştür. Bu durum tedaviye yanıtın izleminde HM'unun önemi ortaya çıkarmaktadır

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 1446 hastanın tamamına baktığımızda VES sıklığı %8,60 (%2,20'si bigemine, %0,70'i sık VES) iken, opere KKH hastalarında bu oran %18 bulunmuştur. Bunların da büyük çoğunluğu VSD ve AVSD onarımı yapılan olgularda görülmüştür.

Garson ve ark. (34) tarafından yapılan bir çalışmada 18 yaşının altında, ilk defa SVT atağı geçiren 217 çocuk hastanın kayıtları incelenmiştir. 49 hastada KKH olup, bunlarında 26'sında preoperatif bir dönemde SVT gelişmiş iken, 23'ünde postoperatif en az 2 hafta sonra SVT gelişmiş. Sonuç olarak SVT sıklığının ameliyat olmamış hastalarda ameliyat olanlara göre daha az olduğu belirtilmiştir [Yurttutan'dan (35)]. Bizim çalışmamızda, 105 hasta içerisinde 5 hastada SVT görülmüşken opere olmamış 254 KKH hastasından 13 hastada (%5,10) SVT saptanmış her iki grupta anlamlı fark

saptanmamıştır. Bu da opere olmasa da KKH'da SVT ve diğer ciddi disritmilerin görülme riskinin arttığının bir göstergesidir.

Her ne kadar WPW doğumsal bir sendrom olarak bilinse de son çalışmalarda ameliyat sonrası ortaya çıkabileceği de gösterilmektedir. Hager ve ark. (36) yaptıkları çalışmada triküspit atrezisi sebebiyle yapılan Fontan-Björk ameliyatı sonrası elektrofizyolojik çalışmalarla WPW ile uyumlu yeni aksesuar yolaklar oluştuğunu ve bu hastalarda semptomatik AVRT geliştiğini göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda 4 olgu takipte WPW olarak kabul edildi. Bunlardan 2 hasta VSD bir hasta AVSD ve biri de BAT nedeniyle opere olmuştur. Ancak hastaların geçmişine ait net bir veri olmadığından doğumsal ya da postoperatif ayrımı yapılamamıştır.

AF, KKH bulunmayan çocuklarda nadir gelişen bir disritmi iken ameliyat olan veya olmayan KKH olan çocuklarda morbiditenin önemli bir nedenidir (37). Çalışmamızda, 105 olgu içerisinde 2 olguda AF gelişti. Bu hastalardan biri BAT biri ise TAPVD nedeniyle opere edilmiş hastalardı. Sonuç olarak AF'nin postoperatif hastalarda sık rastlanan bir disritmi olduğu, atriyumlar seviyesinde yapılan ameliyatlarda sonucunda oluşan skar dokusunun sebep olabileceği belirtilmiştir (38).

Sağlıklı çocuklarda da uykuda daha fazla olmak üzere çeşitli derecelerden AV bloklar görülebilmektedir. KKH olan çocuklardaki AV blokların çoğu geçirilen ameliyatlarda sonrası ortaya çıkmaktadır (39). Çalışmamızda opere hastalarda %12 AV blok saptanırken bunlardan %2,80 oranında Mobitz tip 2 AV blok, 1 olguda komplet AV blok geliştiği görüldü ve bu hastaların %70'i VSD, AVSD ve TOF nedeniyle opere olmuş hastalardı.

Sonuç olarak postoperatif geç dönemde ciddi disritmi (SVT, semptomatik sık SVE, VT, sık VES, komplet AV blok, Mobitz tip 2 AV blok, AF, WPW) saptanan olgulara bakıldığında en çok ASD, VSD ve TOF onarımları sonrası ortaya çıktığı görülmektedir. Ciddi disritmiler içerisinde de en sık supraventriküler taşidisritmiler görülmüştür. Bu nedenle kalbin ileti sistemine zarar verebilecek bir kalp ameliyatı geçiren KKH'lı çocukların düzenli aralıklarla disritmi yönünden izlenmeleri gerekmektedir. Ancak opere olmayan KKH hastalarının da ciddi disritmiler açısından risk altında olduğu unutulmamalıdır.

