

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
HAFSA SULTAN HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Uzun QT sendromu olan ve Senkop Öyküsü Olan Çocuk Hastalarda
Postürün Ventrikül Repolarizasyon Parametreleri Üzerine Etkileri**

UZMANLIK TEZİ

YAZAR

DR. AYŞE KANDEMİR

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. FATOŞ ALKAN



MANİSA 2024

T.C.
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
HAFSA SULTAN HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Uzun QT sendromu olan ve Senkop Öyküsü Olan Çocuk Hastalarda
Postürün Ventrikül Repolarizasyon Parametreleri Üzerine Etkileri**

UZMANLIK TEZİ

YAZAR

DR. AYŞE KANDEMİR

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. FATOŞ ALKAN



MANİSA 2024

TAAHHÜTNAME

Bu tezin Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü'nde, akademik ve etik kurallara uygun olarak yazıldığını ve kullanılan tüm literatür bilgilerinin referans gösterilerek tezde yer aldığını beyan ederim.

AYŞE KANDEMİR



TEŞEKKÜR

Tez sürecinde bana yol gösteren, destek ve emeklerini esirgemeyen tez danışman hocam sayın Doç. Dr. Fatoş ALKAN'a,

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim sırasında tecrübe, bilgi ve birikimlerini benden esirgemeyen tüm hocalarıma,

Çalışmamızın istatistiksel analizlerine katkı sağlayan, birçok kez yardımını istediğim sayın hocam Prof. Dr. Beyhan CENGİZ ÖZYURT'a,

Tez sürecinde vaktini ayırıp destek olan uzman ablam Sedef ÖKSÜZ'e, uzman abim Onur BİRCAN'a

Uzmanlık eğitimine başladığım bugüne kadar birlikte çalıştığım başta eş kıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, tüm uzman abi ve ablalarıma,

Eğitim hayatım olmak üzere her alanda destekleriyle, her daim yanımda olan canım aileme,

En büyük destekçim, hayatımda her daim desteğini hissettiğim bu zorlu süreçte de yanımda olan eşim Engin KANDEMİR'e teşekkürler ederim.

İÇİNDEKİLER

TAAHHÜTNAME	1
TEŞEKKÜR	2
KISALTMALAR	5
ŞEKİLLER	8
TABLolar	9
ÖZET.....	10
ABSTRACT	12
I.GİRİŞ VE AMAÇ	14
II.GENEL BİLGİLER.....	16
2.1.Senkop.....	16
2.1.1. Senkop Tanımı	16
2.1.2 Epidemiyoloji.....	16
2.1.3.Fizyopatoloji	17
2.1.4. Etiyoloji ve Sınıflandırma.....	17
2.1.4.1.Otonom Aracılı Refleks Senkop.....	18
2.1.4.1.1. Vazogaval Senkop	19
2.1.4.1.2. Durumsal Senkop	19
2.1.4.1.3 Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu	20
2.1.4.1.4 Ortostatik Hipotansiyon	20
2.1.4.2. Kardiyak Senkop.....	21
2.1.4.3 Nörolojik Senkop.....	22
2.1.4.4 Psikiyatrik Senkop	23
2.1.4.5. Metabolik Senkop	23
2.1.5 Tanı (Testler ve Fizik Muayene).....	23
2.1.5.1. Öykü ve Fizik Muayene	24
2.1.5.2.Laboratuvar.....	25
2.1.5.3.Elektrokardiyografi	25
2.1.5.4.Ekokardiyografi	26
2.1.5.5. Elektroensefalografi.....	26
2.1.5.6.Kranial görüntüleme.....	27
2.1.5.7. HUTT (Head Up Tilt testi)	27
2.1.6. TEDAVİ.....	27

2.2.UZUN QT SENDROMU	29
2.2.1. UZUN QT SENDROMU TANIMI.....	29
2.2.1.1.Genetik	30
2.2.1.2.Kazanılmış Nedenler	33
2.2.1.2.1.İlaçlar	34
2.2.1.2.2.Metabolik Nedenler.....	36
2.2.2.Tanı.....	37
2.2.3.Tedavi.....	41
2.2.3.1.Yaşam Tarzı Değişikliği.....	41
2.2.3.2.Beta Blokerler.....	42
2.2.3.3. İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD).....	43
2.2.3.4.Sol Kardiyak Sempatik Denervasyon (LCSD)	44
III.GEREÇ VE YÖNTEM	46
3.1. Etik Kurul Onayının Alınması ve Etik Onam	46
3.2.Araştırmanın Dizaynı	46
3.3. Araştırmanın Tasarımı, Evreni ve Örneklemen Seçilimi	46
3.4.Verilerin Toplanması.....	48
3.5.İstatistiksel Analiz.....	50
IV.BULGULAR.....	51
V.TARTIŞMA	79
VI.SONUÇ VE ÖNERİLER	88
VII.EKLER.....	91
EK 1.....	91
EK 2.....	92
VIII.KAYNAKLAR.....	93

KISALTMALAR

EKG: Elektrokardiyogram

EEG: Elektroensefalografi

EKO: Ekokardiyografi

Dk: Dakika

Ms: Milisaniye

Sn: Saniye

LQTS: Long QT sendromu

Kta: Kalp tepe atımı

PR: PR aralığı

QRS: QRS aralığı

QT: QT aralığı

QTc: Düzeltilmiş QT aralığı

QTd: QT dispersiyonu

QTcd: QTc dispersiyonu

Max: Maximum

Min: Minimum

DMD: Duchen muskuler distrofi

MVP: Mitral valv prolapsus

ICD: İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör

LCSD: Sol kardiyak sempatik denervasyon

Vki: Vücut kitle indeksi

POTS: Postüral ortostatik taşikardi sendromu

mmHg: Milimetre civa

PPS: Psikojenik psödosenkop

PNES: Psikojenik epileptik olmayan nöbetler

VT: Ventriküler taşikardi

SVT: Supraventriküler taşikardi

HUTT: Head Up Tilt testi

VVS: Vazovagal senkop

TdP: Torsades de pointes

RWS: Romado-ward Sendromu

JLNS: Jervell ve Lange-Nielsen sendromu

KCNQ1: Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi Q üyesi 1

KCHN2: Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi H üyesi 2

KCNE1: Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi E üyesi 1

KCNE2: Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi E üyesi 2

KCNJ2: Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi J üyesi 2

KCNJ5: Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi J üyesi 5

SCN5A: Sodyum kanalı proteini tip 5 alt birimi alfa

SCN4B: Sodyum kanalı proteini tip45 alt birimi beta

CACNA1C: Voltaja bağlı L tipi kalsiyum kanalı alfa 1C alt birimi

CAV3: Caveolin geni

AKAP9: A-kinaz bağlama proteini 9

SNTA1: Alfa-1 sentrofin

CALM1: Kalmodulin 1 geni

CALM2: Kalmodulin 2 geni

mg/dl: Miligram/desilitre

mEq/L: Miliekivalen/litre

mm/sn: Milimetre/saniye

mm/mV: Milimetre/milivolt



ŞEKİLLER

Şekil 1: Senkop Sınıflandırmasının Patofizyolojik Temeli



TABLÖLAR

Tablo 1: Çocukluk dönemine özgü senkop nedenleri

Tablo 2: Uzun Qt Sendromu Kardiyak Kanalopatilerden Sorumlu Genlerin Sınıflandırılması

Tablo 3: Qt Uzunluğu Yapan İlaçlar

Tablo 4: Uzun QT Sendromunun Klinik Tanısı İçin Skoring Sistemi

Tablo 5: Uzun QT Sendromu Grubu, Senkop Grubu ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri Karşılaştırılması

Tablo 6: Senkop Özellikleri

Tablo 7: Uzun QT Sendromu Grubu Olan (n=37) Hastaların Yatarak-Oturarak-Ayakta EKG Değerleri

Tablo 8: Senkop Grubu Olan (n=51) Hastaların Yatarak-Oturarak-Ayakta Ekg Değerleri

Tablo 9: Kontrol Grubu Olan(n=51) Hastaların Yatarak-Oturarak-Ayakta Ekg Değerleri

Tablo 10: Gruplar Arasında Elektrolit Değerleri Karşılaştırılması

Tablo 11: Gruplar Arasında Ekg Değerlerin Pozisyonel Karşılaştırılması (KTA, PR, QRS, QT, QTc,)

Tablo 12: Gruplar Arasında Ekg Değerlerin Pozisyonel Karşılaştırılması (QTd, QTcd, Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc)

ÖZET

Uzun QT Sendromu Olan ve Senkop Öyküsü Olan Çocuk Hastalarda Postürün Ventrikül Repolarizasyon Parametreleri Üzerine Etkileri

GİRİŞ: Senkop çocukluk döneminde sık görülen iyi huylu semptomudur. Yaşamı tehdit eden bazı hastalıklar çocukluk çağında senkop kliniğiyle ortaya çıkabilmektedir. Senkop yaşayan çocuklarda, uzun QT sendromu (LQTS) gibi ventriküler aritmiler veya ani ölümle ilişkilendirilen bir nedenin dışlanması son derece kritiktir. Çocuklarda vücut postüründe değişim sonucu EKG’de (QTc, QTd, QTcd, Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc) ventrikül repolarizasyo hakkında bilgi veren çalışmalar sınırlıdır. Biz çalışmamızda vücut postürünün ventriküler repolarizasyon üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamız iki gönüllü çalışma grup ve bir sağlıklı kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Çalışma grubuna Mart 2023-Aralık 2023 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine başvuran 3-18 yaş arası LQTS 37 hasta dahil edildi. Çalışma grubuna Mart 2023-Aralık 2023 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine başvuran 3-18 yaş arası 51 senkop tanısı olan hasta ve kontrol grubu olarak 3-18 yaş arası 51 sağlıklı çocuk dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen tüm olgulara EKG odasında sırası ile yatar pozisyon, oturur pozisyon ve ayakta pozisyonunda üç pozisyonunda 12 derivasyon EKG çekilmiştir. EKG’de hastaların kta, PR, QRS, QT, QTc, QTd, QTcd, Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc hesaplanmıştır. İstatistiksel veri analizi için SPSS 21.0 programı kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya katılan LQTS olan 37 hastanın 18’i (%48,6) erkek, 19’u (%51,4) kız hastalardan; senkop grubu olan 51 hastanın 20’si (%39,2) erkek, 31’i (%60,8) kız hastalardan; kontrol grubu toplamı 51 olan hastanın 25’i (%49,0) erkek, 26’sı (%51,0) kız hastalardan oluştuğu görüldü. Çalışmamızda LQTS hastaların 29’unda (%20,86) beta blokör kullanması mevcuttu ve diğer gruplarda ilaç kullanım öyküsü yoktu. LQTS, senkop ve sağlıklı kontrol grubu hastaların yatarak, oturarak ve ayakta pozisyonlarda EKG parametreleri karşılaştırıldığında; tüm gruplarda kta, QTc,

Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc değerlerinde pozisyon ile artış görüldü. LQTS ocuklarda kontrollere göre hem yatar hem oturur hem de ayakta EKG’de QTc, Tpe/QT de istatistiksel anlamlı farklılık saptandı. Gruplar arasında Tpe, Tpe/ QTc istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Diğer parametreler QTd, QTcd değerlerinde tüm gruplarda pozisyonel değişim ile artış anlamlı saptanmadı ve istatistiksel anlamlı fark yoktu. Tüm gruplarda QT aralığında yatar pozisyonndan oturur ve ayakta pozisyona geçerken kısalma mevcuttu.

SONUÇ: Vücut postüründe değişiklik sırasında EKG’de ölçülen ventriküler repolarizasyon hakkında bize bilgi veren kta, QTc, Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc değerlerinde pozisyon ile artış mevcuttur. Özellikle LQTS hastalarda bu artış daha belirgindir. Bu nedenle ayakta testin diğer değerlendirmelerle kombinasyonu, klinik ortamda pratik ve erişilebilir bir yaklaşım sunarak genetik taramadan yararlanabilecek hastaların belirlenmesinde değerli olabilir. Bu araştırma, ocuk senkop vakalarında LQTS’nin kapsamlı bir değerlendirmesi için EKG’nin farklı vücut pozisyonlarında değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

ANAHTAR KELİMELELER: Uzun QT sendromu, senkop, vücut postürü, ayakta test, elektrokardiyografi, ventriküler repolarizasyon, QTc

ABSTRACT

Effects of Posture on Ventricular Repolarization Parameters in Children with Long QT Syndrome and Syncope History

INTRODUCTION: Syncope is a common benign symptom in childhood. Some life-threatening diseases may present with syncope in childhood. In children with syncope, it is critical to exclude a cause associated with ventricular arrhythmias or sudden death, such as long QT syndrome. Studies providing information about ventricular repolarization on ECG (QTc, QTd, QTcd, Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc) as a result of changes in body posture in children are limited. In our study, we aimed to investigate the effects of body posture on ventricular repolarization.

MATERIALS/METHODS: Our study consisted of two volunteer study groups and one healthy control group. The study group included 37 patients with long QT syndrome aged 3-18 years who were admitted to Manisa Celal Bayar University Hafsa Sultan Hospital Pediatric Cardiology Polyclinic and İzmir Tepecik Training and Research Hospital Pediatric Cardiology Polyclinic between March 2023 and December 2023. The study group included 51 patients aged 3-18 years with syncope who were admitted to Manisa Celal Bayar University Hafsa Sultan Hospital Pediatric Cardiology Polyclinic between March 2023 and December 2023 and 51 healthy children aged 3-18 years as the control group. All patients included in the study underwent 12-lead ECG in three positions in the ECG room in the lying position, sitting position and standing position, respectively. Kta, PR, QRS, QT, QTc, QTd, QTcd, Tpe, Tpe/QT, and Tpe/QTc were calculated. SPSS 21.0 program was used for statistical data analysis.

RESULTS: Of the 37 patients with LQTS, 18 (48.6%) were male and 19 (51.4%) were female; of the 51 patients in the syncope group, 20 (39.2%) were male and 31 (60.8%) were female; and of the 51 patients in the control group, 25 (49.0%) were male and 26 (51.0%) were female. In our study, 29 (20.86%) of the LQTS patients

were on beta blockers and there was no history of drug use in the other groups. When ECG parameters of LQTS, syncope and healthy control group patients in lying, sitting and standing positions were compared, an increase was observed in k_{ta} , QT_c , T_{pe} , T_{pe}/QT , T_{pe}/QT_c values with position in all groups. Statistically significant differences were found in QT_c , T_{pe}/QT in both lying, sitting and standing ECGs in LQTS children compared to controls. No statistically significant difference was found in T_{pe} , T_{pe}/QT_c between the groups. In the other parameters QT_d , QT_{cd} , the increase with positional change was not significant in all groups and there was no statistically significant difference. There was a shortening in the QT interval from lying to sitting and standing positions in all groups.

CONCLUSION: There is an increase with position in k_{ta} , QT_c , T_{pe} , T_{pe}/QT , T_{pe}/QT_c values, which give us information about ventricular repolarization measured on the ECG during changes in body posture. This increase is more pronounced especially in LQTS patients. Therefore, analyzes of outpatient testing with other assessments may be valuable in diagnosing patients who may benefit from genetic screening by offering practical and accessible treatment through clinical methods. This study emphasizes the importance of ECG evaluation in different body positions for a comprehensive evaluation of LQTS in pediatric syncope cases.

KEY WORDS: Long QT syndrome, syncope, body posture, standing test, electrocardiography, ventricular repolarization, QT_c

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop bir hastalık değil, çeşitli hastalık süreçlerinin bir belirtisidir. Senkop kelimesi Yunanca synkoptein (kısacası) kelimesinden türetilmiştir. Senkop, geçici, kendi kendini sınırlayan bilinç ve postural tonus kaybı olarak tanımlanır. İyileşme spontan, hızlı ve herhangi bir nörolojik sekel olmaksızın tamamlanır.¹

Senkop pediatrik popülasyonda sık görülen bir durumdur. Senkopun altta yatan nedeni genellikle iyi huyludur ve sıklıkla ortostatik intolerans veya vazovagal reaksiyonlarla açıklanır. Yaşamı tehdit eden bazı hastalıklar çocukluk çağında senkop kliniğiyle ortaya çıkabilmektedir.²

Uzun QT sendromu (LQTS) senkop, ventriküler aritmiler veya ani ölümle klinik verebilir. Senkop ile başvuran çocuklarda altta yatan neden olarak LQTS dışlanması önem taşır. LQTS, QT uzaması ve elektrokardiyogramda (EKG) T dalgası anormallikleri ile karakterize, heterojen kardiyak elektrofizyolojik bozukluklar ailesini temsil eder.³

Edinilmiş ve kalıtsal LQTS ani kardiyak ölümün önemli nedenleridir. Her iki kategori de genetik ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimden kaynaklanan anormal derecede uzun süreli kardiyak repolarizasyon ile karakterize edilir.⁴

LQTS, ilk kez 60 yıl önce tanımlanan ailesel bir kardiyak iyon kanalopatisidir.⁵ Konjenital LQTS, miyositlerin iyon kanallarının fonksiyonunu düzenleyen bir veya daha fazla bilinen gendeki mutasyonların neden olduğu otozomal dominant ve resesif kalıtsal bir hastalıktır. Gen tiplendirilmiş vakalarda bulunan en yaygın tipler LQT1, LQT2 ve LQT3 ile ilişkili mutasyonlardır. Genetik test mevcuttur ve ailede LQTS bilinen hastalarda rutin bir prosedürdür ve tekrarlayan senkopun değerlendirilmesinde kullanılır. Edinsel tipinde neden genellikle QT aralığını uzatan ilaç kullanılması veya elektrolit dengesinin bozukluğudur.²

LQTS klinik bir tanıdır ve bireylerde klinik tablo, aile öyküsü ve EKG özellikleri temelinde şüphelenilmelidir. Hastaların ani ölümlerin önlenmesi ve semptomların azaltılması odaklanılmıştır.³

EKG deri üzerine yapıştırılan elektrotlar yardımıyla çekilir. Kalbin her kasılışında yarattığı elektriksel aktivitenin ölçümü sayesinde, kalp hakkında detaylı bilgiye sahip olunur. EKG cihazı P, Q, R, S, T, J ve U dalgalarından oluşan kalp atımlarını üzerine kaydeder. Bu dalgaların oluşturduğu grafiksel değerler, hastanın kalp sağlığı hakkında bilgi verir.

Postural değişikliklerin kalp atış hızını, kalp atış hızı değişkenliğini ve senkopu arttırdığı bilinmektedir. Kontrollere kıyasla LQTS'si bilinen erişkinlerde, ayakta dururken QT aralığı ve QTc aralığında önemli bir değişiklik görülür. Sağlıklı çocuklar arasında ayakta dururken QTc aralığında artış birkaç çalışmada gösterilmiştir, bu da literatürde daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir. Ülkemizde bu konu ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Bilinen veya şüphelenilen konjenital LQTS'si olan hastalarda, LQTS tanısının konulmasına yardımcı olmak ve sınırda vakalarda doğrulayıcı bilgiler eklemek için yatarak, oturarak ve ayakta EKG izlemesi planlanmıştır. Bu çalışmayla; literatürde kısıtlı olan verilere katkı sağlanması ve günlük pratikte tanıyı destekleyici verilerin kullanılabilmesi hedeflenmiştir.

II.GENEL BİLGİLER

2.1.Senkop

2.1.1. Senkop Tanımı

Senkop terimi, Yunanca dilinde "synkoptein" olarak sunulan "kısa bir süre kesme" anlamına gelen ifadeyle ilişkilidir.⁶ Senkop, beyin hipoperfüzyonu nedeniyle geçici bilinç ve postür kaybıdır. Çocuklarda senkop sıklığı %15- 25'tir.⁷ Presenkop ise bilinç kaybı olmadan postural tonusun geçici kaybı ve bayılma hissinin olduğu durumu tanımlar. Senkop ve presenkopun tanısal yaklaşımı benzerdir.⁸ Presenkop döneminde görme değişiklikleri, terleme, bulantı, baş dönmesi, halsizlik gibi prodromal belirtiler bulunabilir.⁶ Senkop sonrasında sık sık ciddi yaralanmalar meydana gelir ve yaşam kalitesinde bozulmalar görülür.⁸

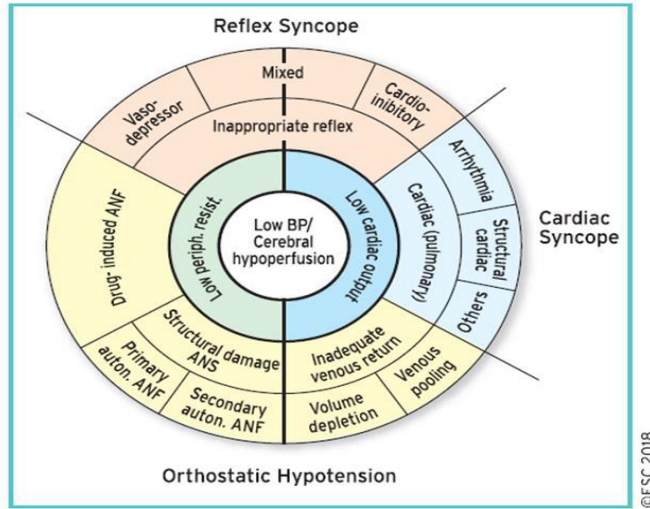
2.1.2 Epidemiyoloji

Senkop toplumda yaygın gözükmemekte olup kişilerin yaklaşık %40'ı yaşamları boyunca senkop yaşarlar⁸. Senkop, çocukluk döneminde yaygın olarak görülen bir semptomdur. Beş çocuktan biri, 15 yaşından önce en az bir senkop epizodu yaşar. Her yaşta ortaya çıkabilir, ancak özellikle adolesan döneminde daha sık görülür. En yüksek sıklıkta, 15-19 yaşları arasında görülür.⁷ Hastane başvurularının olmaması ve kayıtların doğru tanıma kodlarıyla olmaması nedeniyle, senkopun gerçek durumunun belirlenmesi zordur.⁹

Toplumda etyolojiye yönelik yapılan çalışmalarda kardiyak olmayan senkop(%75) en sık görülen tiptir. Diğer senkop nedenleri arasında kardiyak (%10), psikojenik (%7) ve tanımlanamayan sebepler (%8) yer almaktadır. Senkopun nedenleri arasında en yaygın olanı, nörokardiyojenik veya vazovagal senkop olarak bilinen aracılı nöral reflektir. Bu neden, senkop vakalarının üçte birini oluşturur ve acil servislerdeki vakaların %66'sına ulaşır¹⁰. Senkop ataklarının ilk beş yıl içinde tekrarlama oranı %33-51 arasındadır.¹⁰

2.1.3.Fizyopatoloji

Senkop serebral perfüzyonun yetersiz kalması sonucu ortaya çıkan kısa süreli bilinç ve kas tonusu kaybı olan klinikdir.¹¹ Senkopa yol açan genel mekanizma, ani hipoperfüzyon kaynaklı retiküler aktivasyon sistemi veya her iki beyin korteksinin disfonksiyonuna bağlıdır.¹² Kardiyak debide azalma sonucu serebral perfüzyon meydana gelir. Kardiyak debi eksikliği, üç mekanizma tarafından oluşturulmaktadır: kardiyovasküler refleks (tipik tetikleyiciler ile uygunsuz yanıt veren), yetersiz venöz dönüş (venöz göllenme, volüm azlığı), kardiyovasküler patolojilerdir.¹²



Şekil 1: Senkop Sınıflandırmasının Patofizyolojik Temeli

*ANS = autonomic nervous system; auton. = autonomic; BP = blood pressure; OH = orthostatic hypotension; periph. = peripheral; resist. = resistance.