Talasemili hastada ventriküler disfonksiyonun temel belirleyicisi demir yüküdür. Talasemi hastalarında demir birikimine bağlı hem ileti yolları, hem de kas kontraksiyonu etkilenir. Birçok talasemili olguda mortalitenin önemli nedenlerinden

biridir. Hayatı kısıtlayıcı ve morbiditeyi de artıran faktörlerden biridir. Tüm komplikasyonlar içinde %5 oranında disritmi görülmektedir (40). Ülger ve ark. tarafından yapılan çalışmada (41) demir yükü olan talasemik hastalarda 24 saatlik Holter EKG monitorizasyonu ile atriyal ve özellikle VES'in anlamlı olarak arttığı ve aralıklı olarak ventriküler taşikardi atakları olduğu belirlenmiştir. Yaşları 5 ile 20 arasında değişen 5 yıldır deferoxamine tedavisi gören 36 hastalık bir seride hastaların transfüzyon gereksinimleri 250 ml/kg'ı aştığında splenektomi uygulanmıştır. Bu seride hastaların yaşları ve demir yükleri arttıkça ilerleyici disritmilerin ortaya çıktığı görülmüştür. Artan dozlarda intraperitoneal demir dekstran enjekte edilen farelerde yüksek dozlarda purkinje lifleri ve papiller kas bağlantısında iletim blokları ve iletimde gecikme görülmüştür (42). Demir yüklenmiş ratlarda kardiyak aksiyon potansiyelinin önemli oranda düştüğü, aksiyon potansiyeli süresinin düştüğü ve istirahat membran potansiyelinin önemli ölçüde değiştiği gösterilmiştir (43).

Talasemik kardiyomiyopati olan hastalarda holter monitorizasyonu ile dört tip ritim şekli saptanmıştır. Ritim tamamen normal olabileceği gibi, özellikle egzersizle ortaya çıkan ST çökmesi ve T dalga negatifliği, sık olmayan atriyal ve ventriküler ekstrasistoller, sık olan atriyal ve ventriküler ekstrasistoller olarak da görülebilmektedir. Major disritmiler daha çok transfüzyon alan (200 ünite üzerinde) ve iyi şelasyon almayan grupta görülmektedir (44). Kardiyak disritmi ve erken kardiyak fonksiyon bozukluğu birlikteliğinde ilerleyici kardiyak hasarın başladığı düşünülmelidir (45). Talasemi hastaları kardiyak fonksiyonlar açısından kliniğimizce rutin olarak izlenmektedir. Tıpkı opere hastalarda olduğu gibi asemptomatik olsalar dahi yüksek oranda disritmi görülebilmektedir. Kliniğimizde yapılan Dr. Abdülmecit Keskin'in Tıpta Uzmanlık Tezi çalışmasında (46) talasemili olgularda sol ventrikül kitle indeksinin arttığı ve buna paralel olarak QT süresinin uzadığı ve QT dispersiyonunun bozulduğu ortaya konmuştur. Aynı çalışmada kalbin otonomik kontrolünü gösteren kalp hızı değişkenliği talasemik hastalarda normalden düşük olduğu bulunmuştur. Bu çalışma bize talasemik hastalarda disritmiye eğilimin bariz olduğunu göstermiştir Ritim bozuklukları sıklıkla 2. dekatta atriyal ekstrasistollerle başlamaktadır. Bu nedenle büyük çoğunluğu 18 yaş üstü de olsa bu grup da çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamız süresince 105 talasemi hastasına ait 156 HM kaydına ve bu hastalara ait bilgiye ulaşıldı. Bizim çalışmamızda hastaların %65.71 gibi büyük bir bölümü 18 yaş üstü iken, 6 yaş altında yalnızca 2 hasta mevcuttu (Çizelge

4.26). Hastaların %80'i asemptomatik olup rutin kontrol amaçlı tetkik edilmişti. Normal HM sonucu %30,40 ile çalışmamızın genel hasta popülasyonundaki normal HM oranına göre anlamlı oranda daha düşüktü. En sık görülen ritm bozukluğu SVE (%42,80) ve VES (%13,30) olup, bu ritm bozuklukları çalışmamızdaki genel sıklıklarına göre artmış bulundu. Genel sıklığına göre en belirgin artış gösteren ritm bozukluğu ise SVT (%13,30) idi. Ciddi disritmi oranı %23,80 gibi yüksek bir orandaydı ve buna paralel olarak da antiaritmik tedavi alan hastaların oranı da %22,40 olup, önemli ölçüde artmış bulundu. 1 hastaya da takipte kalp pili takılmıştır. Hastaların %4,70'i de daha önce antiaritmik kullanıp doktoru ya da kendi isteğiyle tedaviyi bırakmıştı. Bunları da ilave edersek 105 talasemi hastasının %27,20 gibi önemli bir kısmı antiaritmik tedavi almıştır.

Sonuç olarak talasemili hastalarda disritmi ile başlayan ve kalp yetersizliğine doğru giden kardiyak etkilenme olmaktadır. Ancak düzenli transfüzyon programları ve şelasyon programları ile bu süreci geciktirmek mümkün olmaktadır ve tedavi programları bu konuda yoğunlaştırılmalıdır. Ayrıca kliniğimizde yapıldığı gibi talasemi hastalarının periyodik olarak kardiyak incelemeleri (fizik inceleme, EKG, HM, ekokardiyografi) mutlaka yapılmalıdır.

Ekokardiyografi bulgularına göre sınıfladığımızda 67 hastaya ait inceleme romatizmal kalp hastalığı olarak değerlendirilmişti. Mitral yetmezlik en sık RKH bulgusu olup 25 hastada mevcuttu. Miyokardın tutulmasına bağlı olarak sinüs taşikardisi görülebilir. Ateşle orantısız, dinlenme sırasında taşikardi gözlenmesi miyokardit bulgusudur. Bunun dışında kardiyomegali, kalp yetersizliği, ritm ve ileti bozuklukları ortaya çıkabilir. Biyopsi örneklerinde enflamasyon varlığının gösterilmiş olması ve bir çalışmada da QT dispersiyonunun arttığının gösterilmesi miyokard tutulumunun kanıtları olarak düşünülebilir (47). Diğer taraftan romatizmal miyokardit Dallas ölçütleri ile belirlenen ve viral miyokardit tanısında kullanılan özellikleri taşımaz, miyokard hücre nekrozu ve kalıcı işlev bozukluğu söz konusu değildir (48). Miyokardit ileti sistemini de tutabilir ve AV bloklar ve ventriküler disritmiler görülebilir. Birinci derece AV blok klinik olarak kardit saptanmayan hastalarda minör ölçüt olarak kabul edilir, nadir de olsa 2. 3. derece geçici AV bloklar bildirilmiştir (49,50).

Bu hastaları HM sonuçlarına göre sınıfladığımızda %29.85 hastanın sonucu normal bulundu. Çalışmanın geneline göre baktığımızda disritmi oranı anlamlı şekilde

artmıştır. En sık görülen disritmi SVE (%43.28), en sık görülen ciddi disritmi SVT (%4.47) idi (Bkz. Çizelge 4.24).

Klinik önemine göre baktığımızda normal popülasyona göre romatizmal kalp hastalığı olan hastaların ciddi disritmi oranı (%24) daha yüksekti (Bkz. Çizelge 4.25).

Yapısal olarak normal olan bir kalpte disritmiye bağlı senkop nadirdir. Ancak sinüzal veya nodal bradikardi, ventriküler veya supraventriküler taşikardi gibi bazı disritmiler serebral perfüzyonu azaltarak senkop nedeni olabilir (29). Drago ve ark. (51) çalışmasında senkop için HM'nin istirahat EKG'sine görece tanısal üstünlüğü vurgulanmıştır. Kliniğimizde senkop nedeniyle başvuran olgularda ritim bozukluğu şüphesi varsa HM uygulanmaktadır. Senkop/presenkop/baş dönmesi nedeniyle HM uyguladığımız hastaların %50.95'inde HM sonucu normal iken, %12.38'lik kısımda klinik açıdan önemli disritmi saptandı ve bunlardan da 8 hastada (%7.07) tedavi başlandı. Güven ve ark. çalışmasında (29) sadece senkopla başvuran hastalarda tedavi gerektirecek disritmi saptanmamıştır. Bu olguların %19'unda hemodinamik önemi olmayan SVE, %10'unda sinüzal taşikardi ve %5'inde sinüzal bradikardi saptanmıştır. Senkop ile birlikte çarpıntının olduğu hasta grubunda da klinik önemi olan disritmi gözlenmemiştir. Komplet A-V blok kardiyak debiyi azaltarak veya ventriküler taşikardiye neden olarak senkop'a yolaçabilir Bradikardi ile ilişkilendirilen senkop ani ölüm riski taşıdığı için AV tam bloklü hastalarda kalp pili endikasyonu oluşturur. Bizim olgularımızın sadece birinde senkop izlenirken, bu olguların 3 tanesi asemptomatik konjenital kalp hastalığı olan hastalardı ve bunların biri de opere VSD hastasıydı. Komplet A-V bloklarda klinik bulgularla birlikte hastanın günlük aktivite boyunca kalp hızının HM ile değerlendirilmesi, izlemde ve "kalp pili" takma kararının verilmesinde önemlidir. Bizim çalışmamızda da Av tam blok nedeniyle izlenen hastalardan birine izlemde kalp pili takılmıştır.