2.1.4. Etiyoloji ve Sınıflandırma

Senkopun pek çok nedeni ve klinik belirtisi bulunmaktadır.¹³ Otonom aracılı refleks senkop, çocukluk döneminde en sık karşılaşılan durumdur. İkinci sırayı ise psikiyatrik ve kardiyak nedenler almaktadır.¹⁴

Tablo 1: Çocukluk Dönemine Özgü Senkop Nedenleri ¹⁴

Otonom aracılı refleks senkop (%73)	-Vazovagal senkop (%42.8) -Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS) (%27.2) -Durumsal senkop (%1.7) -Ortostatik hipotansiyon (%1.3)
Kardiyak senkop (%2.9)	-Konjenital LQTS (%0.8) -Sinus nod disfonksiyonu (%0.7) -3.derece atrioventriküler blok (%0.4) -Supraventriküler taşikardi (%0.2) -Hipertrofik kardiyomiyopati (%0.2) -Dilate kardiyomiyopati (%0.2) -Primer pulmoner hipertansiyon (%0.4)
Nörolojik senkop (%2.1)	-Migren (%0.2) -Nöbet (%1.9)
Psikiyatrik senkop (%2.3)	-Konversiyon (%1.4) -Depresyon (%0.7) -Fobiler (%0.2)
Metabolik senkop (%0.8)	-Hipoglisemi (%0.4) -Ciddi anemi (%0,2) -Hiperventilasyon sendromu (%0.2)
Sınıflandırılmayan senkop (%18.9)	

2.1.4.1.Otonom Aracılı Refleks Senkop

Beyin kanlanması sürekliliği santral sinir sistemi, endokrin sistem ve kardiyovasküler sistemler başta olmak üzere tüm sistemlerden etkilenmektedir. Vücudun kan hacmi, kalp debisi ve postüründe meydana gelen değişiklikler, bu durumda duyarlı olan basınç düşüşleri aracılığıyla beyin sapındaki nükleus solitarius afferent vagal C lifleri tarafından giden uyarı, sempatik aktivitenin baskılanması, parasempatik sistemin aktif hale getirilmesi ve paradoksal bir refleksin incelenmesine neden olur. Bu paradoksal refleksin bir sonucu olarak kalp hızı yavaşlar, kan basıncı düşer. Kardiyak atım azalır, vazokonstriksiyon meydana gelir ve beyin kanlanması ani

bir şekilde azalarak kişide bilinç kaybı ve hipotansiyona neden olabilir. Bu durum otonom aracı senkop olarak değerlendirilir.¹⁵

2.1.4.1.1. Vazovagal Senkop

Vazovagal senkop nörokardiyojenik senkopların en sık karşılaşılan formudur.¹⁶ William R. Gowers ilk olarak "vagal semptomları" 1907'de tanımlamıştır ve Thomas Lewis daha sonra 1932'de vazovagal senkopun fizyopatolojisini tanımlamıştır.¹⁷

Vazovagal senkop, dik eğilme veya vücudun negatif basıncının düşürülmesi gibi ortostatik stres sırasında alt ekstremitelerde kan biriktiğinde meydana gelir.¹⁵ Kan basıncındaki düşüş, karotis sinüs baroreseptörleri tarafından algılanarak barorefleksi başlatılır. Bu durum, vagal aktiviteyi engelleyerek sempatik sinir sistemini harekete geçirir; bu da kalp atış sınırları ve kontraktileti artırarak vazokonstriksiyona neden olur ve kan basıncı normale çekilmeye çalışır. Ancak ventriküler hacim azalmasında Bezold-Jarisch refleksi devreye girebilir; bu da paradoksal bradikardi ve arteriyel hipotansiyona yol açabilir ve sonuç olarak senkopa neden olabilir.¹⁸

Senkop öncesinde, genellikle ağrı, stres, korku, heyecan gibi tetikleyici faktörler mevcuttur. Senkop sırasında genellikle ayakta iken titreme, ağlama, bayılma hissi ve halsizlik gibi prodromal semptomlar eşlik edebilir.¹⁹

2.1.4.1.2. Durumsal Senkop

Durumsal senkopun patofizyolojisi henüz tam anlamıyla çözümlenmemiştir.¹⁸ Otonom sinir sistemi; miksiyon, defekasyon, öksürme, yutkunma gibi çeşitli durumlarda refleks mekanizmalar aracılığıyla aktive edilir. Vazodepresör ve/veya kardiyoinhibitör tepkiler başlar ve senkop meydana gelir.

Öksürme esnasında periferik vazodilatasyon meydana gelir, kalp atımında bir azalma olur ve intratorasik basınç artışıyla birlikte venöz dönüş azalır. Astım, krup gibi spazmodik öksürüklerle seyreden durumlarda bu durum daha sık görülmektedir.

Miksiyon ve defekasyona bağlı senkop, abdominal basıncın aniden düşmesinin bir sonucu olarak total periferik direncin azalmasına bağlı olarak ortaya çıkar.

Çok seyrek karşılaşılan bir durum olmasına rağmen, yutma fonksiyonu sırasında ve glossofaringeal nevrâljiye bağlı olarak da senkop meydana gelebilmektedir.²⁰

2.1.4.1.3 Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu

Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS), ortostatik hipotansiyon olmaksızın ortaya çıkan, ortostatik intolerans semptomları arasında yer alan ve dakikada en az 30 atım oranında kalp hızında artışı içeren klinik olarak heterojen bir hastalıktır. İlk kez 1988 yılında ortostatik intoleransı olan hastalarda alt ekstremitte kan pletismografi çalışmaları sırasında tanımlanan bu bulgu, POTS tanısının temel bir yönü olmaya devam etmektedir. Üç temel patofizyolojik mekanizmayı içeren Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS), kısmi otonomik nöropati, hipovolemi ve hiperadrenerjik durumu içerir. Hastalar genellikle bu mekanizmaların birden fazlasından kaynaklanan örtüşen özelliklere sahip olabilirler.

Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS), dik pozisyon alındığında çarpıntı, presenkop, zihinsel bulanıklık, bulantı, anksiyete, yorgunluk, bulanık görme ve nefes darlığı gibi bir dizi semptomla karakterize, klinik olarak çeşitli bir hastalıktır. Bu semptomlar yatınca iyileşme eğilimindedir ve kronik durumlar veya ortostatik intoleransı teşvik eden ilaçlar hariç, bu fenomenin en az 3-6 ay boyunca devam etmesi önemlidir. Semptomun ciddiyeti, hafif rahatsız ediciden ciddi dereceye kadar geniş bir yelpazede değişir. Kesin prevalansı bilinmemekle birlikte POTS, otonom uzmanlık kliniklerinde en sık görülen bozukluk olarak kabul edilmekte olup, Amerika Birleşik Devletleri'nde 0,5-3 milyon kişiyi etkilediği tahmin edilmektedir.²¹

2.1.4.1.4 Ortostatik Hipotansiyon

Ortostatik hipotansiyon, otonomik disfonksiyona bağlı olarak, dik durumda kalp debisi ve total periferik dirençte yetersiz kompensatuar artış nedeniyle ortaya çıkar. Kan hacmi, diyafram altında venöz kapasite damarlarına yeniden dağıtılır, bu da kan basıncında düşüşe yol açar.⁶

Ortostatik hipotansiyon, oturma veya sırtüstü pozisyonlarındaki kan basıncıyla karşılaştırıldığında, ayakta durduktan sonraki üç dakika içinde sistolik kan basıncında 20 mmHg'lik bir azalma veya diyastolik kan basıncında 10 mmHg'lik bir azalma olarak tanımlanır. Bu durum, postüral pozisyona kan basıncındaki değişikliklere yetersiz fizyolojik yanıtlardan ortaya çıkar. Ortostatik hipotansiyon, akut veya kronik olabilir ve semptomatik veya asemptomatik seyredebilir.²²

Ortostatik hipotansiyonun yaygın semptomları arasında baş dönmesi, baş dönmesi, bulanık görme, halsizlik, yorgunluk, mide bulantısı, çarpıntı ve baş ağrısı bulunur. Daha az görülen semptomlar arasında senkop (bayılma), nefes darlığı (nefes darlığı), göğüs ağrısı ve boyun ve omuz ağrısı yer alabilir.²⁰ Dehidrasyon veya kan kaybı, nörolojik, kardiyovasküler veya endokrin sistemleri etkileyen bozukluklar ve belirli ilaç sınıflarının kullanımı gibi çeşitli nedenler ortostatik hipotansiyona neden olabilir.²²

2.1.4.2. Kardiyak Senkop

Senkop, kalp çıkışındaki ani bir azalma, aritmi veya yapısal kalp hastalığı gibi hayati tehlike arz eden kardiyak durumlarla ilişkilendirilerek ortaya çıkabilir. Kardiyojenik faktörler, senkop vakalarının %2-6'sını oluşturur. Özellikle egzersizle tetiklenen senkoplar arasında ani ölüm riski daha yüksektir.²² Senkopa eşlik eden göğüs ağrısı veya çarpıntı olması, egzersiz veya stresle tetiklenen senkop olması, senkop anında kardiyopulmoner resüsitasyon olması kardiyak senkop düşündürür.²³

Kardiyak senkop, genellikle aritmi veya yapısal kalp hastalığı kaynaklıdır. Aritmiler kardiyak senkopun en sık rastlanan nedenidir. Hem bradiaritmiler hem de taşiaritmiler senkop ataklarına yol açabilir. Senkop oluşturabilen yapısal kalp hastalıkları arasında miyokard enfarktüsü, hipertrofik kardiyomiyopati, miksoma, tamponad ve kapak fonksiyon bozukluğu bulunmaktadır. Çocuklarda meydana gelen aritmi durumları, tek başına senkopa neden olabileceği gibi aynı zamanda yapısal kalp hastalıklarıyla da ilişkilenebilir.²⁰

Bilinen aritmi veya yapısal kalp hastalığı olması, ailede erken ve nedeni bilinmeyen ani ölüm vakaları, ailede kalp hastalığı (kardiyomiyopati, LQTS, erken miyokard infarktüsü öyküsü, vb.), kardiyak senkop olasılığını artırabilir. Fizik muayene sırasında anormal kalp sesi duyulması, patolojik üfürümün varlığı ve aritmi tespiti, kardiyak senkop tanısı lehinedir.²³

2.1.4.3 Nörolojik Senkop

Migren, senkopun nadir sebeplerinden biridir. Baziller arteriyel sistemde kaynaklanan vazospazm, bilinç kaybına neden olur. Bilinç kaybı, aura dönemini takip eden birkaç dakika boyunca ortaya çıkabilir.²⁴

Beyin tümörleri ve hidrosefali, kafa içi basıncını artırarak veya serebral kan akımını azaltarak senkopa (bayılma) yol açabilir. Beyin tümörleri, kafatası içindeki hacmi artırarak çevre dokulara baskı yapabilir ve bu durum kafa içi basıncını artırabilir. Hidrosefali ise beyin omurilik sıvısının normalden fazla birikmesi sonucu kafa içi basıncını artırabilir. Her iki durum da beyin fonksiyonlarını etkileyerek senkop oluşturabilir.²³

Nöbet ve senkop, bazı benzer klinik bulgulara sahip nörolojik durumlar arasında yer alır. İki durum da postural tonus kaybı ve geçici bilinç kaybı gibi belirtiler gösterebilir, ancak temel mekanizma ve nedenler farklıdır.²⁵Nöbet, genellikle beyin elektriksel aktivitesindeki anormal bir artışa bağlı olarak ortaya çıkan bir durumdur. Bu nedenle, nöbet sırasında bilinç kaybı ve kas tonusunun aniden değişmesi gibi belirtiler görülebilir. Senkop ise genellikle geçici bir kan akışı sorunu veya kalp ritim bozukluğu nedeniyle ortaya çıkan bayılma durumudur. Senkop sırasında, beyine yeterli oksijen gitmemesi sonucu geçici bilinç kaybı ve postural tonus kaybı meydana gelebilir. Her iki durumu ayırt etmek, doğru tanı ve tedavi için önemlidir. ²⁴

2.1.4.4 Psikiyatrik Senkop

Senkop kılavuzlarında serebral perfüzyon veya fonksiyon bozukluğu olmadan ortaya çıkan belirgin bilinç kaybını içeren bir sendrom olarak tanımlanan psikojenik psödosenkop (PPS) tartışılmaktadır. ²⁴Psikolojik faktörlere bağlı psödosenkop, modern psikiyatride "psikojenik" teriminin kullanılmasını engelleyen alternatif bir tanımdır. Munchausen sendromlu hastaların aksine, psikojenik psödosenkoplu bireylerin eylemleri genellikle isteğe bağlı değildir, psikolojik streslere yanıt olarak ortaya çıkar ve bu da bir konversiyon bozukluğuna işaret eder.²⁶

Epizodların belirgin hareketleri içerdiği vakalarda epilepsiye benzeyebilirler ve sıklıkla psikojenik epileptik olmayan nöbetler (PNES) olarak etiketlenirler. PPS ve PNES altta yatan aynı psikiyatrik bozukluğun belirtileri olabilir. PPS'li hastalar senkop benzeri semptomlar sergileyebilir ve bu da onların daha ileri değerlendirme için senkop kliniklerine yönlendirilmelerine yol açabilir. PPS tanısı tipik olarak bilinç kaybının diğer nedenlerini dışlayan bir dışlamadır. PNES'ten farklı olarak literatürde PPS'den nadiren söz edilir ve bildirilen prevalans senkop ünitelerinde %1'den uzmanlaşmış nöroloji kliniklerinde %8'e kadar değişir.^{26,27}

2.1.4.5. Metabolik Senkop

Senkop metabolik nedenlere bağlı olarak nadir görülür. Hipoglisemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hipoksi, hipokapni ve elektrolit dengesizlikleri senkopa yol açan metabolik nedenlerdir. Hem senkop süresi hem de senkop sonrasındaki toparlanma süresi, vazovagal senkopa kıyasla daha uzun olabilir. Bayılma sırasında kalp hızı ve kan basıncında, bayılmaya neden olacak kadar belirgin farklılık genellikle gözlemlenmez.²⁸

2.1.5 Tanı (Testler ve Fizik Muayene)

Senkop nedeninin belirlenmesi, yüksek ölüm riskine sahip kardiyak kökenli senkopların tanınması ve uygun tedavi ile bazı senkop ataklarının önlenmesi

açısından büyük önem taşır.²⁹ Çok çeşitli nedenlerin senkopa yol açabildiği düşünüldüğünden dolayı, değerlendirilmesinde birçok tanı yöntemi bulunmaktadır. Ancak bu testlerin tümü standart bir şekilde istenmez.²⁹ Bu nedenle, senkop şikayetiyle devam eden hasta, öncelikle ayrıntılı bir anamnez alınarak değerlendirilmeli ve genel bir sistemik muayeneden geçirilmelidir.³⁰

2.1.5.1. Öykü ve Fizik Muayene

Hikâye prognozu, tanımı, geri döndürülebilir veya iyileştirilebilir faktörleri, komorbiditeleri, ilaç kullanımını ve hasta ve aile ihtiyaçlarını tanımlamayı amaçlamalıdır.

Kardiyak senkop, nöral aracılı senkoptan çok daha kötü bir prognoza sahiptir. Prognostik faktörler genellikle nöral aracılı kardiyak senkoptan ayrılır.

Anamnezde bilinen hastalık, senkopun meydana geldiği durumlara, prodromal semptomlara, olaya ve yaşamsal belirtilere ilişkin olaya tanık olan kişilerin gözlemlerine ve olay sonrası semptomlara odaklanır.

Senkop anında kaydedilen video kayıtları oldukça faydalıdır. Yemek ve fiziksel aktivitelerle zaman ilişkisini ayırt etmek ve prodromun süresini değerlendirmek, nöral aracılı senkopun kardiyak senkopundan ayırt edilmesinde değerlidir. Özellikle önceden var olan kardiyovasküler hastalık açısından geçmiş tıbbi durumların öyküsü alınmalıdır. Senkop veya açıklanamayan ani ölüm vakalarına özellikle vurgu yapılarak aile öyküsünün alınması önemlidir.

Fizik muayene, çeşitli pozisyonlarda (yatarken, otururken, hemen ayağa kalkarken ve 3 dakikalık dik duruştan sonra) ortostatik kan basıncı ve kalp atış hızı değişikliklerinin değerlendirilmesini kapsamalıdır. Kalp atış hızı ve ritminin izlenmesi ve yapısal kalp hastalığına işaret edebilecek üfürüm, gallop veya üfürüm varlığının tespit edilmesi için özel dikkat gereklidir. Ek olarak, fokal kusurları veya diğer anormallikleri tanımlamak için temel bir nörolojik muayene yapılır; bu, daha ileri nörolojik değerlendirme veya sevk ihtiyacını gösterir.

2.1.5.2.Laboratuvar

Tanısal testlerin seçimi, hastanın klinik görünümü ve risk sınıflandırması gibi faktörler dikkate alınarak klinik bir karara dayanır. Bu, teşhis testlerinin seçiminin, hastanın spesifik semptomlarına, tıbbi geçmişine ve risk faktörlerine göre bireysel olarak uyarlandığı anlamına gelir. Ek testlerin geniş tabanlı kullanımı maliyetli ve çoğu zaman etkisiz olabilir.⁶ Senkopla başvuran hastalara anemi ve elektrolit bozukluklarını taramak için tam kan sayımı, serum elektrolit düzeyleri (kalsiyum, glikoz, sodyum vb.) değerlendirilmeli ve böbrek fonksiyon testleri yapılmalıdır.¹³

2.1.5.3.Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi ulaşılabilir, ucuz, noninvaziv ve kolay bir testtir. EKG monitörizasyonu, intermitan bradiaritm ve taşiaritmilerin tanısında kullanılan bir tekniktir. EKG, senkop şikâyeti olan hastalarda standart bir test olarak düşünülse de, duyarlılık ve özgüllük açısından sınırlamalara sahiptir. Aritmilerin tek bir EKG'de tespit edilmesi pek olası olmasa da iskemik, yapısal veya iletim anormallikleri tespit edilebilir.³¹ Bu monitörizasyon yöntemleri arasında konvansiyonel ambulator Holter monitörizasyonu, hastane içi takip, olay kayıt cihazları, harici veya implante edilebilir loop kaydediciler ve uzaktan kumandalı (evden) telemetri bulunmaktadır.^{23,32}

Holter EKG izlemesi, bireyin rutin günlük aktiviteleri sırasında kalp ritminin elektrotları aracılığıyla kaydedildiği bir yöntem olup, aritmilerin teşhis ve takibi için geniş bir şekilde kullanılmaktadır. Hastada patolojik EKG'nin varlığının varlığı, ailede ani ölüm öyküsü veya kardiyak aritmilere bağlı olarak ortaya çıkan senkop ataklarının belirlenmesi amacıyla holter EKG izlemi gerekmektedir. Kardiyak senkop anında görülen EKG kaydı teşhiste altın standart olarak kabul edilir. Holter EKG monitörizasyonu izleme süresinin uzaması, aritmi yakalama şansını standart EKG'ye göre belirgin bir şekilde artırır. İzlemde hastalar günlük aktivite, kullandığı ilaç ve oluşan semptomları kaydetmelidir. Senkop atağı öncesindeki belirtilerin bulunduğu

zaman aralığı ile EKG'deki bu belirtilerin ortaya çıktığı dönem karşılaştırılarak, patolojik bulgu olup olmadığı açısından değerlendirilir. Çoğu hastada semptomlar EKG'nin kaydedildiği dönemde tekrarlamadığından, Holter EKG monitorizasyonunun tanısallık değeri daha anlamlıdır.²³

Semptomlar ile kaydedilen aritmi arasındaki bağlantı, senkopun teşhisinde standart bir referans olarak kabul edilir. Bazı yazarlar, uzun süreli asistol (≥ 3 saniye), hızlı supraventriküler taşikardi (SVT) (dakikada ≥ 160 atım, >32 atım için) veya VT olarak tanımlanan asemptomatik anlamlı aritmilerin, teşhis amacıyla önemli bir gösterge olduğunu belirtirler. Öte yandan, senkop ile ilişkilendirilen bir olay sırasında aritmi tespit edilmemesi spesifik bir teşhis unsuru olarak kabul edilmez; bununla birlikte, bu durum senkop mekanizmasının aritmi dışı nedenlerle dikkate alınmasına neden olabilir.²⁴

2.1.5.4. Ekokardiyografi

Transtorasik ekokardiyografi, kalp fonksiyonunun ve anatomisinin değerlendirilmesinde kullanılan, iki boyutlu (2D) görüntüleme sağlayan, invaziv olmayan bir görüntüleme tekniğidir. Parasternal uzun ve kısa eksenlerde, subkostal, suprasternal ve apikal pozisyonlarda görüntü elde etmek için yaygın olarak kullanılır. Ekokardiyografi şüphelenilen yapısal anormallikleri değerlendirmek için gereklidir, ancak genellikle düşük tanı verimine sahiptir.³¹

2.1.5.5. Elektroensefalografi

Senkop şikayetiyle birlikte bir hastada, bilinç kaybı uzun süreli devam ettiyse, konvülsiyon, letarji ve postiktal dönem gibi belirtiler varsa epileptik nöbet düşünülebilir. Çocuk nöroloji konsültasyonu talep edilmesi ve elektroensefalografi (EEG) ile tanının değerlendirilmesi önerilir.²⁶

2.1.5.6.Kranial görüntüleme

Geçici iskemik atak, felç veya yeni başlayan nöbet öyküsü veya anormal nörolojik muayenesi olan hastaların daha ileri değerlendirmeye ihtiyacı vardır.³³ Muayenede fokal nörolojik defisit varlığında, travma öyküsü olduğunda ve epilepsi hastalarında bilgisayarlı beyin tomografisi, kranial manyetik rezonans görüntüleme gibi ileri tetkikler istenmelidir.²³

2.1.5.7. HUTT (Head Up Tilt testi)

Ortostatik senkop ve vasovagal senkop (VVS) tanısı için kullanılan, nedeni belirlenemeyen ve tekrarlayan senkop yaşayan çocuk hastalarda nedenin tespitinde etkili olan bir provokatif testtir.²⁸ Tilt testi sırasında, hasta test masasına yerleştirilir ve masayla birlikte başı yukarı doğru kaldırılarak zeminle 60-70 derecelik bir açı oluşturulur; ardından hasta bu durumda beklerken arteriyel kan basıncı ve kalp hızı izlenir.²⁸ Eğer hastada bilinç kaybı meydana geldiyse ve buna bradikardi ve/veya hipotansiyon eşlik ediyorsa, test pozitif olarak değerlendirilir. Testin negatif olması için, 20-45 dakika süresince herhangi bir semptom gelişmemiş olmalıdır. Eğer test negatifse, izoproterenol gibi provokatif ajanlar kullanılarak test tekrarlanabilir.²³

Tilt testinin pozitif çıkması, hastadaki senkopun VVS olduğunu gösterir. Özellikle nedeni belirlenemeyen ve tekrarlayan senkop vakalarının araştırılmasında tilt testinin faydalı olduğu gösterilmiş ve bu tip senkopların çoğunun vazovagal senkop olduğu tespit edilmiştir. VVS tanısının klinik olarak konulabildiği durumlarda, tanıyı desteklemek için ayrıca tilt testi yapmaya gerek yoktur. Tilt testinin, konvülsiyon ile senkop atağını ayırt etmede de kullanışlı olabileceği belirtilmiştir.²⁸

2.1.6. TEDAVİ

Senkop yaşayan hastaların tedavi hedefi genellikle senkop nökslerinin engellenmesi, fiziksel yaralanmaların durdurulması ve ölüm riskinin azaltılmasıdır. Senkop tedavisinde önemli olan etiyolojinin belirlenmesidir.¹⁹

Vazovagal senkopun tüm bayılma nedenleri arasında muhtemelen en sık görüleni olmasına rağmen, tedavi stratejileri ve patofizyolojisi hakkında tam olarak anlaşılamamıştır. VVS tedavisinin temel hedefi, hastayı ve aileyi senkop konusunda bilgilendirmek ve eğitmektir. Özellikle tıbbi geçmişlerinin incelenmesine dayanarak hastalar senkopun tekrarlama olasılığı konusunda bilgilendirilmelidir.¹⁹ Senkopu tetikleyen uzun süre ayakta hareketsiz kalmak, dehidratasyon, soğuk-sıcak-kalabalık ortam, yataktan aniden ayağa kalkmak gibi faktörleri engellemek, senkop sırasında oluşabilecek travmalardan kaçınmak amaç olmalıdır. Bazı bireylerde prodromal aşama adı verilen bir süreç yaşanabilir, bu süreçte baş dönmesi, terleme, bulantı ve bulanık görme gibi belirtiler ortaya çıkabilir, hatta bayılma hissi yaşayabilirler. Bu durumda, bu kişilere yüksek risk taşıyan etkinliklerden kaçınmaları ve sağlıklarını tehlikeye atabilecek ortamlardan uzak durmalarının önemi vurgulanmalıdır. Hastalara verilen eğitim ve önerilerle senkop kontrol altına alınabilir.²³ Kan basıncını düşüren ajanlardan (antihipertansiflerden, nitratlardan, diüretiklerden, nöroleptik antidepresanlardan veya dopaminerjik ilaçlardan) kaçınılması, senkopun tekrarını önleyebilir. VVS tedavisinde temel strateji, oral sıvı alımıdır. Senkop sırasında yapılacak başın ve vücudun yatay konuma getirilmesi olup sırtüstü yatar duruma geldikten sonra bilinç tümüyle eski haline döner.