Çocukluk çağında disritmilerin dağılımı yaşa göre farklılık göstermektedir. Ventriküler erken vuruların görülme sıklığı yaş ile birlikte artarken (52,53), SVE, SVT ve konjenital tam blok daha çok infant döneminde karşımıza çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda VES ve SVE nin yaşla birlikte arttığı görüldü. Bunun nedeni hasta popülasyonumuzda talasemi gibi ileti sisteminin etkilendiği hasta grubu ile özellikle son yıllarda artan oldukça fazla sayıda opere KKH'sının bulunmasıdır. İlk SVT atağı çoğunlukla ilk bir yaşta görülmektedir (4,20,21,53,). Buna paralel olarak çalışmamızda tüm SVT hastaları içinde 0-2 yaş grubundaki SVT hastalarının oranı %27,5 saptandı.

Sonuç olarak; çocukluk çağında disritmik semptomların çoğunlukla aralıklı olarak ortaya çıkması nedeniyle, başvuru sırasında tespit edilmesi mümkün olmayabilir. İstirahatte çekilen elektrokardiyografi, kardiyak ritmin kısa bir dönemi için bilgi vermekte ve birçok ritm bozukluğu atlanabilmektedir. HM'nunun komplikasyonu olmayan, elektrofizyolojik çalışmaya göre noninvaziv bir teknik olması, disritmi şüphesi ve özellikle organik kardiyak lezyonu olan veya postoperatif olgularda asemptomatik de olsa kullanılmasının gerekli olduğu düşünülmüştür. Bu nedenle HM disritmi tanısında, disritmisi olan vakaların izlem ve tedavisinin planlanmasında son derece yararlı olduğu çalışmamızca desteklenmiştir.

6. SONUÇLAR

- 1) Çalışma kriterlerine uygun 1446 hastanın verileri geriye dönük incelendi.
- 2) Hastaların 710 erkek (%49.10), 736'sı kız (%50.9) idi. Ortalama yaşları 11.15 ± 5.95 olup, en küçük hasta 6 günlük, en büyük hasta 56 yaşındaydı. Medyan yaş 11 olarak bulundu.
- 3) Herhangi bir semptom ve/veya yakınma ile başvuran 961 hasta başvuru yakınmasına göre değerlendirildiğinde en sık başvuru yakınması göğüs ağrısı: 457 (%47.55) ve çarpıntı: 399 (%41.52) iken diğer yakınmalar olan baş dönmesi/senkop/presenkop: 149 (%15.50), çabuk yorulma: 124 (%12.90) ve nefes darlığı/solunum sıkıntısı: 87 hasta (%9.05) idi.
- 4) Herhangi bir semptom ve/veya yakınmayla başvuran 961 hastada görülen en sık ritm bozukluğu SVE idi (%32.91).
- 5) Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda en sık ritm bozukluğu SVE (%32.99) ve en sık ciddi disritmi SVT (%1.82) idi (Bkz. Çizelge 4.9).
- 6) Çarpıntı ile başvuran hastalarda en sık ritm bozukluğu SVE (%34.09) ve en sık ciddi disritmi SVT (%5.00) idi (Bkz. Çizelge 4.8).
- 7) Baş dönmesi/senkop/presenkop ile başvuran hastalarda en sık ritm bozukluğu SVE (%28.66) ve en sık ciddi disritmi SVT (%3.82) idi (Bkz. Çizelge 4.10).
- 8) SVT oranı çarpıntı ile başvuran hastalarda (%5.00) diğer yakınmalarla başvuranlara göre anlamlı oranda yüksekti (Bkz. Çizelge 4.8).
- 9) Disritmileri ayrı ayrı irdelediğimizde SVE ve VES saptanan hastaların en sık başvuru nedeni göğüs ağrısı iken SVT saptanan hastaların en sık başvuru yakınması çarpıntı idi (Bkz. Çizelge 4.14).
- 10) EKG'de disritmi saptanan hastaların HM sonuçlarında disritmi ve klinik önemli disritmi oranları EKG'si normal olan hastalara göre anlamlı ölçüde yüksekti (Bkz. Çizelge 4.12 ve 4.13).
- 11) 1446 hastanın %41.56'sının HM sonucu normal iken, %32.91'inde SVE bulunup en sık görülen disritmi olmuştur (Bunların da %83.19 aralıklı veya nadir sıklıkta, %7.56 sık ve %9.24 ikili SVE), %3.73 olguda SVT, %12.31 olguda VES (%78.65 nadir tek/izole, %10.67 sık VES ve %10.67 ikili VES), %0.69 VT, %0.07 olguda nodal ritm, %1.38 olguda 1. derece AV blok, %2.07 olguda Mobitz tip 2 AV blok, %0.48