Fiziksel karşı basınç manevraları; izometrik kas kasılmalarının refleks senkopa yol açan aşamada kalp debisini ve arteriyel kan basıncını arttırdığı kaydedilmiştir. Çeşitli klinik çalışmalarda ve prospektif, çok merkezli, randomize bir çalışmada, bacakları veya kolları içeren fiziksel karşı basınç manevraların çoğu durumda hastaların bilinç kaybını önlemesine veya geciktirmesine olanak sağladığı gösterilmiştir.⁶

Vazovagal senkopun tedavisinde beta-blokerler, disopiramid, skopolamin, klonidin, teofilin, fludrokortizon, efedrin, etilefrin, midodrin, klonidin, serotonin geri alım inhibitörlerini içeren çok sayıda ilaç kullanılmıştır.⁶

Senkop nedeniyle gelen kardiyak aritmilerde antiaritmik tedavi uygulanmalıdır. LQTS'de bireylerde tedavi amacıyla beta blokörler veya pace marker kullanılması gerekmektedir. Wolf-Parkinson-White sendromunda, supraventriküler taşikardi ataklarına yol açıldığında, kateter ablasyonunun yapılması gereklidir.¹⁹ Semptomatik mitral valv prolapsusu (MVP) olan hastalarda propranolol tedavisi uygulanmalıdır.

Kardiyak asistoliden dolayı nadir karşılaştığımız malign vazovagal senkoplu hastalarda pace marker faydalı olabilir. Bazen bu hastalarda pace marker ilaveten vazodepresör senkopu önlemek için farmakolojik tedavi de eklenebilir.⁶

2.2.UZUN QT SENDROMU

2.2.1. UZUN QT SENDROMU TANIMI

Uzun QT sendromu, kalbin elektriksel özelliklerini etkileyen, EKG’de düzeltilmiş QT aralığının uzamasına yol açan, nadir görülen, kalıtsal bir primer aritmi sendromudur. LQTS; senkop, nöbetler ve ani ölümle sonuçlanabilecek ventriküler aritmiler (genellikle torsades de pointes) ile karakterize genetik bir miyokardiyal repolarizasyon bozukluğudur. Bu durumun görülme sıklığı her 2000 sağlıklı canlı doğumda 1'dir.

Düzeltilmiş QT aralığının uzaması, kardiyomiyosit aksiyon potansiyelinin gecikmiş repolarizasyonunun bir sonucudur.³⁴ Repolarizasyonda gecikme, kardiyomiyositleri aksiyon potansiyelinin ikinci veya üçüncü fazında ortaya çıkan erken depolarizasyon sonrasında ventriküler aritmilerin yayılması riskine bırakır.³⁴ Miyokardın küçük bölgeleri eşzamanlı olarak erken depolarizasyon geliştirdiğinde, fokal ventriküler taşikardiye tetikleyebilir. Bu taşikardi yeterince hızlıysa, torsades de pointes (TdP) olarak bilinen ve EKG’de bir bükülme paterni ile karakterize edilen spesifik bir tür ventriküler taşikardi ile sonuçlanabilir. LQTS'nin klinik semptomları arasında sıklıkla adrenerjik kaynaklı TdP taşikardisine bağlı çarpıntı, senkop ve nöbetler yer alır³⁴

1985 yılında Schwartz ve Locati, LQTS'nin doğal seyrini yayınlayan ilk kişiler oldular ve tedavi edilmeyen hastalarda ilk senkoptan itibaren %71'lik yüksek bir ölüm oranına dikkat çektiler. Ancak uygun medikal tedavi ile LQTS'li hastaların mortalitesi günümüzde önemli ölçüde azalarak %0,3'e düşmüştür. Bu, LQTS'nin yönetilmesinde ve yaşamı tehdit eden aritmi riskinin azaltılmasında erken tanı ve etkili tedavinin önemini vurgulamaktadır.³⁴QTc aralığının uzamasının nedeni genetik ya da kazanılmış olabilir.³⁴

2.2.1.1.Genetik

Uzun QT sendromunda transmembranöz iyon kanallarını kodlayan genlerdeki mutasyonlarla ilişkili olduğu gösterilmiş olup sıklıkla KCNQ1, KCNH2, SCN5A olmak üzere Na ve K kanal proteinleri mutasyonları mevcuttur. Hücre içinde aşırı pozitif yük, anormal repolarizasyona neden olabilir. LQTS, 15 otozomal dominant gen olan LQT1-15 ile ilişkili mutasyonlara dayalı olarak 17 alt tipte sınıflandırılmıştır.³⁴

Tablo 2: Uzun Qt Sendromu Kardiyak Kanalopatilerden Sorumlu Genlerin Sınıflandırılması

LQT TİPİ	GENETİK	LQTS POPÜLASYONUNDA MUTASYONUN SIKLIĞI	LOCUS	PROTEİN
ROMANO-WARD(RWS)				
LQT1	KCNQ1	40-55	11p15.5	Kv7.1 (↓)
LQT2	KCHN2	30-45	7q35-36	Kv11.1 (↓)
LQT3	SCN5A	5-10	3p21-24	Nav1.5 (↑)
LQT4	ANKB	<1	4q25-27	Ankyrin B (↓)
LQT5	KCNE1	<1	21q22.1	MinK (↓)
LQT6	KCNE2	<1	21q22.1	MiRP (↓)
LQT7	KCNJ2	<1	17q23	Kir2.1 (↓)
LQT8	CACNA1C	<1	12p13.3	L-tipi kalsiyum kanalı (↑)
LQT9	CAV3	<1	3p25	Caveolin 3 (↓)
LQT10	SCN4B	<1	11q23.3	Sodyum kanal-β4 (↓)
LQT11	AKAP9	<1	7q21-22	Yotiao(↓)
LQT12	SNTA1	<1	20q11.1	Syntrophinα1 (↓)
LQT13	KCNJ5	<1	11q24	Kir 3.4(↓)
LQT14	CALM1	<1	14q32.11	Calmodulin 1
LQT15	CALM2	<1	2p21	calmodulin 2
Jervell ve Lange-Nielsen sendromu (JLNS)				
JLN1	KCNQ1	<1	11p15.5	Kv7.1(↓)
JLN2	KCNE1	<1	21q22.1-22.2	MinK(↓)

* Yukarı veya aşağı oklar sırasıyla; protein fonksiyonunun kazanılmasını veya kaybını gösterir.

- LQTS1: En yaygın alt tip olan LQTS1, LQTS bireylerinin %30-35'ini etkiler. LQTS1'e neden olan KCNQ1'in 600'den fazla varyantı tanımlanmıştır. Kardiyomiyositlerin hücre zarı içinde eksprese edilen, voltaj kapılı potasyum kanalı KV7.1'in α-alt birimini kodlayan KCNQ1 geninin işlevinin kaybından

kaynaklanır.³⁵Bu potasyum kanalı KV7.1 yavaş yavaş aktive olan gecikmeli doğrultucu potasyum akımını oluşturur. KV7.1, potasyum akımını oluşturmak için KCNE1 β -alt birimleriyle birlikte bir araya gelen dört α -alt biriminden oluşur. KCNQ1 α -alt ünitesinde bir voltaj algılama alanı (S1-4), bir gözenek oluşturma alanı (S5-6) ve ayrıca hücre içi N- ve C-terminalleri mevcuttur. Alfa birimi bir N-terminalinden, altı membranı kapsayan segmentten (S1-S6), iki sitoplazmik halkadan (S2-S3 ve S4-S5 arasında) ve C-terminal kısmından oluşur. Belirli bir LQTS1 mutasyonunun iyon kanalı yapısı içindeki konumu, kardiyak olay riskiyle doğrudan ilişkili olabilir. C-halka yapısında bir mutasyonun varlığı, durdurulmuş kalp durması veya ani ölüm açısından yüksek riski taşır. Yaşamı tehdit eden olayların görülme sıklığı LQTS1'de en düşüktür. LQTS1'de egzersizle klinik bulgular ile karşılaşılır. Egzersiz ile QT aralığında beklenen uzama olmaz. EKG'de geniş T dalgası görülür ve bulgular β -blokör tedavisine ile yanıt verir.³⁴

- LQTS2: LQTS2, LQTS bireylerinin %25-30'unu etkileyen ikinci en yaygın alt türüdür. hERG veya KCNH2, içe doğru doğrultucu potasyum kanalı alt birimi KV11.1'in voltaj kapılı gözenek oluşturan α -alt birimini kodlar. KCNH2 α -alt birimleri, membran repolarizasyonunda yakından yer alan potasyum akımını (IKr) oluşturmak için KCNE1'e homolog tek bir transmembran proteini olan KCNE2 ile bir kompleks oluşturur. Heterozigot KCNH2 mutasyonları, ortaya çıkan birlikte birleştirilmiş hERG heterotetramerlerinin trafik yollarını veya değiştirilmiş kanal kinetiğini bozarak hERG kanalıyla ilişkili IKr akımları üzerinde baskın-negatif bir etki yapar. hERG potasyum kanalı içindeki LQTS2 mutasyonları, IKr amplitüdlerini azaltan ve dolayısıyla kardiyak repolarizasyonu uzatan fonksiyon kaybı mutasyonlarıdır. LQTS2, EKG'de asimetrik ve düşük amplitüdlü çift yönlü veya çentikli bir T dalgası olarak kendini gösterir. Doğum sonrası ilk dokuz ayda önemli bir kardiyak olay riski görülme oranı yüksektir. Ani bir irkilme veya yüksek ses ve duygusal stres, KCNH2 gen mutasyonu ile ilişkili kardiyak aritmiler için potansiyel tetikleyicilerdir.^{34,35}

- LQTS3: 300'den fazla SCN5A varyantının LQTS3 ile ilişkilidir. SCN5A geni, iyon kanalı kompleksinde kardiyak sodyum iyon kanalı NaV1.5'in α -alt ünitesini kodlar. SCN5A'nın mutasyonları, kardiyak sodyum kanallarının hızlı inaktivasyonunu bozar ve toplam LQTS vakalarının %5-10'unu oluşturan LQTS3 fenotipi ile ilişkilidir. Aksiyon potansiyelinin plato fazı esnasında sodyum iyonu akışı gerçekleşir, bu da ventriküler repolarizasyonu geciktirir ve EKG'de QT aralığını uzatır.^{34,35} Beta blokerlere en düşük yanıt veren ve mortalitesi en yüksek olan LQTS alt tipidir. Klinik olarak LQTS3'teki aritmi olayları genellikle bradikardi ile ilişkilidir. Klinik özellikler genellikle uykuda veya istirahat sırasında ortaya çıkar³⁵
- Jervell ve Lange-Nielsen sendromu (JLNS): İlk olarak Norveç'te 1957 yılında Anton Jervell ve Fred Lange-Nielsen tarafından tanımlandı. Nadir görülen bir LQTS tipidir. JLNS, KCNQ1 veya KCNE1'deki homozigot veya bileşik heterozigot mutasyonlardan kaynaklanır. Bu genler, potasyum iyon kanalının α ve β alt birimlerini kodlar. Sporadik JLNS vakaları da mevcuttur.^{34,35} Konjenital sensörinöral işitme kaybı ve genellikle belirgin QTc uzaması ile ilişkili otozomal resesif bir hastalıktır. Tedavi yaşam tarzı önlemlerini, beta blokerleri ve bazı durumlarda içerir.³⁶
- Romano Ward sendromu: İtalya'da Romano ve meslektaşları (1963) ve İrlanda'da Ward (1964) tarafından bağımsız olarak bildirilen Romano Ward sendromu, tekrarlayan senkop, nöbet öyküsü ve ani ölüm ile ortaya çıkar. Bu sendrom otozomal dominant olarak kalıtılır.
- Andersen Tawil sendromu (LQTS7): Ventriküler aritmi, kas güçsüzlüğü ve iskelet deformiteleriyle karakterize otozomal dominant kalıtılan nadir bir hastalıktır. Hücre membranındaki voltaj kapılı potasyum kanalının iç tarafındaki düzeltici alfa subunitini kodlayan KCNJ2 genindeki mutasyon sonucu fonksiyon kaybı EKG'de QT aralığını uzatır.^{35,37}
- Timothy sendromu (LQTS8): CACNA1C geninde meydana gelen mutasyon sonucu kalsiyum kanalı fonksiyonuyla ilişkili olduğundan kardiyak aritmi görülür. Otozomal dominant kalıtılır. Uzamış QT aralığı, otizm ve el ve ayak parmaklarında sindaktili ile kardiyovasküler malformasyonun kombinasyonundan oluşur. Gürültü, stres, aşırı fiziksel aktivite senkop ataklarını tetikleyebilir. Senkop atağı ventriküler fibrilasyon ve ani kardiyak

ölümle sonuçlanabilir. Sindaktili, kardiyak malformasyonlara yönelik cerrahi uygulanabilir. Beta blokör, Ca kanal blokörü veya ICD aritmiye yönelik tedavide kullanılır.^{35,38}

- LQTS altı ek nadir formu iyon kanallarını içerir:
 - ✓ KCNE1 (LQTS5): Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi E'nin düzenleyici alt birimi 1 olarak görev yapar.
 - ✓ KCNE2 (LQTS6): Potasyum voltaj kapılı kanal alt ailesi E'nin düzenleyici alt birimi 2'yi kodlar.
 - ✓ SCN4B (LQTS10): Sodyum kanalı- $\beta 4$ ile ilgilidir.
 - ✓ KCNJ5 (LQTS13): KIR3.4 ile ilişkilidir.^{35,38}
- LQTS üç ek nadir formu, hücre zarını hücre iskeletine bağlayan adaptör proteinleri içerir:
 - ✓ NK2 (LQTS4): Ankirin 2 ile ilişkilidir.
 - ✓ CAV3 (LQTS9S): Caveolin 3'e bağlı.
 - ✓ SNTA1 (LQTS12): Sentrofin $\alpha 1$ 'i kodlar.
- Diğer son derece nadir LQTS varyantları, aşağıdakiler dahil olmak üzere kinaz aktiviteleriyle ilişkilidir:
 - ✓ AKAP9 (LQTS11): PKA'nın düzenleyici alt birimine (protein kinaz A) bağlanan A-kinaz sabitleme proteini 9'u kodlar.
 - ✓ CALM1 (LQTS14): Kalmodulin 1'e bağlıdır.
 - ✓ CALM2 (LQTS15): Kalsiyum bağlayıcı bir fosforilaz kinaz deltası olan kalmodulin 2'ye bağlıdır.³⁵

2.2.1.2.Kazanılmış Nedenler

Hıza göre düzeltilmiş QT aralığının (QTc) normal aralığı erkeklerde ve kadınlarda doğumdan ergenlik başlangıcına kadar benzerdir; ergenlik sonrasında ve yetişkinlerde ise kadınların QT aralıkları erkeklerden biraz daha uzundur. Ergenlikten önce, QTc <450 ms normal, 450 ile 459 arasında sınırdadır ve ≥ 460 uzamış olarak kabul edilir. Erkeklerde ergenlikten sonra QTc'nin 460 ile 469 arasında olması sınırdadır ve ≥ 470 'in uzamış olduğu kabul edilir. Ergenlik sonrası kadınlarda 460 ila 479 sınırdadır

ve ≥ 480 milisaniyenin uzamış olduğu kabul edilir. Edinilmiş QT uzunluğunun ilaçlar, elektrolit bozuklukları, metabolik nedenler, iskemi gibi pek çok nedeni vardır.³⁹

2.2.1.2.1. İlaçlar

Etiyolojide, KCNH2 geni tarafından düzenlenen, hızlı bir şekilde aktive olan potasyum kanalının fonksiyonu (IKR), eşlik eden hipokalemi ve/veya ilaçlarla etkilenebilir. Kv11.1 kanallarının hidrofobik merkezi boşluğu, çok sayıda yapısal olarak ilgisiz ilacın bağlanmasına ve iyon iletken gözenağı tıkararak bunları etkisiz hale getirmesine olanak tanır. Ayrıca suşlu ilaçların bazıları, kanal proteinlerinin endoplazmik retikulumdan hücre zarına geçişine müdahale ederek kanal zarı yoğunluğunu azaltır. Bu kanalın fonksiyonunun inhibe edilmesi, QT süresinde uzama ve TdP görülmesine neden olabilir. Edinilmiş LQTS'nin en yaygın nedeni ilaçlar arasında antihistaminikler, antibiyotikler, antidepresanlar, prokinetikler, antiaritmikler, psikotrop ilaçlar gibi yaygın olarak kullanılan ilaçlar yer alır. Bu nedenle ilaca bağlı LQTS, bazı bireylerde aritmik ani ölüm riski oluşturmaktadır.⁴⁰

QT aralığını uzatan ilaçlar TdP neden olmaktadır. TdP'nin genel popülasyondaki kesin görülme sıklığı tam olarak belirlenmemiştir; ancak rapor edilen oranlar erkeklerde yılda 1 milyon kişiden 2,5 ile ve kadınlarda yılda 1 milyon kişiden 4,0 arasında değişmekte ve yıllık olarak 100.000 kişi başına 4,0'a kadar çıkabilmektedir.⁴¹

2020'nin başlarında küresel şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) salgınının ilk aşamasında, 2019 koronavirüs hastalığının (COVID-19) tedavisinde klorokin, hidroksiklorokin ve azitromisin yaygın olarak kullanıldı ve devam eden araştırmalarla bu ilaçların QT aralığını uzattığı v TdP riski oluşturduğu bilinmektedir.⁴²

İlaca bağlı TdP, kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı (QTc) > 500 milisaniye veya tedavi öncesi değerden ≥ 60 milisaniye QTc uzamasını içeren risk faktörlerine genel olarak bakacak olursak ; kadın cinsiyeti, yaş > 65 , bradikardi, akut miyokard infarktüsü, hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsemi, ejeksiyon fraksiyonunun azaldığı kalp yetmezliği, ≥ 2 QT uzatıcı ilacın eş zamanlı uygulanması, ilaca bağlı TdP öyküsü ve

farmakokinetik ilaç-ilaç etkileşimleri ,hızlı intravenöz uygulama ve böbrek veya karaciğer hastalığı olan hastalarda renal olarak elimine edilen veya hepatik olarak metabolize edilen QT uzatıcı ilaçların yetersiz doz ayarlaması gibi QT uzatan ilaçların plazma konsantrasyonlarının yükselmesine yol açan durumlardır. ^{41,42}

QT uzatıcı ilaç kullanan hastalarda serum potasyum ve magnezyum düzeylerinin sırasıyla 4,0 mEq/L ve 2,0 mg/dL'nin üzerinde tutulması önemlidir. QT uzatıcı ilaçların metabolizmasını inhibe eden ilaçlarla eş zamanlı uygulanmasından kaçınılmalıdır. Böbrek veya karaciğer hastalığı olan hastalarda QT uzatıcı ilaçların dozları uygun şekilde ayarlanmalıdır. Bu önlemler ilaç tedavisiyle ilişkili TdP riskinin en aza indirilmesine katkıda bulunur. ^{40,42}

QTc uzaması olduğu bilinen ilaçları kullanan, özellikle ilişkili risk faktörleri bulunan hastalarda, QRS uzaması olmadığında sürekli izleme ve QTc aralığının 500 milisaniyenin altında tutulması çok önemlidir. Tedaviye başlamadan önce ve uzun süreli tedavi gören hastalara, her 3 ila 6 ayda bir QT aralığı ölçümü için 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. ⁴²

Tablo 3: QT Uzunluğu Yapan İlaçlar⁴²

Antiartimikler	➤ Sotalol, dofetilid, ibutilide, amiodaron, kinidin, disopiramid, prokainamid
Antidepresanlar	➤ Sitalopram, essitalopram
Antipsikotikler	➤ Klorpromazin, haloperidol, levomepromazin, levosülpirid, pimoziid, sülpirid, sültoprid ,tiyoriidazin
Opioidler	➤ Metadon, levasetilmetadol ve <u>loperamid</u>
Gastrointestinal İlaçlar	➤ Ondansetron, droperidol, domperidone
Kemoterapötik	➤ Aklarubisin, arsenik trioksit, oksaliptatin, vandetaniab
Tirozin kinaz inhibitörleri	
Antiviral, antifungal, antibakteriyel ilaçlar	➤ Makrolid (eritromisin , azitromisin , klaritromisin) ➤ Florokinolon (siprofloksasin , gatifloksasin, levofloksasin) ➤ Antifungal (flukonazol , itrakonazol , ketokonazol) ➤ Antiviral
Anesteziik	➤ Propofol, sevofluran

2.2.1.2.2. Metabolik Nedenler

Edinsel LQTS'nin diğier nedenleri arasında elektrolit anormallikleri (hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsemi), hipotiroidizm, hipotermi ve belirgin bradikardi yer alır. Ek olarak, anti-SSA/Ro antikorlarının yanı sıra otoimmün ve inflamatuvar hastalıkları olan hastalarda QTc aralığı uzamasının prevalansına ilişkin yeni kanıtlar bulunmaktadır. Otoimmün hastalığı olan hastalardan alınan anti-Ro antikorlarının, muhtemelen 52Ro antijeni ile HERG kanalı arasındaki homolojinin gösterildiğı gözenek bölgesinde, HERG kanalıyla doğrudan çapraz reaksiyona girerek IKr'yi inhibe ettiğı gösterilmiştir.