- olguda komplet AV blok, %0.41 olguda AF bulundu. %1.45 olguda WPW ile uyumlu ritim, %3.59 olguda wandering pacemaker bulunmaktaydı (Bkz. Çizelge 4.3).
- 12) Bu 1446 HM sonucunun 197'si (%13.62) klinik önemli disritmi; 648 hastada (%44.81) klinik önemi olmayan disritmi saptandı (Bkz. Çizelge 4.6).
- 13) Yakınma ve semptomu olmayıp disritmi nedeniyle tarafımıza yönlendirilen (Grup 2) hastaların HM sonuçlarında en sık ritm bozukluğu SVE (%35.21), en sık ciddi disritmi SVT (%4.22) idi (Bkz. Çizelge 4.12).
- 14) SVE (%46.65) ve VES (%53.89) en sık 11-18 yaş aralığında görülmüşken SVT en sık 0-2 yaş aralığında (%27.55) görülmüştü (Bkz. Çizelge 4.16).
- 15) 254 opere edilmemiş 254 KKH hastasının HM sonuçlarını değerlendirdiğimizde en sık saptanan disritmi SVE (%29.13) en sık ciddi disritmi ise SVT (%5.10) idi (Bkz. Çizelge 4.17). Ciddi disritmi oranı ise %16.53 saptandı (Bkz. Çizelge 4.18).
- 16) 105 opere KKH nedeniyle yapılan HM sonuçlarında ise en sık SVE (%31.42) ve en sık ciddi disritmi ise SVT (%4.76) idi (Bkz. Çizelge 4.20). Bu hastalarda ciddi disritmi oranı %19.04 saptandı (Bkz. Çizelge 4.21).
- 17) Opere KKH hastalarında ciddi disritmi saptanan hastaların %35'i VSD nedeniyle opere edilen hastaydı. 2. sıklıkta ise opere BAT hastaları (%20) mevcuttu (Bkz. Çizelge 4.22).
- 18) HM yapılmış hastaların EKO bulgularını değerlendirdiğimizde 67 hastada Romatizmal Kalp Hastalığı lehine bulgu saptanmıştır
- 19) RKH hastalarının HM sonuçlarında en sık SVE (%43.28) saptanırken en sık görülen ciddi disritmi SVT (%4.47) idi (Bkz. Çizelge 4.24). Ciddi disritmi oranı %23.88 idi (Bkz. Çizelge 4.25).
- 20) Talasemi hastalarının HM sonuçlarında en sık SVE (%42.85) görüldü. En sık görülen ciddi disritmi SVT (%13.33) idi (Bkz. Çizelge 4.27). Ciddi disritmi oranı %23.81 idi (Bkz. Çizelge 4.28) ve 24 hastaya (%22.85) antiaritmik tedavi başlanmıştır (Bkz. Çizelge 4.29).

7. ÖZET

24 SAATLİK HOLTER EKG MONİTORİZASYONU SONUÇLARININ RETROSPEKTİF KESİTSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Çocukluk çağında disritmilerin çoğunlukla aralıklı olarak ortaya çıkması nedeniyle, başvuru sırasında tespit edilmesi mümkün olmayabilir. İstirahatte çekilen elektrokardiyografi, kardiyak ritmin kısa bir dönemi için bilgi vermekte ve birçok ritm bozukluğu atlanabilmektedir. Bu nedenle HM disritmi tanısında en önemli tanı yöntemlerinden biridir.