Böbrek ve karaciğer fonksiyon bozukluklarında ilaçların metabolik süreçlerinde değişimden ve elektrolit bozukluğundan dolayı EKG’de QT uzunluğu görülebilir.⁴¹

2.2.2.Tanı

Uzun QT sendromu tanısı, klinik belirtiler, aile geçmişi ve EKG özellikleri temelinde düşünülmelidir. Bireyler genellikle senkop ve baş dönmesi şikayetleriyle başvururlar; diğer semptomlar arasında çarpıntı ve nöbetler bulunabilir. Ani kardiyak ölümle sonuçlanabilir. Senkop genellikle prodromal belirtisi olmadan aniden gelişir, bu nedenle presenkop ve diğer uyarı semptomlarının gözlemlendiği vazovagal ve ortostatik senkop türlerinden ayrılır. LQTS ile ilişkilendirilen senkopu nöbetlerden ayırmada aura bulunmaması, idrar kaçırma, dil ısırma ve postiktal belirtilerin olmaması yardımcı olabilir. ⁴³Koroner vazospazma neden olabilecek şiddetli egzersiz, kokain kullanımı ve uzun süreli hapsirmanın da nadir durumlarda LQTS'ye neden olduğu düşünülmektedir. Subaraknoid kanama ve yapısal kalp hastalıkları gibi durumlar, ilerleyen yaşlarda LQTS gelişme riskini artırarak QT aralığını uzatabilir.⁴³

Uzun QT sendromu tanısında EKG'nin büyük bir önemi vardır. Özel bulgular arasında, 12 derivasyonlu EKG'nin II. derivasyonunda QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar ölçülen uzamış QT aralığı yer almaktadır. QTc (kalp hızına göre düzeltilmiş) de hesaplanabilir ($QTc = QT \text{ aralığı} + RR \text{ aralığının karekökü}$). QTc aralığı aynı zamanda LQTS teşhisine yardımcı olabilir. Kadınlarda 0,47 saniyeyi, erkeklerde ise 0,45 saniyeyi aşan QTc uzunluğu belirtiler arasındadır. Bu nedenle, uygun EKG bulgularının detaylı anamnez ve klinik belirtilerle birleştirilmesiyle LQTS tanısı koyulabilir. Ailede erken yaşlarda nedeni bilinmeyen ani kardiyak ölüm öyküsü olması tanıyı destekler.^{3,41}

QT aralığı, ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon süresini yansıtan EKG önemli bir bileşenidir. QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar ölçülür. QT aralığı çeşitli faktörlerden etkilenebilir ve uzaması, yaşamı tehdit edebilen TdP de dahil olmak üzere ventriküler aritmi riskinde artışla ilişkilidir. QT aralığı uzamasının tanımı karmaşıktır ve birçok faktörden etkilenir. QT aralığı kalp atış hızı,

cinsiyet ve sirkadiyen ritimden etkilenir ve bu da onu dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gereken dinamik bir parametre haline getirir. QT aralığı kalp hızıyla ters ilişkilidir; bu, daha yüksek kalp hızlarında QT aralığının kısaldığı, daha düşük kalp hızlarında ise uzadığı anlamına gelir. Bunu hesaba katmak için düzeltilmiş QT (QTc) aralıkları genellikle çeşitli düzeltme formülleri kullanılarak hesaplanır. Farklı kalp hızlarındaki QT aralıklarını karşılaştırmak için çeşitli hız düzeltme yöntemleri (QTc) geliştirilmiştir. Ancak düzeltme formülünün seçimi sonuçları etkileyebilir ve evrensel olarak üzerinde anlaşmaya varılan standart bir düzeltme yöntemi yoktur. QT aralığı süresi cinsiyetler arasında değişiklik gösterebilir; kadınlarda QT aralığı genellikle erkeklerden daha uzundur. QT aralığı değerleri değerlendirilirken bu cinsiyet farkının dikkate alınması gerekir. QT aralığı aynı zamanda sirkadiyen değişkenlik de gösterir; gün boyunca değişebileceği anlamına gelir. Bu değişkenlik, otonom sinir sistemi ve hormonal dalgalanmalar gibi faktörlerden etkilenir. QTc aralıkları için normal değerler genellikle belirli saatlerde istirahat halindeki görünüşte sağlıklı bireylerden oluşan geniş popülasyonlardan alınan ölçümlerden elde edilir. Ancak bu değerler normal değişim aralığını tam olarak yakalayamayabilir. Holter izleme ve diğer sürekli EKG yöntemleri, gerçek dünya koşullarında bir dizi kalp hızı üzerinden QT aralığını değerlendirme avantajı sağlar.⁴⁴

Aksiyon potansiyelinin süresi büyük ölçüde önceki diyastolik aralığın uzunluğuna bağlıdır. Aksiyon potansiyel süresi, EKG QT aralığı olarak gösterilirken, diyastolik aralık TQ aralığı (T dalgasının sonundan sonraki QRS kompleksinin başlangıcına kadar) ile daha etkili bir şekilde ifade edilir. Kalp hızı aniden arttığında, LQTS olan hastalarda TQ aralığı orantısız olarak daha fazla kısalmakta ve bir sonraki atım için belirgin şekilde daha kısa bir diyastolik aralık oluşmaktadır. Bu durum, daha yavaş repolarizasyonu (daha uzun QT aralığı) yansıtmaktadır. Bu durum, muhtemelen ayakta durmanın neden olduğu taşikardiye rağmen mutlak QT aralığının kısalma yerine uzamasını (ortalama olarak) açıklamaktadır. R-R aralığının kısalması, QT aralığı kısalmasının olmaması durumunda bir sonraki P dalgasına kadar uzanan çok uzun bir QTc ile sonuçlanabilir.⁴⁵

Schwartz ve ekibi tarafından geliştirilen skortlama sistemini kullanarak yapılan değerlendirme, tanı sürecine yardımcı olabilir. Hesaplanan puan, ≤ 1 ise düşük olasılık, 2-3 ise orta olasılık, ≥ 4 ise yüksek olasılıkla QT sendromu şüphesi uyandırabilir. Orta olasılıklı durumlarda QTc değerleri zaman içinde değişebileceğinden, farklı zamanlarda çekilen EKG'lerin kullanılması yararlı olabilir. Egzersiz testi, holter monitörizasyonu ve elektrofizyolojik çalışmalar, teşhis ve risk sınıflandırmasında genellikle çok değerli değildir. Belirsiz vakalarda egzersiz testi, LQTS'li hastalarda dinlenme sırasında ortaya çıkan anormal QT süresi uzamasını göstermek amacıyla kullanılabilir.^{3,46}

İyon kanalı fonksiyonunun mekanizmalarının temel olarak anlaşılmasına yönelik devam eden ilerleme, yakın gelecekte hastalığın tanısall amaçları için kullanılabilir daha etkili, mekanizmaya dayalı moleküler ajanların geliştirilmesine yol gösterecektir.³

Tablo 4: Uzun QT Sendromunun Klinik Tanısı İçin Skorlama Sistemi

Bulgular		Puanlar	
EKG Bulguları ¹	QTc ²	≥480 ms	3
		=460-479 ms	2
		=450-459 ms (erkeklerde)	1
		Egzersiz stres testinden toparlanmanın 4. dakikasında ≥480 ms	1
	Torsade of pointes ³		2
	T dalgası alternansı		1
	3 derivasyonda çentikli T dalgası		1
	Yaşa göre düşük kalp atış hızı ⁴		0,5
Klinik Öykü	Stres ile oluşan senkop	2	
	Stres olmadan oluşan senkop	1	
	Konjenital sağırılık	0,5	
Aile öyküsü	LQTS aile üyeleri ⁵	1	
	Ailede 30 yaş altında ani kardiyak ölüm ⁵	0,5	
Puanlama: ≤1,0 puan = düşük LQTS olasılığı; 1,5-3,0 puan = LQTS'nin orta olasılığı; ≥3,5 puan = yüksek LQTS olasılığı			
1.Bu elektrokardiyografik özellikleri etkilediği bilinen ilaç veya bozuklukların yokluğunda			
2.QTc (düzeltilmiş QT) Bazett'in formülüyle hesaplanmıştır; burada QTc = QT/√RR			
3.Birbirini dışlayan			
4.Dinlenme kalp atış hızı yaşa göre <%2			
5.Aynı aile üyesi her iki kriter için de sayılamaz.			

Mevcut kılavuzlar aşağıdaki durumlarda genetik test yapılmasını önermektedir:

- Öyküye, aile öyküsüne, EKG bulgularına ve yüksek Schwartz skoru $\geq 3,5$ gibi ek testlerin sonuçlarına dayalı olarak konjenital LQTS'ye ilişkin yüksek klinik şüphe (sınıf I öneri);
- Öyküye, aile öyküsüne, EKG bulgularına ve orta Schwartz skorunun 1,5 ile 3 arasında olması gibi ek testlerin sonuçlarına dayalı olarak konjenital LQTS'ye ilişkin orta klinik şüphe (sınıf II öneri);
- Ailede konjenital LQTS öyküsü olmayan ancak seri EKG'leri ergenlik öncesi ≥ 480 milisaniye veya ergenlik sonrası ≥ 500 milisaniye olan QTc'si olan asemptomatik hastalar (sınıf I öneri);
- Ailede konjenital LQTS öyküsü bulunmayan ancak seri EKG'leri ergenlik öncesi ≥ 460 milisaniye veya ergenlik sonrası ≥ 480 milisaniye olan QTc'si olan asemptomatik hastalar (sınıf II öneri);
- Hastalığa neden olan varyant tanımlandığında tüm uygun akrabaların kademeli/varyanta özel test edilmesi (sınıf I öneri).⁴⁶

2.2.3.Tedavi

2.2.3.1.Yaşam Tarzı Değişikliği

Uzun QT sendromlu hastalar ağır egzersizlerden kaçınmaları önerilir. Yorucu fiziksel aktiviteler, LQTS'li bireylerde potansiyel olarak aritmileri tetikleyebilir. Yüksek seslere maruz kalma azaltılmalıdır. Bu önlem muhtemelen stresi ve aritmilere yönelik potansiyel tetikleyicileri en aza indirmeyi amaçlamaktadır. LQTS'li bireyler QT aralığını uzatma potansiyeli olan ilaçlardan kaçınmalıdır. Hastalar ve aile üyeleri arasında yaygın olarak kullanılan spesifik ilaçlara ilişkin farkındalık çok önemlidir. Bu tür ilaçların listesi kolayca bulunabilmeli ve hastaya ve aile üyelerine verilmelidir. Avrupa Kardiyoloji Derneğine göre tüm LQTS hastaları, semptomatik veya asemptomatik QTc sınırının (erkeklerde >440 ms, kadınlarda >460 ms) olması durumunda kişileri tüm yarışmalı sporlardan diskalifiye edilmelidir. Ani duygusal stres veya yüksek seslere maruz kalma gibi durumlardan kaçınılması önerilir. Veriler, LQTS'li bireylerde doğum sonrası 9 aylık dönemin, gebelik öncesi döneme kıyasla 2,7

kat artmış kardiyak olay riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Doğum sonrası dönemde elektrolit anormalliklerinin, özellikle de potasyum düzeylerinin yakından izlenmesi önerilir. Astımlılarda beta-agonist tedavisi kardiyak olay riskini artırır. LQTS ve astımı olan bireylerde intravenöz aminofilin ve salbutamol (beta-agonist) gibi spesifik ilaçlardan kaçınılmalıdır. Ayrıca greyfurt ve meyankökü gibi bitkisel ilaçlardan da kaçınılmalıdır.^{3,43}

2.2.3.2.Beta Blokerler

1970'lerin ortasından bu yana birincil tedavidir. Yakın zamanda Avrupa merkezli yapılan bir araştırma, beta blokerlerin hala birinci basamak tedavi olduğunu ve hekimlerin %76'sının beta blokerleri birincil tedavi olarak kullandığını göstermiştir. Beta blokerler kardiyak olaylarda önemli bir azalma ile ilişkilidir. Beta blokerler, şiddetli egzersiz dahil olmak üzere stresle tetiklenen kardiyak olayları önlemede oldukça etkili olduğunu göstermiştir. Ancak beta blokerlerin uykuya tetiklenen kardiyak olaylar üzerinde belirgin bir etkisi bulunmamaktadır. Bununla birlikte, bu popülasyonda egzersizle tetiklenen sonraki olayların meydana gelebileceği göz önüne alındığında, beta blokerler yine de uygulanmalıdır. Ancak bu tedaviye rağmen LQTS hastalarında kardiyak olaylar tamamen ortadan kaldırılamamaktadır. Beta blokerler, LQTS hastalarında belli bir dereceye kadar etkili olabilir, ancak yaşamı tehdit eden durumların çoğunda beta bloker uyumsuzluğu ve QT uzatıcı ilaç kullanımına bağlı başarısızlık görülmektedir.³

Düşük doz beta blokerlerin genellikle minimal yan etki profiline sahip olduğu gözlemlenmektedir. Sıkça karşılaşılan yan etkiler arasında yorgunluk, kilo alma ve astımın alevlenmesi bulunmaktadır. Ancak bronşiyal astım, beta blokerler için kesin bir kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir. Doz kademeli olarak artırıldığında, beta blokerin neden olduğu semptomatik bradikardi son derece nadir bir durumdur. Beta blokerler ayrıca genç erişkinlerde klinik olarak önemli hipoglisemi gelişimi ile de ilişkilendirilebilir. Bu nedenle, bu tür hastalara bu ilaçların reçetelenmesinde dikkatli olunmalıdır.^{3,47}

Semptomatik LQTS hastaları için dozaj, uzun etkili beta blokerlerin maksimum tolere edilen dozlarda kullanılmasını önerir. Tedavi aniden kesilmemelidir. Bazı uzmanlar, tüm beta blokerlerin kardiyak olayları önlemede eşit derecede etkili olmadığını iddia etmelerine rağmen, destekleyici kanıtlar sınırlıdır. Veriler, propranolol ve nadololün; metoprolol ve atenololden belirgin derecede daha etkili olduğunu göstermektedir. Ancak, atenolol, metoprolol, propranolol ve nadolol'ün ilk kardiyak olay riskini azaltmada eşit derecede etkili olduğunu gösteren başka bir büyük çalışma da bulunmaktadır. Kardiyak olayları yaşayan yüksek riskli hastalarda en etkili ilaç nadolol iken, en az etkili ilaç ise propranololdür. Bu tutarsızlık muhtemelen hastaların klinik özelliklerindeki farklılıklar ve her bir beta blokerin hem dozaj hem de doz aralıklarındaki farklılıklar nedeniyledir.⁴¹

Beta blokerler, hem asemptomatik hem de semptomatik LQTS hastaları için birincil ilaç seçeneği olmaya devam etmektedir. Nadolol gibi uzun etkili ajanların, metoprolol gibi kısa etkili ajanlara kıyasla uyumu potansiyel olarak arttırdığı öne sürülmektedir. Ancak bunu destekleyen kanıtlar biraz sınırlıdır. Beta bloker dozajının düzenli olarak ayarlanmasının yanı sıra, egzersiz EKG'si veya ambulatuvar EKG gibi değerlendirmelerle dozun etkinliğinin değerlendirilmesi önerilir. QT aralığını uzatan ilaçların uygulanması hem hasta hem de doktor tarafından yalnızca risk ve faydalar dikkatli bir şekilde değerlendirildikten sonra yapılmalıdır.³

2.2.3.3. İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör (ICD)

İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör, LQTS'li hastalar için önemli bir yönetim seçeneğidir. Semptomatik hastalarda beta bloker tedavisi uygulansa bile senkop geçiren ve elektriksel dengesizlik belirtileri, örneğin çok uzun QTc aralığı (>550 ms) veya T dalgası alternansları gösteren yüksek riskli hastalar için geçerlidir. Beta bloker tedavisine karşı kontraendikasyonu veya intoleransı (örneğin yaşamı tehdit eden ciddi astım) olan hastalarda alternatif olarak ICD implantasyonu düşünülebilir. Kılavuzlar beta bloker tedavisi denenmemiş asemptomatik LQTS hastalarına ICD yerleştirilmesi genellikle önerilmez. Kılavuzlar ayrıca, altta yatan bir neden belirlenebiliyorsa edinilmiş LQTS'li hastalarda ICD implantasyonunu önermemektedir.^{3,47}

ICD'ler yaşamı tehdit eden aritmileri düzeltmek için şok vermek üzere tasarlanmıştır. Ancak bazen normal kalp ritimlerini veya ölümcül olmayan aritmileri yanlış yorumlayabilirler, bu da gereksiz ve potansiyel olarak rahatsız edici şoklara yol açabilir. ICD'yi kalbe bağlayan lead'ler (teller) bazen arızalanabilir, yerinden çıkabilir veya kırılabilir. ICD telleri sorunları, onarılması veya değiştirilmesi için ek prosedürler gerektirebilir. İmplantasyon işlemi sırasında kan damarı tıkanıklığına bağlı komplikasyonlar meydana gelebilir ve bu da damar tıkanıklığına neden olabilir. Bu durum kan akışını etkileyebilir ve müdahale gerektirebilir. Her cerrahi işlemde olduğu gibi implantasyon bölgesinde enfeksiyon riski vardır. Enfeksiyon nedeniyle antibiyotik kullanımı ve hatta cihazın çıkarılması önerilir. ICD ile yaşamının psikolojik etkileri olabilir. Hastalar cihaza ve altta yatan duruma bağlı olarak kaygı, korku veya depresyon yaşayabilir. Danışmanlık ve destek genellikle implantasyon sonrası bakımın önemli yönleridir. ICD implantasyonunu tavsiye etme kararı karmaşıktır ve risklerin ve faydaların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini gerektirir. Özellikle genç ve aktif bireylerde, cihazın hayat kurtaran potansiyel faydalarını hastanın yaşam kalitesi üzerindeki etkisine göre değerlendirmek önemlidir.^{3,43,47}

Çok sayıda büyük merkezde yürütülen çalışmalar, LQTS hastalarının çoğunluğunun ICD'ye gerek kalmadan etkili bir şekilde tedavi edilebileceğini ve yönetilebileceğini göstermiştir. Ayrıca, ICD olmadan tedavi edilen önemli sayıda LQTS hastasında, LQTS'nin tetiklediği ölüm meydana gelmemiştir. Bu, birçok hasta için beta-bloker tedavisi gibi alternatif tedavi stratejilerinin yeterli olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak, LQTS bazı hastalarda, beta bloker tedavisiyle ilk basamak tedavi yetersiz kaldığında ICD yerleştirilmesi bir seçenek olarak değerlendirilmektedir. Beta blokerler genellikle kalbin ritmini düzenlemek için kullanılır ve genellikle LQTS'nin tedavisinde ilk yaklaşımdır.³

2.2.3.4.Sol Kardiyak Sempatik Denervasyon (LCSD)

Nadir uygulanan yöntemdir. ICD'lere kontrendikasyonları olan bireyler, ICD tedavisini reddedenler, beta blokerlere karşı intoleransı veya etkisizliği olan hastalar veya diğer spesifik klinik durumlarda tercih edilir. Yapılan araştırmalar, LCSD'nin

ICD kadar etkili olduğunu göstermiştir. LCSD genellikle ventriküllerdeki norepinefrin salınımını azaltarak çalışır; bu da ventriküler fibrilasyonu önlerken kalp atım hızını veya kontraktilesini azaltmaz. Bu yeni teknik, özellikle beta bloker tedavisi ile ek ICD implantasyonu arasındaki boşluğu azaltmada önemli bir rol oynayabilir. Prosedür, yüksek torasik sol sempatektomi ve T2 ile T4 arasındaki ganglionun alt yarısının ablasyonunu içerir. LCSD'nin en sık görülen yan etkileri sol kol ve yüzde kuruluk ve sağ tarafta aşırı terlemedir. Horner sendromu veya göz kapağı düşüklüğü gibi komplikasyonlar çok nadirdir ve çoğunlukla geçicidir.^{3,47}

Sonuç olarak, LQTS'li hastaların etkili tedavisi için yaşam tarzı değişiklikleri, beta blokerler ve ICD implantasyonu temel tedavi yöntemleridir. Potansiyel QT uzaması risklerine dair farkındalığın artırılması önemlidir; bu bağlamda, ileri yaş, hipokalemi, kalp yetmezliği öyküsü ve yapısal kalp hastalığı gibi durumlar sıkça vurgulanmalıdır. Özellikle genç ve aktif hastalarda ICD implantasyonu önerisi öncesinde dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır. İyon kanalı fonksiyonu ve ilaç-kanal etkileşimi mekanizmalarının temel olarak anlaşılmasına yönelik devam eden ilerleme, LQTS tedavisinde daha etkili, mekanizmaya dayalı moleküler ajanların geliştirilmesine yol gösterecektir.³

III.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayının Alınması ve Etik Onam

Çalışmanın etik açıdan uygunluğuna dair karar, Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06.03.2023 tarihinde alındı (Etik kurul karar No: 428).

Çalışmaya alınan çocukların ailelerinden yazılı aydınlatılmış onam formu alındı. 13 yaşından büyük olan hastaların hem kendilerinden hem de ailelerinden çalışma ile ilgili aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır.

3.2.Araştırmanın Dizaynı

Çalışmamız kesitsel çalışma olarak tasarlanmıştır.

3.3. Araştırmanın Tasarımı, Evreni ve Örneklemenin Seçilimi

Bu araştırmada iki gönüllü grup ve bir kontrol grup olmak üzere üç grup belirlenmiştir.

Birinci gönüllü grup Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine ve İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Mart 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında başvuran LQTS olan 3-18 yaş aralığında araştırmaya katılmayı kabul eden toplam 37 hasta dahil edilmiştir.

İkinci gönüllü grup Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Mart 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında başvuran senkop tanısı olan 3-18 yaş arası araştırmaya katılmayı kabul eden toplam 51 hasta dahil edilmiştir.