Ekim 2010 - Ekim 2012 tarihleri arasında Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalında Holter monitorizasyon ile değerlendirilen 1446 hastaya ait 1821 kayıt geriye dönük incelendi. Hastaların yaşları 6 gün ile 56 yaş arasında değişmekteydi ve median 11 yaş olarak bulundu. Hastaların 736'sı kız, 710'u erkek idi. En sık başvuru yakınmaları göğüs ağrısı (%47.55), çarpıntı (%41.52) ve senkop/presenkop (%15.50) idi. Hastalar herhangi bir semptomla ilk kez başvuran hastalar; yakınma ve semptomu olmayıp başka bir hekim tarafından fizik muayene ya da EKG'de disritmi saptanarak tarafımıza yönlendirilmiş hastalar; disritmi nedeniyle daha önceden bölümümüzce takip edilen kontrol nedeniyle başvuran hastalar; talasemi major nedeniyle tetkik edilen hastalar ve düzeltilmiş KKH nedeniyle rutin kontrol yapılan hastalar şeklinde gruplara ayrılarak değerlendirildi.

Kayıtların %41.56'sı normal saptandı. Anormal saptananların ise en sık SVE (%32.78), VES (%12.17), aşağı atrial ritm (%3.59) ve SVT (%3.66) saptandı. Hastaların ekokardiyografik inceleme yapılanların 67'sinde romatizmal kalp hastalığı, 359'unda KKH, 64'ünde kardiyomiyopati saptandı. HM sonucuna göre 166 hastaya ilaç tedavisi başlandı. 8 hastaya kalıcı kalp pili implantasyonu yapıldı.

Semptomatik çocuklarda HM esnasında genellikle belirti olmaması nedeniyle disritmiyi saptamak güç olmaktadır. Ancak özellikle altta yatan KKH olanlar başta olmak üzere, olgularda tedavi gerektirecek bulguların saptanmış olması nedeniyle, disritmi şüphesi olan durumlarda uygulanması kolay ve invazif olmayan HM'un önemli bir tanı aracı olduğu ve bu disritmisi olan vakaların izlem ve tedavisinin planlanmasında da HM son derece yararlı olduğu çalışmamızca desteklenmiştir.

Anahtar kelimeler: Holter monitörizasyonu, disritmiler, çocuklar.

8. ABSTRACT

A SECTIONAL RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE RESULTS OF 24-HOUR HOLTER ECG

Holter monitoring (HM) is widely used in arrhythmic disorders since they may occur briefly and unpredictably throughout the day. The resting electrocardiographic findings give information only about a short period of cardiac rhythm, and accordingly most of the arrhythmias may be skipped. Therefore HM is one of the most important methods in the diagnosis of dysrhythmia.

In this study, 1821 Holter monitoring recordings obtained from 1446 cases in Akdeniz University Medical Faculty Pediatric Cardiology Department, from October 2010 to October 2012 were analysed retrospectively. The age of the patients were between 6 days and 56 years and their median age was 11 years. 736 patients were girls and 710 patients were boys. The most common presenting symptoms were chest pain (47.55%), palpitation (41.52%) and syncope/pre-syncope (15.50%).

Patients with Thalassemia, congenital heart disease, rheumatic heart disease and symptomatic, asymptomatic and control patients were evaluated separately.

Findings at HM were as follows; 41.56% of record was normal. supraventricular extrasystoles (SVE) (32.78%), ventricular extrasystoles (VES) (12.17%), wandering atrial pacemaker (3.59%) and supraventricular tachycardia (3.66%).

In the patients with echocardiographic examination, 67 of them had rheumatic heart disease, 359 of them had congenital heart disease and 64 of them had cardiomyopathy. According to the findings at HM, Medical treatment modalities were started in 166 patients and intracardiac pacemaker implantation was performed for 8 patients.

In symptomatic cases, it was difficult to determine cardiac arrhythmia during Holter Monitoring since no symptom was observed. Nevertheless, we consider that the prognostic significance of Holter monitoring is high in the cases who are suspicious about dysrhythmia.

Key words: Holter monitoring, dysrhythmias, children.