Araştırmada kontrol grubu olarak Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Mart 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında senkop dışı nedenlerle (göğüs ağrısı, üfürüm, nefes darlığı) başvuran 3-18 yaş arası araştırmaya katılmayı kabul eden toplam 51 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri;

- 3-18 yaş aralığında olmak
- Birinci grup 3-18 yaş arasında LQTS olan ya da izlemde yeni LQTS tanısı alan hastalar
- İkinci grup 3-18 yaş arasında olan senkop nedeniyle başvuran senkop etyolojisinde organik nedenler olmayan hastalar

Çalışma Grubu Dışlama kriterleri;

- 3 yaşından küçük ve 18 yaşından büyük olmak
- Senkop nedeniyle başvuran hastaların travma, nörolojik nedenler, hipoglisemi, hipotansiyon, elektrolit bozukluğu, yapısal kardiyak anomali gibi organik nedenlerin olması

Kontrol Gruba Dahil Olma Kriterleri;

- 3-18 yaş aralığında olmak
- Göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı gibi nonspesifik şikayetler ile başvuran kardiyak neden saptanmayan hastalar
- Ek hastalık olmaması

Kontrol Gruba Dışlama kriterleri

- 3 yaşından küçük ve 18 yaşından büyük olmak
- Kardiyak neden saptanan hastalar

3.4.Verilerin Toplanması

Hastaların anamnezi için çalışma formu kullanılmıştır. Bu formla hastaların cinsiyeti, yaşı, boy ve kilosu, vücut kitle indeksi (vki), sürekli kullandığı ilacı, yakın zamanda kullandığı ilaç, beta blokör tedavisi kullanması, senkop öyküsü, senkopun özelliği (ayakta, eforla, eşlik eden baş dönmesi, eşlik eden baş ağrısı, eşlik eden göğüs ağrısı), bilinen hastalığı (diyabetis mellitus, hipertansiyon, konjenital kalp hastalığı, anemi, astım), ailede kalp hastalığı sorgulanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen tüm hasta ve kontrol gruplarından kan basıncı değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan tüm gruplardan son bir yıl içerisinde rutin kontrolleri sırasında görülen kan tetkiklerinden elektrolit değerleri (Ca, K, P, Mg) değerlendirilmiştir. Hastalardan araştırma için kan tetkikleri alınmamıştır.

Çalışmaya dahil edilen tüm olgulara EKG odasında sırası ile yatar pozisyon, oturur pozisyon ve ayakta pozisyonda üç pozisyonda 12 derivasyon EKG çekilmiştir. Yatar pozisyonda EKG 10 dakikalık dinlenmenin ardından çekilmiştir. Ardından hasta oturur pozisyona getirilerek EKG çekilmiştir. Ve son olarak hasta ayakta pozisyona getirilerek EKG çekilmiştir. Çekilen EKG'ler 25mm/sn hızla, 10mm/mV genlikte, 12 derivasyonlu Nihon Kohden Cardiofax ve Ge Healthcare Mac 2000 markalı EKG cihazları ile elde edilmiştir. EKG değerlendirilmesinde;

- Dakikada kalp tepe atımı(ka)
- PR aralığı
- QRS aralığı
- QT aralığı
- QTc
- QT/QTc oranı
- QT dispersiyonu
- QTc dispersiyonu
- QT dispersiyonu/QTc dispersiyonu
- Tpe
- TP-e/QT oranı
- TP-e/QTc oranı hesaplanmıştır.

EKG'deki tüm ölçümler 0,1 mm/0,01 inç çözünürlüklü elektronik dijital kalipper (WOZLO marka model no: w5506-008) ile manuel olarak yapılmıştır.

EKG kaydında, kalp atım hızı, iki R dalgası arasındaki küçük kare sayısının 1500'e bölünmesi yoluyla ölçülmüştür.

P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan süre, PR aralığı olarak hesaplanmıştır.

QRS kompleksi içerisindeki ilk negatif dalga Q, ilk pozitif dalga R ve ikinci negatif dalga S olarak tanımlanır. QRS kompleksinin süresi, kompleksin başından sonuna kadar olan bölüm ölçülerek belirlenmiştir.

QT aralığı, QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan uzaklık olarak belirlenmiştir. T dalgası bulunmayan durumlarda ölçüm gerçekleştirilememiştir. T dalgasının çentikli olduğu durumlarda, T dalgasından sonra gelen dalga'nın yüksekliği T dalgasının %50'sinden daha büyükse, bu dalga U dalgası olarak kabul edilerek ölçüme dahil edilmemiştir. Eğer bu dalga %50'si kadar veya daha kısa ise, bu dalga T dalgasının bir parçası olarak kabul edilerek ölçüme dahil edilmiştir.

Bazett formülü temel alınarak, her bir derivasyon için QT dalgaları, kalp hızına göre düzeltilerek QTc aralığı hesaplanmıştır. Derivasyonlardaki en uzun QT (QTmax) ile en kısa QT (QTmin) arasındaki fark hesaplanarak QT dispersiyonları (QTd) belirlenmiştir. Derivasyonlardaki en uzun QTc (QTcmax) ile QTc (QTcmin) arasındaki fark hesaplanarak QTc dispersiyonları (QTcd) belirlenmiştir.

TP-e/QT oranı ve TP-e/QTc oranı ölçümleri için V5 derivasyonu tercih edilmiştir. V5 derivasyonunda ölçüm yapılamadığında, D2 derivasyonu kullanılmıştır. T peak-T end aralığı, T dalgasının tepe noktası ile bittiği nokta arasındaki süre olarak alındı.

3.5.İstatistiksel Analiz

İstatistiksel veri analizi için SPSS 21.0 programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı analizlerde nominal değişkenler sayı ve yüzde ile sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma ile gösterilmiştir. Sürekli veriler öncelikle Shapiro-Wilks testi kullanılarak normallik açısından test edildi. Gruplar arasında sürekli değişkenler için tek yönlü ANOVA testi ile değerlendirildi. Kategorik veriler için Person's ki kare veya Fisher exact testi kullanıldı ve $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi. Ventriküler repolarizasyon gösteren EKG parametreleri için tekrarlı ölçümlerde küresellik varsayımı Mauchly Testi ile değerlendirildi. Küresellik varsayımı sağlanmıyorsa (p değeri $> 0,05$) Greenhouse and Geisser düzeltmelerinden değerlendirildi. Küresellik varsayımı sağlıyorsa ($p < 0,05$) Pillai düzeltmesi kullanıldı.

IV.BULGULAR

Çalışmaya 2 çalışma grubu 1 kontrol grubu dahil edildi. Birinci çalışma grubu LQTS tanısı olan veya takipte yeni tanı alan 3-18 yaş aralığında 37 hasta dahil edildi. İkinci çalışma grubu 3-18 yaş aralığında organik nedenlerin (travma, nörolojik nedenler, hipoglisemi, hipotansiyon, elektrolit bozukluğu, yapısal kardiyak anomali gibi) dışlandığı senkop tanısı olan 51 hasta dahil edildi. Çalışmaya 3-18 yaş aralığında göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı gibi nonspesifik nedenler ile başvuran (kardiyak ve diğer organik nedenler dışlanan) 51 hasta kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. Toplamda çalışmaya 139 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya katılan toplam LQTS olan 37 hastaların minimum yaş (min) 4, maximum (max) yaşı 18 olup yaş ortalaması $11,27 \pm 3,95$ olarak saptanmıştır. Senkop grubu toplamı 51 olan hastaların min yaş 4, max yaşı 17 olup yaş ortalaması $12,51 \pm 3,57$ olarak saptanmıştır. Kontrol grubu ile başvuran toplamı 51 olan hastaların min yaş 4, max yaşı 18 olup yaş ortalaması $11,77 \pm 3,79$ olarak saptanmıştır. Gruplar arasında yaş aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,29$).

Çalışmaya katılan LQTS olan 37 hastanın 18'i (%48,6) erkek, 19'u (%51,4) kız hastalardan oluştuğu görüldü. Senkop grubu olan 51 hastanın 20'si (%39,2) erkek, 31'i (%60,8) kız hastalardan oluştuğu görüldü. Kontrol grubu toplamı 51 olan hastanın 25'i (%49,0) erkek, 26'sı (%51,0) kız hastalardan oluştuğu görüldü. Araştırmaya katılan toplam 139 hastanın 63'si erkek (%45,3), 76'sı (%54,7) kız hastalardan oluştuğu görüldü. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,54$).

Çalışmaya katılan LQTS olan 37 hastanın min vki 13,19, max vki 29,41, ortalama vki $19,27 \pm 3,54$ olarak saptanmıştır. Senkop grubu olan 51 hastanın min vki 13,60, max vki 33,6, ortalama vki $21,03 \pm 4,28$ olarak saptanmıştır. Kontrol toplamı 51 olan

hastanın min vki 13,60, max vki 35,80, ortalama vki $20,25 \pm 4,06$ olarak saptanmıştır. Gruplar arasında vki dağılımı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p = 0,13$).

Tablo 5: Uzun QT Sendromu Grubu, Senkop Grubu ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri Karşılaştırılması

	Uzun QT sendromu grubu (n=37)	Senkop (n=51)	Kontrol grubu (n:51)	p
Cinsiyet(n%)				0,54*
Erkek	18 (%48,6)	20 (%39,2)	25 (%49,0)	
Kız	19 (%51,4)	31 (%60,8)	26(%51,0)	
Yaş ortalaması (yıl) (ort±std)	11,27±3,95	12,51±3,57	11,77±3,79	0,29**
Vücut Kitle indeksi ortalaması (ort±std)	19,27±3,54	21,03±4,28	20,25±4,06	0,13**
Aile kalp hastalığı (n%)				0,91
Var	21 (%56,75)	28 (%54,9)	26 (%51,0)	
Yok	16 (%43,24)	23(%45,1)	25(%49,0)	

ort:ortalama ss:standart sapma

*Ki-kare test

**Anova testi

Çalışmaya katılan 139 hastanın 29'unda (%20,86) sürekli ilaç kullanım öyküsü olduğu görüldü. LQTS grubu olan 37 hastanın sürekli ilaç kullanımı (ek hastalığa bağlı) sorgulandığında sürekli ilaç kullanım öyküsü olan 29 (%78,4), sürekli ilaç kullanım öyküsü olmayan 8 (%21,6) olduğu görüldü. Senkop grubu olan 51 hastanın ve kontrol grubu toplam 51 hastanın sürekli ilaç kullanım öyküsü sorgulandığında sürekli kullandıkları ilaç olmadığı görüldü.

Sürekli ilaç kullanım öyküsü olan 29 hastanın; 23 hastada (%79,2) propranolol, üç hasta (%10,3) nadolol, bir hastada (%3,4) enapril ve karvedilol kullanımı, bir hastada (%3,4) nadolol ve kolsişin kullanımı, bir hastada (%3,4) propranolol ve levetiresetam kullanımı olduğu görüldü.

Çalışmaya katılan LQTS olan 37 hastanın tedavi takibinde 8 (%21,6) hasta tedavisiz izlenmekte, 28 (%75,6) hasta beta blokör tedavisi almakta, bir hasta Icd (%2,7) tedavi edilmekte olduğu görüldü.

Çalışmaya katılan hastalardan 56'sında senkop öyküsü mevcuttu. Senkop grubu olan 51 hasta ve LQTS olup senkop öyküsü olan 5 hastanın toplamda 56 hastanın yaşamları boyunca kaç defa senkop geçirdiği sorgulandı. 16 hastanın (%28,6) yaşam boyu 2 defa senkop öyküsü mevcut, 15 hastanın (%26,8) yaşam boyu 3 defa senkop öyküsü mevcut, 8 hastanın (%14,3) yaşam boyu 4 defa senkop öyküsü mevcut, 8 hastanın (%14,3) yaşam boyu 1 defa senkop öyküsü mevcut, 5 hastanın (%8,9) yaşam boyu 5 defa senkop öyküsü mevcut, 3 hastanın (%5,4) yaşam boyu 6 defa senkop öyküsü mevcut, 1 hastanın (%1,8) yaşam boyu 10 defa senkop öyküsü mevcut olduğu görüldü.

Tablo 6: Senkop Özellikleri

Özellikler	Kişi sayısı n=56(%)
Ayakta	10 (%17,9)
Eforla	7 (%12,5)
Ayakta ve baş ağrısı	5 (%8,9)
Ayakta ve baş dönmesi	20 (%35,7)
Çarpıntı	4 (%7,1)
Ayakta ve göğüs ağrısı	5 (%8,9)
Otururken	4 (%7,1)
Hepsi	1 (%1,8)

Çalışmamıza katılan senkop öyküsü olan hastalar senkop özelliği bakımından değerlendirildiğinde 20 hasta (%35,7) ayakta ve baş dönmesi ile, 10 hasta (%17,9) ayakta, 7 hasta (%12,5) efor ile, 5 hasta (%8,9) ayakta ve baş ağrısı ile, 5 hasta (%8,9) ayakta ve göğüs ağrısı, 4 hasta (%7,1) otururken, 4 hasta çarpıntı (%7,1), 1 hasta da göğüs ağrısı, baş dönmesi ve baş ağrısı eşlik ettiği görüldü. Hastaların büyük

çoğunluğu ayakta iken senkop geçirme öyküsü olması ortostatik hipotansiyon ile ilişkili olabileceğini düşündürdü.

Çalışma grupları arasında değerlendirildiğinde LQTS olan 37 hastanın 7'sinde (%18,91) eşlik eden ek hastalık olduğu görüldü. Senkop grubu olan 51 hasta ve kontrol grubu toplamı 51 hastada ek hastalık yoktu.

Çalışmaya katılan 139 hastadan ailede kalp hastalığı öyküsü sorgulandı. Çalışmaya katılan 37 LQTS hastasının 21'inde (%56,75) aile öyküsü olmadığı 16'sında (%43,24) ailede kalp hastalığı öyküsü olduğu görüldü. Çalışmaya katılan 51 senkop grubu hastanın 28'inde (%54,9) aile öyküsü olmadığı, 23'ünde (%45,1) ailede kalp hastalığı öyküsü olduğu görüldü. Kontrol grubu toplamı 51 hastanın 26'sında (%51,0) aile öyküsü olmadığı, 25'inde (%49,0) ailede kalp hastalığı öyküsü olduğu görüldü. Gruplar arasında ailede kalp hastalığı öyküsü dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,91).

Çalışmaya katılan toplamda 139 hastanın kan basıncı hipotansiyon, normotansiyon, hipertansiyon olarak değerlendirildiğinde hastaların senkop grubu ve kontrol grubu hastaların kan basıncı normotansiyon aralığında olduğu görüldü. LQTS grubu olan ve beta blokör tedavisi alan 27 (%73,0) hasta hipotansiyon olduğu görüldü.

Tablo 7: Uzun QT Sendromu Grubu Olan (n=37) Hastaların Yatarak-Oturarak-Ayakta EKG Değerleri

	Yatarak (ort±std)*	Oturarak (ort±std)*	Ayakta (ort±std)*	p**
Kalp tepe atımı (atım/dk)	72,88±15,87	78,61±17,03	85,72±19,62	<0,05
PR aralığı (sn)	0,134 ±0,015	0,132±0,016	0,134±0,014	0,657
QRS aralığı (sn)	0,082 ±0,013	0,084 ±0,013	0,083±0,012	0,52
QT aralığı (sn)	0,424 ±0,045	0,420 ±0,053	0,416 ±0,051	0,348
QTc aralığı (sn)	0,460 ±0,043	0,477 ±0,050	0,490 ±0,052	<0,05
QT/QTc (sn)	0,896 ±0,171	0,863 ±0,168	0,849 ±0,096	0,27
QTdis (sn)	0,043 ±0,029	0,045 ±0,044	0,032 ±0,013	0,037
QTdis (sn)	0,064 ±0,014	0,041 ±0,018	0,045±0,023	0,518
QTdis/QTdis (sn)	1,221±1,247	1,077±0,497	0,877 ±0,478	0,176
Tpe (sn)	0,072 ±0,009	0,075±0,008	0,080 ±0,007	<0,05
Tpe/QT (sn)	0,172±0,029	0,181±0,029	0,193±0,026	<0,05
Tpe/QTc (sn)	0,16±0,028	0,176±0,014	0,165±0,024	0,32

*ort:ortalama std:standart sapma **Mauchley testi

Tablo 8: Senkop Grubu Olan (n=51) Hastaların Yatarak-Oturarak-Ayakta EKG Değerleri

	Yatarak (ort±std)*	Oturarak (ort±std)*	Ayakta (ort±std)*	p**
Kalp tepe atımı (atım/dk)	77,87±14,79	90,16±18,34	98,64±16,42	<0,05
PR aralığı (sn)	0,138 ±0,013	0,138 ±0,017	0,139sn ±0,015	0,967
QRS aralığı (sn)	0,087 ±0,014	0,087 ±0,011	0,088 ±0,012	0,847
QT aralığı (sn)	0,377 ±0,040	0,364 ±0,035	0,365 ±0,032	0,028
QTc aralığı (sn)	0,427 ±0,033	0,441 ±0,039	0,465 ±0,035	<0,05
QT/QTc (sn)	0,884 ±0,082	0,821 ±0,086	0,781 ±0,066	<0,05
QTdis (sn)	0,033 ±0,017	0,030 ±0,016	0,028 ±0,011	0,255
QTdis (sn)	0,034±0,021	0,038±0,018	0,037±0,017	0,506
QTdis/QTdis (sn)	1,154 ±0,652	0,854±0,405	0,862 ±0,429	0,035
Tpe (sn)	0,071±0,010	0,074±0,010	0,081±0,009	<0,05
Tpe/QT (sn)	0,190 ±0,033	0,205±0,035	0,222 ±0,030	<0,05
Tpe/QTc (sn)	0,167±0,026	0,169±0,33	0,175±0,024	0,438

*ort:ortalama std:standart sapma

**Mauchley testi

Tablo 9: Kontrol Grubu Olan(n=51) Hastaların Yatarak-Oturarak-Ayakta EKG Değerleri

	Yatarak (ort±std)*	Oturarak (ort±std)*	Ayakta (ort±std)*	p**
Kalp tepe atımı (atım/dk)	80,65±20,19	87,10±19,48	94,04±19,11	<0,05
PR aralığı (sn)	0,138 ±0,015	0,134 ±0,013	0,138 ±0,015	0,094
QRS aralığı (sn)	0,084 ±0,012	0,082 ±0,011	0,085sn ±0,012	0,223
QT aralığı (sn)	0,385 ±0,041	0,378 ±0,036	0,375 ±0,039	0,129
QTc aralığı (sn)	0,437 ±0,042	0,448 ±0,041	0,458 ±0,037	0,003
QT/QTc (sn)	0,884 ±0,121	0,840 ±0,089	0,812 ±0,078	<0,05
QTdis (sn)	0,031 ±0,015	0,037 ±0,053	0,042 ±0,089	0,502
QTdis (sn)	0,039±0,020	0,041 ±0,019	0,040 ±0,021	0,957
QTdis/QTdis (sn)	0,989 ±0,968	0,879±0,613	0,850 ±0,463	0,649
Tpe (sn)	0,073 ±0,009	0,077±0,008	0,096 ±0,1	0,003
Tpe/QT (sn)	0,193 ±0,031	0,207 ±0,027	0,222 ±0,029	<0,05
Tpe/QTc (sn)	0,169±0,024	0,174±0,023	0,216±0,025	0,157

*ort:ortalama std:standart sapma

**Mauchley testi

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de kalp tepe atımı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama kta $72,88 \pm 15,87$, oturarak çekilen EKG’de kta $78,61 \pm 17,03$, ayakta çekilen EKG’de kta $85,72 \pm 19,62$ olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde kta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de kalp tepe atımı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama kta $77,87/dk \pm 14,79$, oturarak çekilen EKG’de kta $90,16/dk \pm 18,34$, ayakta çekilen EKG’de kta $98,64/dk \pm 16,42$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde kta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de kalp tepe atımı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama kta $80,65/dk \pm 20,19$, oturarak çekilen EKG’de kta $87,10/dk \pm 19,48$, ayakta çekilen EKG’de kta $94,04/dk \pm 19,11$ olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde kta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de PR aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama PR aralığı $0,134 \text{ sn} \pm 0,015$, oturarak çekilen EKG’de PR aralığı $0,132 \text{ sn} \pm 0,016$, ayakta çekilen EKG’de PR aralığı $0,134 \text{ sn} \pm 0,014$ olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde PR aralığı istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p = 0,657$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de PR aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama PR aralığı $0,138 \text{ sn} \pm 0,013$, oturarak çekilen EKG’de PR aralığı $0,138 \text{ sn} \pm 0,017$, ayakta çekilen EKG’de PR aralığı $0,139 \text{ sn} \pm 0,015$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de

pozisyon değişiminde PR aralığı istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,967).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de PR aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama PR aralığı 0,138 sn $\pm$ 0,015, oturarak çekilen EKG’de PR aralığı 0,134 sn $\pm$ 0,013, ayakta çekilen EKG’de PR aralığı 0,138 sn $\pm$ 0,015 olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde PR aralığı istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,094).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QRS değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QRS aralığı 0,082 sn $\pm$ 0,013, oturarak çekilen EKG’de QRS aralığı 0,084 sn $\pm$ 0,013, ayakta çekilen EKG’de QRS aralığı 0,083sn $\pm$ 0,012 olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QRS aralığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,52).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QRS değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QRS aralığı 0,087 sn $\pm$ 0,014, oturarak çekilen EKG’de QRS aralığı 0,087 sn $\pm$ 0,011, ayakta çekilen EKG’de QRS aralığı 0,088 sn $\pm$ 0,012 olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QRS aralığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,84).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QRS değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QRS aralığı 0,084 sn $\pm$ 0,012, oturarak çekilen EKG’de QRS aralığı 0,082 sn $\pm$ 0,011, ayakta çekilen EKG’de QRS aralığı 0,085sn $\pm$ 0,012 olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QRS aralığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,223).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QT aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QT aralığı $0,424 \text{ sn} \pm 0,045$, oturarak çekilen EKG’de QT aralığı $0,420 \text{ sn} \pm 0,053$, ayakta çekilen EKG’de QT aralığı $0,416 \text{ sn} \pm 0,051$ olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QT aralığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,348$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QT aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QT aralığı $0,377 \text{ sn} \pm 0,040$, oturarak çekilen EKG’de QT aralığı $0,364 \text{ sn} \pm 0,035$, ayakta çekilen EKG’de QT aralığı $0,365 \text{ sn} \pm 0,032$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QT aralığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,028$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QT aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QT aralığı $0,385 \text{ sn} \pm 0,041$, oturarak çekilen EKG’de QT aralığı $0,378 \text{ sn} \pm 0,036$, ayakta çekilen EKG’de QT aralığı $0,375 \text{ sn} \pm 0,039$ olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QT aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0,129$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTc aralığı $0,460 \text{ sn} \pm 0,043$, oturarak çekilen EKG’de QTc aralığı $0,477 \text{ sn} \pm 0,050$, ayakta çekilen EKG’de QTc aralığı $0,490 \text{ sn} \pm 0,052$ olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan senkop grubu olan hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTc aralığı $0,427 \text{ sn} \pm 0,033$, oturarak çekilen EKG’de QTc aralığı $0,441 \text{ sn}$

$\pm 0,039$, ayakta çekilen EKG’de QTc aralığı $0,465 \text{ sn} \pm 0,035$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu olan hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTc aralığı $0,437 \text{ sn} \pm 0,042$, oturarak çekilen EKG’de QTc aralığı $0,448 \text{ sn} \pm 0,041$, ayakta çekilen EKG’de QTc aralığı $0,458 \text{ sn} \pm 0,037$ olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p = 0,003$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QT/QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QT/QTc aralığı $0,896 \text{ sn} \pm 0,171$, oturarak çekilen EKG’de QT/QTc aralığı $0,863 \text{ sn} \pm 0,168$, ayakta çekilen EKG’de QT/QTc aralığı $0,849 \text{ sn} \pm 0,096$ olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QT/QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0,27$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QT/QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QT/QTc aralığı $0,884 \text{ sn} \pm 0,082$, oturarak çekilen EKG’de QT/QTc aralığı $0,821 \text{ sn} \pm 0,086$, ayakta çekilen EKG’de QT/QTc aralığı $0,781 \text{ sn} \pm 0,066$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QT/QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p = 0,05$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QT/QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QT/QTc aralığı $0,884 \text{ sn} \pm 0,121$, oturarak çekilen EKG’de QT/QTc aralığı $0,840 \text{ sn} \pm 0,089$, ayakta çekilen EKG’de QT/QTc aralığı $0,812 \text{ sn} \pm 0,078$ olarak

saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QT/QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p=0,05).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTd aralığı 0,043 sn $\pm$ 0,029, oturarak çekilen EKG’de QTd 0,045 sn $\pm$ 0,044, ayakta çekilen EKG’de QTd aralığı 0,032 sn $\pm$ 0,013 olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p =0,037).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTd aralığı 0,033 sn $\pm$ 0,017, oturarak çekilen EKG’de QTd 0,030 sn $\pm$ 0,016, ayakta çekilen EKG’de QTd aralığı 0,028 sn $\pm$ 0,011 olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p =0,255).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTd aralığı 0,031 sn $\pm$ 0,015, oturarak çekilen EKG’de QTd 0,037 sn $\pm$ 0,053, ayakta çekilen EKG’de QTd aralığı 0,042 sn $\pm$ 0,089 olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p =0,502).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTcd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTcd aralığı 0,064 sn $\pm$ 0,014, oturarak çekilen EKG’de QTcd 0,041 sn $\pm$ 0,018, ayakta çekilen EKG’de QTcd aralığı 0,045 sn $\pm$ 0,023 olarak saptandı. LQTS grubunda

EKG’de pozisyon değişiminde QTcd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0,518$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de QTcd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTcd aralığı $0,034 \text{ sn} \pm 0,021$, oturarak çekilen EKG’de QTcd $0,038 \text{ sn} \pm 0,018$, ayakta çekilen EKG’de QTcd aralığı $0,037 \text{ sn} \pm 0,017$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTcd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0,506$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de QTcd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTcd aralığı $0,039 \text{ sn} \pm 0,020$, oturarak çekilen EKG’de QTcd $0,041 \text{ sn} \pm 0,019$, ayakta çekilen EKG’de QTcd aralığı $0,040 \text{ sn} \pm 0,021$ olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTcd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0,957$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de QTd/QTcd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTd/ QTcd aralığı $1,221 \text{ sn} \pm 1,247$, oturarak çekilen EKG’de QTd/QTcd $1,077 \text{ sn} \pm 0,497$, ayakta çekilen EKG’de QTd/QTcd aralığı $0,877 \text{ sn} \pm 0,478$ olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTd/QTcd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p = 0,176$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de QTd/QTcd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTd/QTcd aralığı $1,154 \text{ sn} \pm 0,652$, oturarak çekilen EKG’de QTd/QTcd $0,854 \text{ sn} \pm 0,405$, ayakta çekilen EKG’de QTd/QTcd aralığı $0,862 \text{ sn} \pm 0,429$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTd/QTcd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p = 0,035$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QTd/QTcd aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTd/QTcd aralığı $0,989 \text{ sn} \pm 0,968$ oturarak çekilen EKG’de QTd/QTcd $0,879 \text{ sn} \pm 0,613$, ayakta çekilen EKG’de QTd/QTcd aralığı $0,850 \text{ sn} \pm 0,463$ olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde QTd/QTcd aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p=0,649$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de Tpe aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe aralığı $0,072 \text{ sn} \pm 0,009$, oturarak çekilen EKG’de de Tpe $0,075 \text{ sn} \pm 0,008$, ayakta çekilen EKG’de Tpe aralığı $0,080 \text{ sn} \pm 0,007$ olarak saptandı. LQTS sendromu grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de Tpe aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe aralığı $0,071 \text{ sn} \pm 0,010$, oturarak çekilen EKG’de Tpe $0,074 \text{ sn} \pm 0,010$, ayakta çekilen EKG’de Tpe aralığı $0,081 \text{ sn} \pm 0,009$ olarak saptandı. Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de Tpe aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe aralığı $0,073 \text{ sn} \pm 0,009$, oturarak çekilen EKG’de Tpe $0,077 \text{ sn} \pm 0,008$, ayakta çekilen EKG’de Tpe aralığı $0,096 \text{ sn} \pm 0,1$ olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0,003$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de Tpe/QT aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama

Tpe/QT aralığı 0,172 sn $\pm$ 0,029, oturarak çekilen EKG’de Tpe/QT 0,181sn $\pm$ 0,029, ayakta çekilen EKG’de Tpe/QT aralığı 0,193 sn $\pm$ 0,026 olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe/QT aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de Tpe/QT aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe/QT aralığı 0,190 sn $\pm$ 0,033, oturarak çekilen EKG’de Tpe/QT 0,205sn $\pm$ 0,035, ayakta çekilen EKG’de Tpe/QT aralığı 0,222 sn $\pm$ 0,030 olarak saptandı. Senkop sendromu grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe/QT aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de Tpe/QT aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe/QT aralığı 0,193 sn $\pm$ 0,031, oturarak çekilen EKG’de Tpe/QT 0,207sn $\pm$ 0,027, ayakta çekilen EKG’de Tpe/QT aralığı 0,222 sn $\pm$ 0,029 olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe/QT aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de Tpe/QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe/QTc aralığı 0,160 sn $\pm$ 0,028, oturarak çekilen EKG’de Tpe/QTc 0,176 sn $\pm$ 0,026, ayakta çekilen EKG’de Tpe/QTc aralığı 0,165 sn $\pm$ 0,024 olarak saptandı. LQTS grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe/QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p=0,32$).

Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de Tpe/QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe/QTc aralığı 0,167 sn $\pm$ 0,026, oturarak çekilen EKG’de Tpe/QTc 0,169 sn $\pm$ 0,033, ayakta çekilen EKG’de Tpe/QTc aralığı 0,175 sn $\pm$ 0,024 olarak saptandı.

Senkop grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe/QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p=0,438).

Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de Tpe/QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama Tpe/QTc aralığı 0,169 sn $\pm$ 0,024, oturarak çekilen EKG’de Tpe/QTc 0,174sn $\pm$ 0,023, ayakta çekilen EKG’de Tpe/QTc aralığı 0,216 sn $\pm$ 0,025 olarak saptandı. Kontrol grubunda EKG’de pozisyon değişiminde Tpe/QTc aralığında istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p =0,157).

Tablo 10: Gruplar Arasında Elektrolit Değerleri Karşılaştırılması

	LQTS (ort $\pm$ std) n=37	Senkop (ort $\pm$ std) n=51	Kontrol (ort $\pm$ std) n=51	p *
Ca (mg/dl)	10,077 $\pm$ 0,470	10,060 $\pm$ 0,406	10,094 $\pm$ 0,340	0,912
Mg (mg/dl)	2,145 $\pm$ 0,176	2,267 $\pm$ 0,453	2,112 $\pm$ 0,220	0,041
K (mg/dl)	4,519 $\pm$ 0,357	4,215 $\pm$ 0,471	4,354 $\pm$ 0,291	0,002
P(mg/dl)	5,035 $\pm$ 0,459	4,664 $\pm$ 0,826	4,862 $\pm$ 0,861	0,078

*Anova testi ort:ortalama std:standart sapma

Çalışmaya katılan hastaların elektrolit değerleri (Ca,Mg,K,P) bakıldığında LQTS olan toplam 37 hastanın Ca değeri min 8,6 mg/dl ,max 10,72 mg/dl ortalama 10,077 $\pm$ 0,470 mg/dl olduğu görüldü. Senkop grubu hastaların Ca değeri min 9,10 mg/dl, max 10,7 mg/dl ortalama 10,060 $\pm$ 0,406 mg/dl olduğu görüldü. Kontrol grubu hastaların Ca min değeri 9,20 mg/dl, max değeri 10,6 mg/dl ortalama 10,094 $\pm$ 0,340 olduğu görüldü. Gruplar arasında Ca değeri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,912).

Çalışmaya katılan hastaların elektrolit değerleri (Ca,Mg,K,P) bakıldığında LQTS olan toplam 37 hastanın Mg değeri min 1,66 mg/dl ,max 2,45 mg/dl ortalama 2,145 $\pm$ 0,176 mg/dl olduğu görüldü. Senkop grubu hastaların Mg değeri min 1,69

mg/dl, max 3,6 mg/dl ortalama $2,267 \pm 0,453$ mg/dl olduğu görüldü. Kontrol grubu hastaların Mg min değeri 1,60 mg/dl, max değeri 2,60 mg/dl ortalama $2,112 \pm 0,220$ olduğu görüldü. Gruplar arasında Mg değeri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,041$).

Çalışmaya katılan hastaların elektrolit değerleri (Ca,Mg,K,P) bakıldığında LQTS olan toplam 37 hastanın K değeri min 3,70 mg/dl ,max 5,30 mg/dl ortalama $4,519 \pm 0,357$ mg/dl olduğu görüldü. Senkop grubu hastaların K değeri min 1,70 mg/dl, max 4,90 mg/dl ortalama $4,215 \pm 0,471$ mg/dl olduğu görüldü. Kontrol grubu hastaların K min değeri 3,80 mg/dl, max değeri 5,20 mg/dl ortalama $4,354 \pm 0,291$ olduğu görüldü. Gruplar arasında K değeri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,002$).

Çalışmaya katılan hastaların elektrolit değerleri (Ca,Mg,K,P) bakıldığında LQTS olan toplam 37 hastanın P değeri min 3,8 mg/dl ,max 5,90 mg/dl ortalama $5,035 \pm 0,459$ mg/dl olduğu görüldü. Senkop grubu hastaların P değeri min 2,30 mg/dl, max 6,10 mg/dl ortalama $4,664 \pm 0,826$ mg/dl olduğu görüldü. Kontrol grubu hastaların P min değeri 1,41 mg/dl, max değeri 6,20 mg/dl ortalama $4,862 \pm 0,861$ olduğu görüldü. Gruplar arasında P değeri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,078$).

Tablo 11: Gruplar Arasında EKG Değerlerin Pozisyonel Karşılaştırılması (kta, PR, QRS, QT, QTc)

Özellikler	Uzun QT ^a ort±std	Senkop ^b ort±std	Kontrol ^c ort±std	p
KTA yatarak	72,88±15,87	77,87±14,79	80,65±20,19	0,116
KTA oturarak	78,61±17,03	90,16±18,34	87,10±19,48	0,015 a-b p=0,012 a-c p=0,087 b-c p=0,681
KTA ayakta	85,72±19,62	98,64±16,42	94,04±19,11	0,006 a-b p=0,004 a-c p=0,093 b-c p=0,415
PR aralığı yatarak	0,134±0,015	0,138±0,013	0,138±0,015	0,380
PR aralığı oturarak	0,132±0,016	0,138±0,017	0,134±0,0139	0,205
PR aralığı ayakta	0,134±0,014	0,139±0,015	0,138±0,015	0,264
QRS yatarak	0,082±0,013	0,087±0,014	0,084±0,012	0,247
QRS oturarak	0,084±0,013	0,087±0,011	0,082±0,011	0,089
QRS ayakta	0,083±0,012	0,088±0,012	0,085±0,012	0,131
QT yatarak	0,42±0,045	0,37±0,040	0,38±0,041	0,04 a-b p<0,05 a-c p<0,05 b-c p=0,537
QT oturarak	0,42±0,053	0,36±0,035	0,37±0,036	<0,05 a-b p <0,05 a-c p <0,05 b-c p=0,193
QT ayakta	0,41±0,051	0,36±0,032	0,37±0,039	<0,05 a-b p <0,05 a-c p <0,05 b-c p=0,425
QTc yatarak	0,46±0,043	0,42±0,033	0,43±0,042	0,001 a-b p <0,05 a-c p =0,021 b-c p=0,405
QTc oturarak	0,47±0,076	0,44±0,039	0,44±0,041	0,028 a-b p= 0,025 a-c p =0,112 b-c p=0,775
QTc ayakta	0,49±0,052	0,46±0,035	0,45±0,037	0,002 a-b p =0,020 a-c p =0,002 b-c p=0,642

*Anova testi ort:ortalama std:standart sapma

a: LQTS grubu, b: senkop grubu, c: kontrol grubu

Tablo 12: Gruplar Arasında EKG Değerlerin Pozisyonel Karşılaştırılması (QTd, QTcd, Tpe, Tpe/Qt, Tpe/QTc)

Özellikler	Uzun QT ^a ort±std	Senkop ^b ort±std	Kontrol ^c ort±std	p
QTd yatarak	0,043±0,029	0,033±0,017	0,031±0,015	0,027 a-b p=0,078 a-c p =0,028 b-c p=0,894
QTd oturarak	0,045±0,044	0,030±0,016	0,037±0,053	0,245
QTd ayakta	0,032±0,013	0,028±0,011	0,042±0,089	0,401
QTcd yatarak	0,064±0,140	0,034±0,021	0,039±0,020	0,162
QTcd oturarak	0,041±0,018	0,038±0,018	0,041±0,019	0,752
QTcd ayakta	0,045±0,023	0,037±0,017	0,040±0,021	0,252
Tpe yatarak	0,072±0,009	0,071±0,010	0,073±0,009	0,500
Tpe oturarak	0,075±0,008	0,074±0,010	0,077±0,008	0,136
Tpe ayakta	0,080±0,007	0,081±0,009	0,096±0,100	0,343
Tpe/QT yatarak	0,172±0,029	0,190±0,033	0,193±0,031	0,009 a-b p=0,032 a-c p =0,011 b-c p=0,908
Tpe/QT oturarak	0,181±0,029	0,205±0,035	0,207±0,027	<0,05 a-b p=0,001 a-c p <0,05 b-c p=0,946
Tpe/QT ayakta	0,193±0,026	0,222±0,030	0,221±0,029	<0,05 a-b p <0,05 a-c p <0,05 b-c p=0,974
Tpe/QTc yatarak	0,160±0,028	0,167±0,026	0,169±0,024	0,240
Tpe/QTc oturarak	0,176±0,114	0,169±0,033	0,174±0,023	0,886
Tpe/QTc ayakta	0,165±0,029	0,175±0,024	0,216±0,255	0,248

*Anova testi ort:ortalama std:standart sapma

a: LQTS grubu, b: senkop grubu, c: kontrol grubu

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 44,31/dk, max kta 111,94/dk olup ortalaması 72,88/dk ±15,87 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu olan hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 47,31/dk, max kta 119,04 olup ortalaması 77,87/dk±14,79 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu olan toplam 51

hastanın yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 41,09/dk, max kta 127,10/dk olup ortalaması $80,65/dk \pm 20,19$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG de kalp tepe atımında dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,116$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 51,54/dk, max kta 118,11/dk olup ortalaması $78,61/dk \pm 17,03$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 60,00/dk, max kta 136,36/dk olup ortalaması $90,16/dk \pm 18,34$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 55,35/dk, max kta 129,50/dk olup ortalaması $87,10/dk \pm 19,48$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG’de kalp tepe atımında dağılımında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,015$). Bu farklılık LQTS grubundan kaynaklanmaktadır. LQTS grubu ve senkop grubu oturarak çekilen EKG’de kalp tepe atımı dağılımında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,012$). LQTS ve kontrol grubu arasında oturarak EKG’de kalp tepe atımı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,087$). Senkop ve kontrol arasında oturarak EKG’de kalp tepe atımı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,681$). Bu farklılık LQTS grubu hastalardan kaynaklanmaktadır.

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 50,10/dk, max kta 130,43/dk olup ortalaması $85,72/dk \pm 19,62$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 69,76/dk, max kta 130,43/dk olup ortalaması $98,64/dk \pm 16,42$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde min kta 57,91/dk, max kta 132,90/dk olup ortalaması $94,04/dk \pm 19,11$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG’de kalp tepe atımında dağılımında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,006$). LQTS grubu ve senkop grubu ayakta çekilen EKG’de kalp tepe atımı dağılımında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,004$). LQTS ve kontrol grubu arasında ayakta EKG’de kalp tepe atımı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

($p=0,093$). Senkop ve kontrol arasında ayakta EKG’de kalp tepe atımı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,415$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,08 sn, max PR aralığı 0,17 sn olup ortalaması 0,135 sn $\pm 0,015$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,11 sn, max PR aralığı 0,19 sn olup ortalaması 0,138 sn $\pm 0,013$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,10 sn, max PR aralığı 0,18 sn olup ortalaması 0,138 sn $\pm 0,015$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG’de PR aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,380$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,10 sn, max PR aralığı 0,16 sn olup ortalaması 0,132 sn $\pm 0,016$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,10 sn, max PR aralığı 0,20 sn olup ortalaması 0,138 sn $\pm 0,017$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,10 sn, max PR aralığı 0,17 sn olup ortalaması 0,134 sn $\pm 0,014$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG’de PR aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,205$).

Çalışmaya katılan LQTS olan hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,10 sn, max PR aralığı 0,17 sn olup ortalaması 0,134 sn $\pm 0,014$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,11 sn, max PR aralığı 0,18 sn olup ortalaması 0,139 sn $\pm 0,015$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde PR aralığı min 0,11 sn, max PR aralığı 0,19 sn olup ortalaması 0,138 sn $\pm 0,015$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup

karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG’de PR aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,264$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,11 sn olup ortalaması 0,082 sn $\pm 0,013$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,14 sn olup ortalaması 0,087 sn $\pm 0,015$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,12 sn olup ortalaması 0,084 sn $\pm 0,012$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG QRS aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,247$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,11 sn olup ortalaması 0,084 sn $\pm 0,013$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,11 sn olup ortalaması 0,087 sn $\pm 0,011$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,12 sn olup ortalaması 0,082 sn $\pm 0,011$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG QRS aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,089$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,10 sn olup ortalaması 0,083 sn $\pm 0,012$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,07 sn, max QRS aralığı 0,12 sn olup ortalaması 0,088 sn $\pm 0,012$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QRS aralığı min 0,06 sn, max QRS aralığı 0,12 sn olup ortalaması 0,085 sn $\pm 0,012$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup

karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG QRS aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,131$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,34 sn, max QT aralığı 0,52 sn olup ortalaması $0,424 \text{ sn} \pm 0,045$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,30 sn, max QT aralığı 0,49 sn olup ortalaması $0,377 \text{ sn} \pm 0,040$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,31 sn, max QT aralığı 0,47 sn olup ortalaması $0,385 \text{ sn} \pm 0,041$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG QT aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Bu farklılık LQTS grubundan kaynaklanmaktadır. LQTS grubu ve senkop grubu yatarak çekilen EKG’de QT aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). LQTS ve kontrol grubu arasında yatarak EKG’de QT aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Senkop ve kontrol arasında yatarak EKG’de QT aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,537$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,32 sn, max QT aralığı 0,53 sn olup ortalaması $0,420 \text{ sn} \pm 0,053$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,30 sn, max QT aralığı 0,45 sn olup ortalaması $0,364 \text{ sn} \pm 0,0354$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,30 sn, max QT aralığı 0,47 sn olup ortalaması $0,378 \text{ sn} \pm 0,036$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG QT aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmıştır ($p \text{ değeri} < 0,05$). LQTS grubu ve senkop grubu oturarak çekilen EKG’de QT aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). LQTS ve kontrol grubu arasında oturarak EKG’de QT aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı

farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Senkop ve kontrol arasında oturarak EKG’de QT aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,193$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,33 sn, max QT aralığı 0,58 sn olup ortalaması $0,416 \text{ sn} \pm 0,051$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,30 sn, max QT aralığı 0,44 sn olup ortalaması $0,365 \text{ sn} \pm 0,032$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QT aralığı min 0,29 sn, max QT aralığı 0,48 sn olup ortalama $0,375 \text{ sn} \pm 0,039$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG QT aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). LQTS grubu ve senkop grubu ayakta çekilen EKG’de QT aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). LQTS ve kontrol grubu arasında ayakta EKG’de QT aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Senkop ve kontrol arasında ayakta EKG’de Q aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,425$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,37 sn, max QTc aralığı 0,54 sn olup ortalaması $0,460 \text{ sn} \pm 0,043$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu olan toplam 51 hastanın yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,35 sn, max QTc aralığı 0,50 sn olup ortalaması $0,427 \text{ sn} \pm 0,033$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu olan toplam 51 hastanın yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,36 sn, max QTc aralığı 0,54 sn olup ortalaması $0,437 \text{ sn} \pm 0,042$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG QTc aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,01$). LQTS grubu ve senkop grubu yatarak çekilen EKG’de QTc aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). LQTS ve kontrol grubu arasında yatarak EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,021$). Senkop ve kontrol arasında yatarak EKG’de Qc aralığı dağılımında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,405$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,30 sn, max QTc aralığı 0,57 sn olup ortalaması 0,477 sn $\pm$ 0,050 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,30 sn, max QTc aralığı 0,53 sn olup ortalaması 0,441 sn $\pm$ 0,039 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,36 sn, max QTc aralığı 0,56 sn olup ortalaması 0,448 sn $\pm$ 0,041 olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG QTc aralığı dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,028). LQTS grubu ve senkop grubu oturarak çekilen EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır (p= 0,025). LQTS ve kontrol grubu arasında oturarak EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,112). Senkop ve kontrol arasında oturarak EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,775).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,36 sn, max QTc aralığı 0,59 sn olup ortalaması 0,490 sn $\pm$ 0,052 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,41 sn, max QTc aralığı 0,55 sn olup ortalaması 0,465 sn $\pm$ 0,035 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTc aralığı min 0,36 sn, max QTc aralığı 0,54 sn olup ortalaması 0,458 sn $\pm$ 0,037 olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG QTc aralığı dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,002). LQTS grubu ve senkop grubu ayakta çekilen EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,020). LQTS ve kontrol grubu arasında ayakta EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,002). Senkop ve kontrol arasında ayakta EKG’de QTc aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,642).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTd ortalaması 0,043 $\pm$ 0,029 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu

hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,033\pm0,017$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTd ortalaması $0,031\pm0,015$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,027$). Bu farklılık LQTS grubundan kaynaklanmaktadır. LQTS grubu ve senkop grubu yatarak çekilen EKG’de QTd aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,078$). LQTS ve kontrol grubu arasında yatarak EKG’de QTd aralığı dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,028$). Senkop ve kontrol arasında yatarak EKG’de QTd dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,894$).