9. KAYNAKLAR

1. Hegazy RA, Ltfy WN. The value of holter monitoring in the assessment of Pediatric patients. Indian Pacing Electrophysiol J 2007; 7(4): 204-14.
2. Knoebel SB, Crawford MH, Dunn MI, Fisch C, Forrester JS, Hutter AM Jr, et al. Guidelines for ambulatory electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Ambulatory Electrocardiography). Circulation 1989; 79(1): 206-15.
3. Holter NJ. New method for heart studies. Science 1961; 134: 1214-20.
4. Walsh PW, Saul JP, Triedman JK. Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease. Wolters Cluwer Company, Philadelphia 2001; 3-32.
5. Anderson RH. Terminology. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. Paediatric Cardiology, 2nd ed. Churchill Livingstone, London 2002; 1; 19-35.
6. Birdane A. Sinüs düğümü ve Atrioventrikuler Düğüm Sorunları. In: Görenek B. Aritmiler; Nedenleri, Güncel Tanı ve Tedavi Yöntemleri. Nobel Tıp Kitabevleri 2010; 93-162.
7. Kanj M, Saliba W. Temel Aritmi Fizyolojisi ve mekanizmaları. In: Natale A. Kardiyak elektrofizyoloji (çev. Kozan Ö, Özcan EE). Güneş Kitabevi 2011; 3-12.
8. Garson AJ. Diagnostic electrocardiography. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. Paediatric Cardiology, 2nd edn. Churchill Livingstone, London 2002; 1: 295-378.
9. Harrison DC, Fitzgerald JW, Winkle RA. Ambulatory electrocardiography for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. N Eng J Med 1976; 294: 373-80.
10. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. Ann Intern Med 1999; 130(10): 848-56.
11. Beder S, Cohen M, Riemenschneider T. Occult arrhythmias as the etiology of unexplained syncope in children with structurally normal hearts. Am Heart J 1985; 109(2): 309-13.
12. Ertuğrul İ, Karagöz T, Complete AV Block During Infancy, TAPE 2011; 3(9): 136-40.
13. Goldberg AD, Cashman P, Raftery EB. 24 hour ambulatory monitoring of outpatients suspected of dysrhythmias. Br Heart J 1975; 37: 559-60.
14. Porter CJ. Premature atrial contractions and atrial tachyarrhythmias. In: Garson A Jr, Gillette PC, eds. Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing. WB Saunders 1990; 328-59.

15. Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. *Lancet* 2008; 372: 750-63.
16. Koike K, Hesslein PS, Finlay CD, Williams WG, Izukawa T, Freedom RM. Atrial automatic tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1127-30.
17. Von Bernuth G, Kramer HH. Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. *European Heart J* 1992; 13: 1410-5.
18. Salim MA, Case CL, Gillette PC. Chaotic atrial tachycardia in children. *Am Heart J* 1995; 129(4): 831-3.
19. Wu MY, Wu ZF, Chen XY. Chaotic atrial tachycardia in 22 infants. *Chinese Medical J* 1984; 97: 500-3.
20. Melek H. Pediatrik Aritmiler; Supraventrikuler Taşikardiler, Tanı ve İlaçlı Tedavi Yöntemleri. In: Görenek B. Aritmiler; Nedenleri, Güncel Tanı ve Tedavi Yöntemleri. Nobel Tıp Kitabevleri 2010; 363-84.
21. Ludomirsky A, Garson A. Supraventricular tachycardia. In Gillette PC, Garson A (eds): *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. WB Saunders, Philadelphia 1990; 380-426.
22. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1028-32.
23. Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson – White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1215-20.
24. Wu MH, Chang YC, Lin JL. Probability of supraventricular tachycardia recurrence in pediatric patients. *Cardiology* 1994; 85: 284-9.
25. Alexander ME, Berul CI. Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 532-41.
26. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649 –59.
27. O'Laughlin MP. Syncope. In: Garson A, Gillette CP, eds. *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. 1. baskı. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990; 600-16.
28. Willes HB, Buckles DS, Zeigler VL. Noninvasive diagnostic techniques. In: Garson A, Gillette CP, eds *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. 1. baskı. Philadelphia, WB Saunders Co 1990; 205-15.
29. Güven H, Levent E, Özyürek AR, Büyükinan M, Aydoğdu A, Parlar A. Two Years Experience of Holter Monitoring in Children. *Ege Tıp Dergisi* 2002; 41(1): 15-20.