Çalışmaya katılan LQTS olan hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTd ortalaması $0,045\pm0,044$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,030\pm0,016$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTd ortalaması $0,037\pm0,053$ olduğu saptanmıştır. Gruplar arasında oturarak çekilen EKG QTd dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,245$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTd ortalaması $0,032\pm0,013$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,028\pm0,011$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTd ortalaması $0,042\pm0,089$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG QTd dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,401$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTcd ortalaması $0,064\pm0,140$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu

hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,034\pm0,021$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTcd ortalaması $0,039\pm0,020$ olduğu saptanmamıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG QTcd dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,162$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTcd ortalaması $0,041\pm0,018$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,038\pm0,018$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde QTcd ortalaması $0,041\pm0,019$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında arasında oturarak çekilen EKG QTcd dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,752$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTcd ortalaması $0,045\pm0,023$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,037\pm0,017$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde QTcd ortalaması $0,040\pm0,021$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG QTcd dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,252$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe ortalaması $0,072\pm0,009$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,071\pm0,010$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe ortalaması $0,073\pm0,009$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG Tpe dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,500$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe ortalaması $0,075 \pm 0,008$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,074 \pm 0,010$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe ortalaması $0,077 \pm 0,008$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG Tpe dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,136$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe ortalaması $0,080 \pm 0,007$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde ortalaması $0,081 \pm 0,009$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe ortalaması $0,096 \pm 0,100$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG Tpe dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,343$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,172 \pm 0,029$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,190 \pm 0,033$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,193 \pm 0,031$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG Tpe/QT dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,009$). Bu farklılık LQTS grubu hastalardan kaynaklanmaktadır. LQTS grubu ve senkop grubu yatarak çekilen EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,032$). LQTS ve kontrol grubu arasında yatarak EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,011$). Senkop ve kontrol arasında yatarak EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,908$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,181 \pm 0,029$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,205 \pm 0,035$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,207 \pm 0,027$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG Tpe/QT dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$). Bu farklılık LQTS grubu hastalardan kaynaklanmaktadır. LQTS grubu ve senkop grubu oturarak çekilen EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p = 0,001$). LQTS ve kontrol grubu arasında oturarak EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,05$). Senkop ve kontrol arasında oturarak EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p = 0,946$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,193 \pm 0,026$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların hastanın ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalama $0,222 \pm 0,030$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QT ortalaması $0,221 \pm 0,029$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG Tpe/QT dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$). Bu farklılık LQTS grubu hastalardan kaynaklanmaktadır. LQTS ve senkop grubu ayakta çekilen EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,05$). LQTS ve kontrol grubu arasında ayakta EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmıştır ($p < 0,05$). Senkop ve kontrol arasında ayakta EKG’de Tpe/QT dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p = 0,974$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,160 \pm 0,028$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,167 \pm 0,026$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların yatarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,169 \pm 0,024$ olduğu

saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG Tpe/QTc dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,240$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,176\pm0,114$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,169\pm0,033$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların oturarak çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,174\pm0,023$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında oturarak çekilen EKG Tpe/QTc dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,886$).

Çalışmaya katılan LQTS grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,165\pm0,029$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan senkop grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,175\pm0,024$ olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan kontrol grubu hastaların ayakta çekilen EKG değerlendirildiğinde Tpe/QTc ortalaması $0,216\pm0,255$ olduğu saptanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında ayakta çekilen EKG Tpe/QTc dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,248$).

V.TARTIŞMA

Bu araştırmada 2 hasta grubu ve 1 kontrol grubu dahil edilmiştir. Çocuk kardiyoloji polikliniğinde takipli olan veya izlemde takip alan LQTS'ye sahip olan grup toplam 37 hasta, senkop tanısı olan grup 51 hasta ve kontrol grubu olarak da çocuk kardiyoloji polikliniğe nonspesifik (göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı gibi) nedenler ile başvuran 51 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya toplamda 139 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmamızda yaş, cinsiyet dağılımı, vki karşılaştırıldığında dahil edilen gruplar ve kontrol grubu arasında fark yoktu. EKG değerlendirilirken, özellikle çocuk hastalarda, hastanın demografik özellikleri göz önünde bulundurulmalıdır. Davignon ve ekibi, erkeklerle kadınlar arasındaki EKG parametrelerindeki farklılıkları rapor etmişlerdir. Cinsiyetler arasında R dalga amplitüdünde belirgin bir fark tespit edilmiş ve bu değer sadece yaşa bağlı olmadan, aynı zamanda cinsiyete göre de sınıflandırılması önerilmiştir.⁴⁸

Rijnbeek ve ark, Q, R ve S dalga amplitüdündeki farklılıkların, bu ölçümlerin erkeklerde kadınlara göre belirgin bir şekilde daha büyük olduğunu gösterdi. QRS süresinin erkeklerde daha uzun olduğu rapor edilirken, öte yandan QTc (düzeltilmiş QT aralığı) yaş aralığı boyunca genellikle sabit kalmıştır. 15 yaş civarında sağlıklı kadınların, erkeklere kıyasla biraz daha uzun QTc'ye sahip olduğu gözlemlenmiştir.⁴⁹ Çalışmamız LQTS hastaların 18'i (%48,6) erkek, 19'u (%51,4) kız hastalardan oluşmaktadır. Senkop grubu hastaların 20'si (%39,2) erkek, 31'i (%60,8) kız hastalardan oluşmaktadır. Kontrol grubu hastanın 25'i (%49,0) erkek, 26'sı (%51,0) kız hastalardan oluşmaktadır. Araştırmamız toplam 139 hastanın 63 'si erkek (%45,3), 76'sı (%54,7) kız hastalardan oluşmaktadır. Her üç grup arasında cinsiyet dağılımı olarak anlamlı farklılık saptamadık ($p=0,54$). Literatürde mevcut çalışmalara bakılacak olursa Reynisson ve ark. LQTS olan çocuk hastalarda yaptığı çalışmada da çalışma grubu ve kontrol grubu arasında cinsiyet dağılımında fark yoktu.² Adler ve ark. araştırmasında cinsiyet kontrollerde eşit olarak dağıldı, ancak LQTS'de daha fazla kadın hasta mevcuttu.⁴⁵

Davignon ve ekibi, 0-16 yaş aralığındaki 2.141 beyaz Kanadalı çocuk üzerinde bir araştırma gerçekleştirmişlerdir. Yazarlar, EKG için standart değerleri belirlemek amacıyla normal çocukları 12 yaş altı ve üzeri olmak üzere iki ayrı gruba ayırmışlardır⁴⁸. Ülkemizde gerçekleştirilen araştırmalarda da benzer eğilimlere rastlanmıştır.⁵⁰ Çalışmamıza katılan LQTS hastaların yaş ortalaması $11,27 \pm 3,95$; senkop hastaların yaş ortalaması $12,51 \pm 3,57$; kontrol grubu hastaların yaş ortalaması $11,77 \pm 3,79$ olarak saptadık. Her üç grup arasında yaş aralığı dağılımında anlamlı fark saptanmadık ($p=0,29$). Literatürde mevcut çalışmalara bakılacak olursa Reynisson ve ark. LQTS olan çocuk hastalarda yaptığı çalışmada da çalışma grubu ve kontrol grubu arasında yaş dağılımı farkı yoktu. Reynisson ve ark yaptığı çalışmada 2 hasta yaşları küçük olduğu için talimatlara uyamadıklarından EKG uyumunda zorlandıkları için çalışmadan çıkarılmış.² Çalışmamızda EKG çekim uyumu daha rahat olacağını düşündüğümüz için 3-18 yaş arası hastalar dahil ettik. Aziz ve ark. yaptığı araştırmada 43 LQTS tanılı hastanın ortalama yaş: $13,2 \pm 4,3$ yıl, 105 kontrol grubu ortalama yaş: $12,0 \pm 3,5$ yıl olarak görülmüş olup yaş ve cinsiyet dağılımı gruplar arasında uyumlu olduğu görülmüş.⁵¹

Vücut kitle indeksinin (vki) yüksek olması sonucu yağ dokusu fazlalığı, kalbin elektrik iletimi ile EKG elektrotları arasında bir tür yalıtım görevi görebilir. Kalpten EKG elektroduna olan mesafenin artmasıyla birlikte, EKG'nin toplam voltajı daha düşük bir izlenim bırakabilir. Beden yapısı, QRS voltajları üzerinde önemli bir etki yapabilir.⁵² Akkuş ve ark yaptığı araştırma da QTc değeri, Tp-e değerleri açısından normal grup, hafif kilolu ve obez grupla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamışlar.⁵³ Vücut kitle indeksi EKG parametreleri üzerine etki etmektedir. Çalışmamızda LQTS sendromu hastaların ortalama vki $19,27 \pm 3,54$; senkop grubu hastaların vki ortalama $21,03 \pm 4,28$; kontrol grubu hastaların ortalama vki $20,25 \pm 4,06$ olarak saptadık. Çalışmamızda literatürdeki çalışmalara benzer bir şekilde her üç grup karşılaştırıldığında vki dağılımı açısından anlamlı farklılık görmedik ($p=0,13$). Literatürde mevcut çalışmalara bakılacak olursa Reynisson ve ark LQTS olan çocuk hastalarda yaptığı çalışmada da çalışma grubu ve kontrol grubu arasında vücut ağırlıkları dağılımında fark olmadığı görülmüştür.²

Çalışmamıza katılan 139 hastanın 29'unda (%20,86) sürekli ilaç kullanım öyküsü olduğu görüldü. LQTS grubu olan 37 hastanın sürekli ilaç kullanımı (ek hastalığa bağlı) sorgulandığında sürekli ilaç kullanım öyküsü olan 29 (%78,4), sürekli ilaç kullanım öyküsü olmayan 8 (%21,6) olduğu görüldü. LQTS hastalarının çoğunluğu, ulusal kılavuzlarda tavsiye edilen beta blokerlerle tedavi edilmektedir. Bu nedenle, LQTS hastalarında ilaç kullanılmadan QTc testi yapmak etik dışı olacaktır. LQTS'li çocuklarda, beta blokerlerin QTc uzamasının bir kısmını gizleyebilme olasılığı bulunmaktadır. LQTS grup da 29 hasta beta blokör kullanması mevcuttu. Beta blokör tedavisi alan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı kontrollere kıyasla daha düşük olduğunu gördük. Bu gruplar arası dağılımsal fark muhtemelen vakalar arasında beta blokerlerin kullanılmasından kaynaklanmaktadır.⁵⁴Araştırmamızda gruplar arasında sürekli ilaç kullanımı farklılığı ($p<0,05$) LQTS'ye ait hastaların beta blokör kullanmasından kaynaklandığı düşünüyoruz. Çalışmamızda vakalar ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet, vki veya beta bloker dışında kullanılan ilaçlar açısından fark saptamadık; bu nedenle seçim yanlılığının sonuçlarımızı etkileme riskinin sınırlı olduğuna inanıyoruz.

QT aralığı, ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon süresini yansıtan EKG önemli bir bileşenidir. QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar ölçülür. QT aralığı çeşitli faktörlerden etkilenebilir ve uzaması, yaşamı tehdit edebilen TdP de dahil olmak üzere ventriküler aritmi riskinde artışla ilişkilidir. QT aralığı uzamasının tanımı karmaşıktır ve birçok faktörden etkilenir. QT aralığı kalp atış hızı, cinsiyet ve sirkadiyen ritimden etkilenir ve bu da onu dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gereken dinamik bir parametre haline getirir. Bunu hesaba katmak için QTc genellikle çeşitli düzeltme formülleri kullanılarak hesaplanır. Farklı kalp hızlarındaki QT aralıklarını karşılaştırmak için çeşitli hız düzeltme yöntemleri (QTc) geliştirilmiştir. Ancak düzeltme formülünün seçimi sonuçları etkileyebilir ve evrensel olarak üzerinde anlaşmaya varılan standart bir düzeltme yöntemi yoktur.⁵⁵Bazett formülü kullanılarak QTc aralığını hesapladık. QT aralığı kta artışından etkilendiği için kta değerlendirdik. Çalışmamıza katılan LQTS ($p<0,05$), senkop ($p<0,05$) ve kontrol ($p<0,05$) grubu hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG'de kta her grup kendi içerisinde değerlendirildiğinde pozisyon değişimi ile grup

içinde kta artış olduğunu saptadık. Her üç grubu kıyasladığımızda oturarak ($p=0,012$) ve ayakta ($p=0,004$) çekilen EKG’de kta dağılımı LQTS ve senkop arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptadık. Yatarak çekilen EKG’de gruplar arasında kta anlamlı farklılık saptamadık ($p=0,116$). Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde tüm gruplarda EKG’de kta pozisyon değişimi ile artmış olduğunu gördük. Literatürdeki çalışmalara bakacak olursak Spinkova ve ark. yaptığı çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde yatan hastaların kalp atım hızları (ortalama kta $67,5 \pm 1,2/\text{dk}$) oturma pozisyonundaki (ortalama kta $75,2 \pm 1,6/\text{dk}$) hastalara göre önemli ölçüde daha düşük saptamışlar.⁵⁵ Kumar ve ark yaptığı çalışmada da 60 katılımcıdan oluşan çalışmada hastaların yatar pozisyonundan sırası ile otur ve ayakta pozisyona getirildiğinde kta atımında artış olduğu gösterilmiş.⁵⁶

Harvey ve ark yaptığı araştırma da LQTS1 alt tipine sahip hastalar, egzersiz sırasında veya iyileşme başlangıcında olduğu gibi daha yüksek kalp hızlarında en uzun QT aralıklarına sahip olma eğiliminde olduğu görüldü.⁵⁷ Ayakta dururken, QT aralığının depolarizasyon fazı (QRS artı ST segmenti) oranı daha kısadır ve QT aralığının repolarizasyon fazı (T dalgası) oranı ise sırtüstü pozisyona göre daha uzundur. T dalgasının kökeni sırtüstü duruma göre ayakta dururken QRS kompleksine yaklaşıp; bu durumda T dalgası genişler ve QRS artı ST segmenti kısalmış olur. Obato ve ark. yaptığı çalışmada, QRS kompleksinin süresinde postüral bir etki gözlenmemiştir. Bu durum, gözlemlenen değişikliklerin temelde sırtüstü pozisyonundan ziyade ayakta durma sırasında ST segmentinin kısalmasından kaynaklandığı anlamına gelir. Sonuç olarak, ayakta dururken depolarizasyon fazı süresinin QT aralığının repolarizasyon fazı süresine oranı daha düşüktür.⁵⁸ Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde çalışmamızda katılan LQTS grubu, senkop grubu ve kontrol grubu hastalarda yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonda çekilen EKG’de QRS değerlendirildiğinde her grup kendi içinde değerlendirildiğinde EKG’de pozisyon değişiminde QRS aralığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak ($p=0,247$), oturarak ($p=0,089$) ve ayakta ($p=0,131$) çekilen EKG’de QRS aralığında istatistiksel anlamlı farklılık görmedik (Tablo 11).

Obato ve ark yaptığı çalışmada QT aralığı, oturma ($377,9 \pm 35,1$ ms, $p = 0,074$) veya sırtüstü ($382,3 \pm 33,9$ ms, $p = 0,003$) ile karşılaştırıldığında ayakta durma pozisyonunda ($366,4 \pm 35,0$ ms) en kısaydı. QT aralığına benzer şekilde, RR aralığı oturma ($896,8 \pm 139,4$ ms, $p = 0,003$) veya sırtüstü ($927,1 \pm 117,1$ ms, $p = 0,002$) ile karşılaştırıldığında ayakta durma pozisyonunda ($778,4 \pm 138,0$ ms) en kısa olarak görülmüş.⁵⁸ Literatürdeki çalışmalardakine benzer şekilde çalışmamıza katılan uzun QT Sendromu ($p=0,348$) grubu, senkop grubu ($p=0,028$) ve kontrol grubu ($p=0,129$) hastaların yatarak-oturarak-ayakta üç pozisyonunda çekilen EKG’de her grup kendi içinde değerlendirildiğinde EKG’de pozisyon değişiminde QT aralığında LQTS ve sağlıklı kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark görmedik. Senkop grubunda istatistiksel anlamlı fark mevcuttu. Her üç grup karşılaştırıldığında gruplarında yatar pozisyonundan oturur ve ayakta pozisyona geçişinde EKG’de QT aralığında kısalma saptadık (Tablo 11). Her üç grubu karşılaştırdığımızda istatistiksel anlamlı fark saptadık ve bu farklılık yatar, oturur ve ayakta pozisyonda LQTS grubundan kaynaklandığını gördük (Tablo 11).

Aksiyon potansiyelinin süresi büyük ölçüde önceki diyastolik aralığın uzunluğuna bağlıdır. Aksiyon potansiyel süresi, EKG QT aralığı olarak gösterilirken, diyastolik aralık TQ aralığı (T dalgasının sonundan sonraki QRS kompleksinin başlangıcına kadar) ile daha etkili bir şekilde ifade edilir. Kalp hızı aniden arttığında, LQTS olan hastalarda TQ aralığı orantısız olarak daha fazla kısalmakta ve bir sonraki atım için belirgin şekilde daha kısa bir diyastolik aralık oluşmaktadır. Bu durum, daha yavaş repolarizasyonu (daha uzun QT aralığı) yansıtmaktadır. LQTS’li hastalarda ani ayağa kalkmaya yanıt olarak yetersiz QT aralığı kısalması görülür. Ayağa kalktığında oluşan taşikardiye bağlı R-R aralığının kısalmasına rağmen, QT aralığı daha az oranda kısalması durumunda bir sonraki P dalgasına kadar uzanan çok uzun bir QTc ile sonuçlanabilir.⁴⁵ Reynisson ve ark. yaptığı çalışmada QTc ölçümlerinin sırtüstü pozisyonda QTc için $0,855$ ($p<0,001$) ve ayakta QTc için $0,884$ ($p<0,001$) sınıflar arası korelasyon seviyesi göstermiştir. Sırtüstü pozisyonda ortalama QTc aralığı vakalar için ($423,7$ ms) kontrollere ($391,4$ ms) kıyasla daha uzun görülmüş ($p<0,001$). QTc aralığı, ayakta dururken ($p<0,001$) karşılaştırıldığında vakalar için ($443,5$ ms) daha uzun ve önemli bir artış olarak görülmüş. Sırtüstü pozisyonda vakalar ve kontroller arasında QTc aralığı değişikliği açısından ayakta durmaya kıyasla fark saptamamışlar ($p=0,308$)².

Çalışmamıza katılan LQTS hastaların üç pozisyonda çekilen EKG’de QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekilen EKG’de ortalama QTc aralığı $0,460 \text{ sn} \pm 0,043$, oturarak çekilen EKG’de QTc aralığı $0,477 \text{ sn} \pm 0,050$, ayakta çekilen EKG’de qtc aralığı $0,490 \text{ sn} \pm 0,052$ olarak saptadık ($p < 0,05$). Çalışmamıza katılan senkop grubu hastaların üç pozisyonda çekilen EKG’de yatarak çekimde ortalama QTc aralığı $0,427 \text{ sn} \pm 0,033$, oturarak çekimde QTc aralığı $0,441 \text{ sn} \pm 0,039$, ayakta çekimde QTc aralığı $0,465 \text{ sn} \pm 0,035$ olarak saptadık ($p < 0,05$). Çalışmamıza katılan kontrol grubu hastaların üç pozisyonda çekilen EKG’de QTc aralığı değerlendirildiğinde yatarak çekimde ortalama QTc aralığı $0,437 \text{ sn} \pm 0,042$, oturarak çekimde QTc aralığı $0,448 \text{ sn} \pm 0,041$, ayakta çekimde QTc aralığı $0,458 \text{ sn} \pm 0,037$ olarak saptadık ($p = 0,003$). Sağlıklı çocuklarda ayakta dururken QTc aralığının uzamasının gözlemlenmesi, diğer çalışmalardan elde edilen bulgularla uyumlu olup, vücut pozisyonundaki değişikliklerin pediatrik popülasyonda QTc aralığını etkileyebileceği fikrini güçlendirmektedir.⁵⁹ Ulusal kılavuzlara göre 440 ms’nin üzerindeki QTc aralığının LQTS için potansiyel bir riskin göstergesi olarak kabul edildiği göz önüne alındığında, sağlıklı çocuklarda temel QTc değerlerinin anlaşılması, doğru risk değerlendirmesi için çok önemlidir.⁶⁰ Literatürde ki diğer çalışmalarda sağlıklı kontrollerin önemli bir kısmının QTc aralığının 440 ms’nin üzerinde görülmüştür, bizim çalışmamızdaki sağlıklı kontrollerde benzerdir. Çalışmamızda LQTS ($0,490 \text{ sn} \pm 0,052$) ve senkop grubunda ($0,465 \text{ sn} \pm 0,035$) QTc aralığı ayakta pozisyonda 440 ms üzerinde belirgin artmışken, sağlıklı kontrollerde QTc aralığı 440 ms hafif üzerinde görülmüş olup ortalama 458 ms gördük. Bu çalışmada ayakta durma testi, diğer çalışmalarda birer dakikalık aralıklarla tekrarlanan EKG’lerin devamının aksine, sırtüstü pozisyonda EKG’den hemen sonra gerçekleştirildi. Reynisson ve ark. yaptığı araştırmada sağlıklı kontrollerin QTc aralığı 440 ms’nin altında değerlendirilmiştir.² Çalışmamızda her grup kendi içinde değerlendirildiğinde üç grupta da QTc aralığında uzama görülmüştür. LQTS olan grupta ayakta pozisyona geçişte QTc aralığında uzama diğer gruplara göre daha belirgin olmuştur (Tablo 11). Her üç grup karşılaştırıldığında QTc aralığında yatar, oturur ve ayakta pozisyonda istatistiksel anlamlı farklılık gördük. Bu farklılık LQTS grubundan kaynaklandığını gördük.

Munoz ve ark 36 LQTS tanısı alan hasta da beta blokör tedavi öncesi ve sonrası oturarak ve ayakta EKG’de QTc aralığı karşılaştırıldığında tedavi öncesinde gözlenen, ayakta durma sonrasında QTc aralığındaki anormal artış tedavi sonrasında görülen artışa göre daha fazla saptanmış.⁶¹ Çalışmamızda QTc aralığında LQTS olan hastalarda daha fazla uzama beklemekteyiz ancak hastaların çoğunluğu kılavuzlara göre beta blokör tedavisi almaktaydı bu durum QTc aralığında uzama kısıtlayabilir. LQTS hastalarında QTc’yi ilaç kullanmadan test etmek etik dışı olacaktır.