30. Turner CJ, Wren C. The epidemiology of arrhythmia in infants: A population-based study. *Journal of Paediatrics and Child Health*® 2013; 278-81.
31. Kılıç Z, Karataş Z, Uçar B. Çocuklarda Retrospektif Üç Yıllık Holter Monitorizyonu Deneyimi. *Yeni Tıp Dergisi* 2012; 29(2): 95-9.
32. Ayabakan C, Özer S, Çeliker A, Özme S. Analysis of 2017 Holter recordings in pediatric patients. *Turkish Journal of Pediatrics* 2000; 42(4): 286-94.
33. Barrett PA, Peter CT, Swan HJ, Singh BN, Mandel WJ. The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovasc Dis* 1981; 23(4): 299-319.
34. Garson A Jr, 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(6): 875–82.
35. Yurttutan NÇ. Opere Konjenital Kalp hastalığı olan çocuklarda ritm bozukluklarının retrospektif değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya 2011.
36. Hager A, Zrenner B, Brodherr – Heberlein S, Steinbauer – Rosenthal I, Schrieck J, Hess J. Congenital and surgically acquired Wolff – Parkinson – White syndrome in patients with tricuspid atresia. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2005; 130: 48–53.
37. Karpas A. The evaluation and management of pediatric cardiac tachyarrhythmias: An evidenced – based approach. *Pediatric Emergency Medicine Practice* 2006; 3(6): 1–20.
38. Lee YS, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, et al. Pediatric emergency room presentation of congenital heart disease. *ISSN: 1738–5555*.
39. Balaji S, Silka MJ, McAnulty JH. Arrhythmias in patients with congenital heart disease. *Cardiac Electrophysiology Review* 2002; 6: 42–4.
40. Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P. Survival and disease complications in thalassemia major. *Ann NY Acad Sci* 1998; 850: 227-31.
41. Ulger Z, Aydinok Y, Levent E, Gürses D, Özyürek Y. Evaluation of QT Dispersion in Thalassaemia Major Patients, *Am J Hematol* 2006; 81(12): 901-6.
42. Schwartz KA, Li Z, Schwartz DE, Cooper TG. Earliest cardiac toxicity induced by iron overload selectively inhibits electrical conduction. *J Appl Physiol* 2002; 93: 746-51.
43. Kuryshev YA, Brittenham GM, Fujioka H, Kannan P, Shieh CC. Decreased sodium and increased transient outward potassium currents in iron-loaded cardiac myocytes: Implications for the arrhythmogenesis of human siderotic heart disease. *Circulation* 1999; 100: 675-83.
44. Kaye SB, Owen M. Cardiac arrhythmias in thalassaemia major: evaluation of chelatio treatment using ambulatory monitoring. *Br Med J* 1978; 04; 1 (6112): 555-63.

45. Cogliandro T, Derchi G, Mancuso L, Mayer MC. Guideline recommendations for heart complications in thalassemia major. *J Cardiovasc Med* 2008; 9: 515–25.
46. Keskin A. Talasemi Majorlu hastalarda T2* MR ile belirlenen kardiyak demir yükünün doku doppler ekokardiyografi, holter monitorizasyonu ve EKG bulguları ile korelasyonunun değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya 2011.
47. Polat TB, Yalçın Y, Akdeniz C. QT dispersion in acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2006; 16: 141-6.
48. Veasy LG. Rheumatic fever- T. Duckett Jones and the rest of the story. *Cardiol Young* 1995; 5: 293-301.
49. Mohindra R, Pannu HS, Mohan B. Syncope in a middle aged male due to acute rheumatic fever. *Indian Heart J* 2004; 56: 668-9.
50. Kula S, Olguntürk R, Özdemir O. Two unusual presentations of acute rheumatic fever. *Cardiol Young* 2005; 15: 514-6.
51. Drago F, Silvetti MS, De Santis A, Marcora S, Fazio G, Anaclerio S. Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and long-term evolution of the re-entry circuit. *Europace* 10: 629–35.
52. Levy A, Camm A, Keane J. Multiple arrhythmias detected during nocturnal monitoring in patients of congenital complete heart block. *Circulation* 1977; 55: 247-53.
53. Paul T, Bertram H, Bökenkamp R, Hausdorf G. Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2000; 2(3): 171-8.