QT dispersiyonu, ventrikül repolarizasyonu ile ilgili kritik bir ölçümdür ve standart 12 derivasyonlu EKG’deki maksimum QT aralığı (QTmax) ile minimum QT aralığı (QTmin) arasındaki farkı gösterir. QT dispersiyonu ventrikül repolarizasyon homojenitesi, elektriksel stabilitenin bir göstergesidir ve QT dispersiyonundaki artış, ventriküler aritmilerle ilişkilidir. QT dispersiyonu ile kardiyak ölümler arasında bir ilişki olduğunu gösteren bazı çalışmalar bulunmaktadır.⁶² QT dispersiyonu, rapor edilen değerler arasında geniş bir aralık gösterir; örneğin, normal değerler 10 ile 71 ms arasında değişebilir. Aslında, QT dispersiyonu, repolarizasyonun genel seyri üzerindeki anormalliklerin kaba ve yaklaşık bir ölçüsüdür. Belirgin anormal değerler (örneğin, ≥ 100 ms) ölçüm hatası aralığının dışında ise, büyük ölçüde anormal bir repolarizasyona işaret ederek potansiyel olarak pratik değer taşıyabilir.⁶³ QT aralığı, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu, otonom sinir sistem stimülasyonundaki artıştan etkilenebilir.⁶⁴ Bağlı ve ark yaptığı 31 hastadan oluşan CO zehirlenmesi sonucu miyokard hasarı oluşmasına bağlı QTc dispersiyonunda artış gözlenmiştir.⁶⁵ Çalışmamızda QT dispersiyon her grup kendi içinde değerlendirildiğinde LQTS olan hastalarda ($p=0,037$) istatistiksel olarak anlamlı değerlendirdik. QT dispersiyonu senkop ve kontrol grubunda pozisyon değişimi ile çekilen EKG’de istatistiksel anlamlı fark görmedik. Çalışmamızda QT dispersiyonunda pozisyon değişimi ile istatistiksel anlamlı artış görmedik. Her üç grup karşılaştırıldığında yatarak çekilen EKG de QT dispersiyonunda istatistiksel anlamlı farklılık olması LQTS grubundan kaynaklandığını düşünüyoruz. Çalışmamızda QTc dispersiyonunda üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık görmedik. Her grup kendi içinde değerlendirildiğinde EKG’de QTc dispersiyonunda anlamlı farklılık görmedik. Çalışmamızda ventriküler repolarizasyon değerlendirmek için kullanılan QTd ve QTcd vücut postüründe değişiklik ile yatar

pozisyonundan oturur ve ayakta pozisyona geçişte artış olmasını bekliyorduk. Ancak çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı artış görmedik. LQTS hastalarının büyük bir kısmının beta blokör kullanmasından beklenen artışı kısıtladığını düşünüyoruz.

QT ve QT dispersiyonu, kalp hızından etkilenebilecekken, $Tp-e/QT$ ve $Tp-e/QTc$ oranları kalp hızından bağımsız olarak değerlendirildiği için daha güvenilir bir ölçümdür. Ventriküler repolarizasyonu değerlendirmek için kullanılan parametreler arasında Tpe/QT ve Tpe/QTc oranları bulunmaktadır. T dalgası, ventrikül repolarizasyonunun EKG üzerindeki göstergesidir. Tpe aralığı, T dalgasının tepe veya dip noktasından izoelektrik çizgiye ulaştığı noktaya kadar olan süreyi ifade eder. Genellikle prekordiyal derivasyonlardan ölçülen Tpe aralığı için V6 derivasyonu sıkça kullanılır ve tercih edilir. V6 derivasyonu, sol ventrikül transmural aksisini en iyi yansıtan derivasyon olarak kabul edilmektedir. T dalgasının maksimum amplitüde ulaştığı noktaya Tp (T_{pik}) denir. T dalgasının inen kolunun izoelektrik hatta yaklaştığı maksimum eğim noktasından çizilen tanjantın izoelektrik hattıyla kesiştiği noktaya Tpe (T sonu) denir.⁶⁶Daha önceki araştırmalarda, Tpe aralığının aritmi riskini değerlendirmede klinik olarak etkili olduğu gösterilmiştir.⁶⁷Tpe aralığı için normal değerler 40-110 ms arasında yer alırken, 117 ms ve üzerindeki değerlerin TdP aritmisi ile ilişkilendirilebileceği bilinmektedir.⁶⁸Çalışmamızda her grup kendi içinde karşılaştırıldığında yatar pozisyon, oturur ve ayakta pozisyona geçerken çekilen EKG’de Tpe değerlerinde artış gördük ve bu artış istatistiksel olarak da anlamlı fark saptadık. Her üç grup karşılaştırıldığında Tpe değerlerinde yatarak, oturarak ve ayakta istatistiksel anlamlı farklılık görmedik. Çalışmamızda Tpe aralığı her üç pozisyonda normal aralıkta (40-110 ms) görüldü. Ancak yatar pozisyonundan oturur ve ayakta oturur pozisyona geçişte artış saptadık. Literatürde çalışmalara bakacak olursak Başkan ve ark 25 DMD tanılı çocuk hasta ve 27 sağlıklı çocuk kontroller ile yaptığı araştırmada 24 saatlik holter EKG’de ventriküler kasılma %1 den daha fazla olan DMD hastalarında EKG’de Tpe aralığı daha uzun olduğu görülmüş($p=0,007$).⁶⁹ Demirel ve ark yaptığı araştırma da 110 MVP olan çocuk hasta ve 107 sağlıklı kontrol grubu hasta karşılaştırıldığında MVP’li hastalarda QT ve QTc dağılımları, $Tp-e$ aralığı ve $Tp-e/QTc$ oranı anlamlı olarak yüksek olarak saptamışlar.⁷⁰

Tp-e aralığının uzaması, ventriküler repolarizasyonun anormal bir şekilde dağıldığını gösterir.⁷¹ Ventriküler aritmilerin değerlendirilmesinde klinik uygulamada Tp-e süresi, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranları önemli bir rol oynar.⁶⁴ Tp-e aralığının uzaması ve Tp-e/QT oranının artması ani kardiyak ölüm ile ilişkili olduğu bulunmuştur.^{72,73} Tpe/QT iki ayrı aritmi öngörücü değerin bölünmesiyle elde edilen bir ölçü olup normal sınırları 0.15 ile 0.25 arasındadır. Edinilmiş LQTS hastalarda, 0.28'in üzerindeki değerler TdP aritmisi ile ilişkilendirilmiştir.⁶⁸ Çalışmamızda Tpe/QT aralığı her üç grupta da yatar pozisyondan oturur ve ayakta pozisyona geçerken çekilen üç pozisyon EKG'de artış saptadık. Hastaların Tpe/QT değerleri normal aralıkta (0.15-0.25) saptadık. Her üç grup karşılaştırıldığında her üç pozisyon EKG'de istatistiksel anlamlı farkın LQTS hastalarından olduğunu saptadık. Tpe /QTc her üç grup karşılaştırdığımızda her üç pozisyonda da istatistiksel anlamlı farklılık görmedik. Küçük ve ark yaptığı araştırmada down sendromlu 160 hasta ve sağlıklı kontrol grubu 110 hasta karşılaştırıldığında, down sendromlu grupta Tp-e aralığı önemli ölçüde uzamış (75,2 x 23,2 ms vs 64,7 x 23,4 ms; p<0,001) saptanmış. Ayrıca, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranları down sendromlu hastalarında kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek saptanmış (sırasıyla down sendromlu 0,23±0,10 ve 0,19 ± 0,06'ya kontrol grubu 0,19±0,08 ve 0,16±0,06; p<0,001 ve p=0,008).⁷⁴ Literatürde araştırmamıza benzer bir çalışma tespit edemediğimizden karşılaştırma yapılamamıştır. Bu durum çalışmamızın özgünlüğünü göstermekte olup literatüre katkı sağlayabilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda serum elektrolitleri üç grup arasında karşılaştırıldığında gruplar arasında Mg değeri(p=0,041) ve K değeri (p=0,002) anlamlı farklılık saptanırken; Ca değeri (p=0,912) ve p değeri (p=0,078) anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda Mg ve K değeri gruplar arasında farklılık olmasına rağmen toplamda 139 hastanın elektrolit değerleri normal aralıkta saptanmıştır. Elektrolit bozukluğundan dolayı EKG'de QT uzunluğu görülebilir.⁴¹ Hastaların elektrolit değerlerinin normal aralıkta olması EKG'de elektrolit anormallikleri sonucu bir bulgu olmamasını ve çalışmamızın daha güvenilir olduğunu düşündürmektedir.

VI.SONUÇ VE ÖNERİLER

1. LQTS grubu hastaların %48,6'sı erkek, %51,4'ü kız; senkop grubu hastaların %39,2'u erkek, %60,8'i kız; kontrol grubu hastaların %49,0'u, erkek, %51,0'i kız hastalardan oluştuğu görüldü. Literatür ile uyumlu olarak grupların cinsiyet dağılımı benzer saptanmıştır.

2. LQTS hastaların yaş ortalaması $11,27 \pm 3,95$; senkop hastaların yaş ortalaması $12,51 \pm 3,57$; kontrol hastaların yaş ortalaması $11,77 \pm 3,79$ olarak saptanmıştır. Literatür ile uyumlu olarak grupların yaş dağılımı benzer saptanmıştır.

3. LQTS, senkop ve kontrol grubu hastaların üç postürde çekilen EKG'sinde yatar pozisyonundan oturur ve ayakta pozisyona geçişte QT aralığı her üç grupta da kısalmıştır. Ayakta postürde QT aralığı en kısa sonuçlanmıştır. Her üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel fark LQTS grubundan dolayı olduğu görüldü. Literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olarak QT aralığının ayakta postürde daha kısaldığı saptanmıştır.

4. Çalışmamız LQTS, senkop grubu ve sağlıklı kontrol grubu hastalarda sırt üstü yatar vücut pozisyonundan oturur ve ayakta pozisyona değişim ile QTc aralığında dikkate değer farklılıklar olduğunu göstermektedir. LQTS'li çocuklarda yatarak çekilen EKG'de ortalama QTc aralığı $0,460 \text{ sn} \pm 0,043$, oturarak çekilen EKG'de QTc aralığı $0,477 \text{ sn} \pm 0,050$, ayakta çekilen EKG'de QTc aralığı $0,490 \text{ sn} \pm 0,052$ olarak saptandı. Literatürdeki çalışmalar ile uyumlu olarak QTc aralığında ayakta postürde uzama mevcuttur. LQTS'li çocuklarda ayakta değerlendirmelerde anlamlı derecede uzun bir aralık olduğunu göstermektedir. Ayakta yapılan bir testin, sırtüstü pozisyonda belirgin olmayabilecek uzamış QTc aralıklarının belirlenmesinde özellikle değerli olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle LQTS'den şüphelenildiğinde çocuklarda senkopun değerlendirilmesi açısından değerli olabileceğini düşünmekteyiz.

5. Çalışmamızda ventriküler repolarizasyonu değerlendirmek için kullanılan Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc parametrelerinde her üç grupta da sırt üstü yatar vücut pozisyonundan oturur ve ayakta pozisyona değişim ile artış mevcut olduğunu gördük. Bu artış bize yatar pozisyonundan ayakta pozisyona geçişte aritmi riski hakkında bize bilgi verebileceğini düşünmekteyiz. Literatürde benzer bir çalışma tespit edemediğimizden karşılaştırma yapılamamıştır. Literatürde postürün ventrikül repolarizasyon üzerine etkisini Tpe, Tpe/QT, Tpe/QTc parametrelerinde değerlendiren çalışmalar kısıtlı olması daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

6. Çalışmamızda ventriküler repolarizasyon değerlendirmek için kullanılan QTd ve QTcd vücut postüründe değişiklik ile yatar pozisyonundan oturur ve ayakta pozisyona geçişte artış olmasını bekliyorduk. Ancak çalışmamızda her grup kendi içinde değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı artış görmedik. Bu fark, LQTS'li çocukların %78,4'ünde beta blokör kullanımı olmasından dolayı kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmamızda EKG çekimini hastalar 10 dk dinlendikten sonra sırayla sırtüstü, oturur ve ayakta pozisyonda EKG'den hemen sonra gerçekleştirildi ve postür değişimlerinde dinlenme olmadan EKG çekildi. Pozisyon değişimi sırasında oluşacak farklılığı tespit edebilmek için hastalar dinlenmeden çekmeyi planladık. Bu durumun hastaların EKG çekimi sırasında farklılık olabileceğini düşündürdü.

7. LQTS'li çocuklar, senkop ve sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerine sahipti. Bu fark, LQTS'li çocukların %78,4'ünde beta blokör kullanımı olmasından dolayı kaynaklandığı düşünülmektedir.

8. Çalışmamıza LQTS olan hastaların %78,4'ü beta blokör tedavisi almaktadır. QTc uzamasının bir kısmını potansiyel olarak maskeleyebilecek vakalar arasında beta-blokerlerin kullanımına atfedilmektedir. LQTS hastalarında ilaç kesilerek QTc testi yapılması etik dışı kabul edilecektir. Beta blokör tedavisinin QTc de ki uzamayı maskeleyebileceğinden dolayı tedaviye başlamadan önce yatarak ve ayakta EKG görülmesini tedaviye yanıtı değerlendirmek için önemli olacağını düşünüyoruz.

9. Kontrol grubu hastalar hastaneye diğer tıbbi durumlar için ziyaret ettikleri göz önünde bulundurulursa bu durum, QTc uzaması riskini etkileyebilecek diğer tıbbi durumlar olabileceğini de düşündürmektedir.

10. Ayakta yapılan bir test, LQTS tanısını doğrulamak için asla yeterli olmayacaktır. Ayakta testin diğer efor testi ve 24 saatlik EKG ile hangi hastaların genetik taramadan fayda göreceğini değerlendirmek için kullanılabileceğine düşünüyoruz. Ayrıca, bunun gibi bir ayakta testin gerçekleştirilmesi kolaydır ve risk altındaki hastaların seçiminde yararlı bir araç olabileceğini düşünüyoruz.

11. Cinsiyet ve yaşın elektrofiziksel süreçler üzerindeki etkisini mevcuttur ve menopoza öncesi kadınların ortalama dinlenme kalp hızlarının arttığına ve QTc aralıklarının daha uzun olduğu saptanmıştır. Bu, QTc aralığı ölçümlerinin yorumlanmasında bu faktörlerin (vki, cinsiyet, yaş, hormonlar) dikkate alınmasının önemini vurgulamaktadır. Çalışmamızda Tanner evresi de dahil olmak üzere büyüme ve gelişmeye ilişkin bilgiler eksikti büyümenin farklı seviyeleri sırasında ayakta durma testleri üzerine yapılacak ileri çalışmalar, borderline LQTS hastalarını sağlıklı ergenlik öncesi ve ergenlik çağındaki çocuklardan ayırmada yardımcı olabilir.

12. Çalışma, ayakta durma testinin düşük özgüllüğü nedeniyle LQTS tanısını doğrulamak için tek başına yeterli olmayabileceği, ancak sağlıklı çocukların yanlış sınıflandırılması riskini ortadan kaldırmak için hassas bir araç olarak destek verebileceği sonucuna varmıştır. Ayakta testin diğer değerlendirmelerle kombinasyonu, klinik ortamda pratik ve erişilebilir bir yaklaşım sunarak genetik taramadan yararlanabilecek hastaların belirlenmesinde değerli olabilir.

13. LQTS'nin ayakta çekilen EKG ile yaş dağılımını değerlendiren çalışmalar kısıtlı olması nedeniyle daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

VII.EKLER

EK 1.

ÇALIŞMA FORMU

HASTANIN	
Adı Soyadı:	
Yaşı:	
Cinsiyeti:	
Vücut ağırlığı:	
Boy:	
VKİ:	

- Sürekli kullandığı ilaç (etken madde):
- Yakın zamanda kullandığı ilaç var ise adı
(antibiyoterapi,antiepileptik,psödoefedrin içeren ilaç) :
- Beta blokör tedavisi alıyor mu?
- Senkop öyküsü var mı? Var ise kaç defa oldu?
- Senkop özelliği:
 - Ayakta mı oldu?
 - Efor ile mi oldu?
 - Eşlik eden baş ağrısı oldu mu?
 - Eşlik eden baş dönmesi oldu mu?
 - Var ise ek bulgu yazınız.
- Bilinen hastalık var mı?
 - Diyabet
 - Hipertansiyon
 - Konjenital Kalp Hastalığı
 - Anemi
 - Astım
 - Diğer (var ise yazınız)
- Ameliyat öyküsü mevcut mu? Var ise nedir?
- Ailede kalp hastalığı öyküsü var mı? Var ise kim?
- Kan basıncı:
- EKG bulguları:

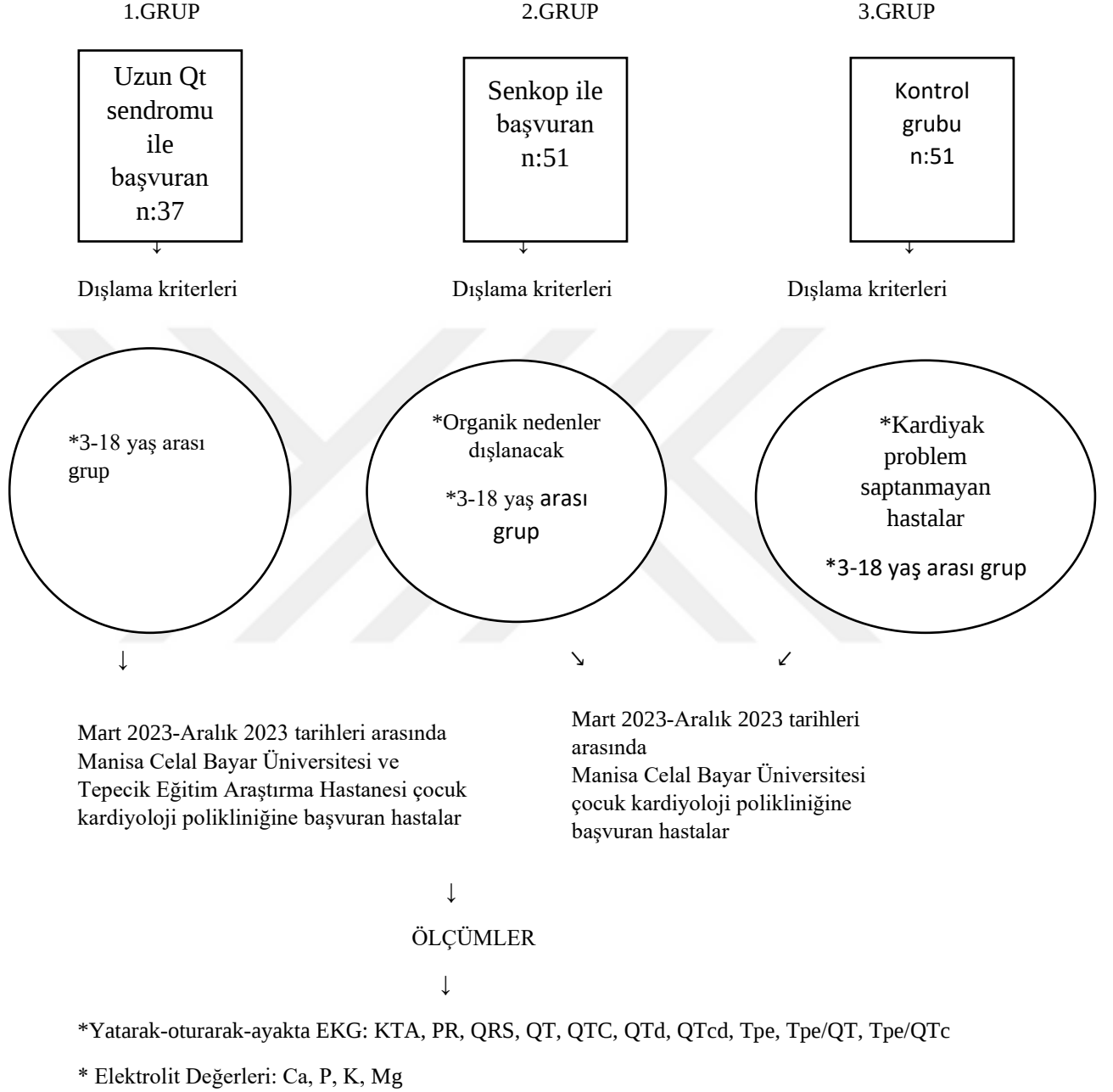
EKG BULGULARI	YATARAK EKG	OTURARAK EKG	AYAKTA EKG
Hız			
PR süresi			
QRS			
QT			
QTc			
QTd			
QTcd			
Tpe			
Tpe/QT			
Tpe/QTc			

- Elektrolitler:

Ca	Mg	K	P

EK 2.

AKIŞ ŞEMASI



VIII.KAYNAKLAR

1. Kanjwal K, Calkins H. Syncope in Children and Adolescents. *Cardiol Clin*. 2015;33(3):397-409. doi:10.1016/j.ccl.2015.04.008
2. Reynisson B, Tanghøj G, Naumburg E. QTc interval-dependent body posture in pediatrics. *BMC Pediatr*. 2020;20(1). doi:10.1186/s12887-020-1959-8
3. Shah SR, Park K, Alweis R. Long QT Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature and Current Evidence. *Curr Probl Cardiol*. 2019;44(3):92-106. doi:10.1016/j.cpcardiol.2018.04.002
4. Kramer DB, Zimetbaum PJ. Long-QT Syndrome. *Cardiol Rev*. 2011;19(5):217-225. doi:10.1097/CRD.0b013e3182203504
5. Lankaputhra M, Voskoboinik A. Congenital long <scp>QT</scp> syndrome: a clinician's guide. *Intern Med J*. 2021;51(12):1999-2011. doi:10.1111/imj.15437
6. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-1948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037
7. Zavala R, Metais B, Tuckfield L, Delvecchio M, Aronoff S. Pediatric Syncope: A Systematic Review. *Pediatric Emergency Care* •. 2020;36(9). www.pec-online.com
8. Park M. Pediatric Cardiology for Practitioners. *Park M Pediatric Cardiology for Practitioners 6th ed Philadelphia: Elsevier*. 2014;6:505-515.
9. McLeod KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Child*. 2003;88(4):350-353. doi:10.1136/ad.88.4.350
10. da Silva RMFL. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol*. 2014;5. doi:10.3389/fphys.2014.00471
11. Romano S, Branz L, Fondrieschi L, Minuz P. Does A Therapy for Reflex Vasovagal Syncope Really Exist? *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*. 2019;26(4):273-281. doi:10.1007/s40292-019-00327-3
12. Huff JS, Decker WW, Quinn J V., et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Syncope. *Ann Emerg Med*. 2007;49(4):431-444. doi:10.1016/j.annemergmed.2007.02.001
13. Ling L, Feng T, Xue X, Ling Z. Etiology, risk factors, and prognosis of patients with syncope: A single-center analysis. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2021;26(6). doi:10.1111/anec.12891
14. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: a multi-centre prospective study. *Acta Paediatr*. 2009;98(5):879-884. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.01195.x

15. Mark AL. The Bezold-Jarisch reflex revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1(1):90-102. doi:10.1016/S0735-1097(83)80014-X
16. BENDITT DG. Neurally Mediated Syncopal Syndromes: Pathophysiological Concepts and Clinical Evaluation. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 1997;20(2):572-584. doi:10.1111/j.1540-8159.1997.tb06211.x
17. Pan X, Margarida Lebreiro A, Zhang Y, et al. *Spectrum of Underlying Diseases in Syncope and Treatment of Neurally-Mediated Syncope in Children and Adolescents over the Past Tt Years: A Single Center Study.*
18. Warltier DC, Campagna JA, Carter C. Clinical Relevance of the Bezold–Jarisch Reflex. *Anesthesiology.* 2003;98(5):1250-1260. doi:10.1097/00000542-200305000-00030
19. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J.* 2001;22(15):1256-1306. doi:10.1053/euhj.2001.2739
20. Kapoor WN. Evaluation and Management of the Patient With Syncope. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 1992;268(18):2553. doi:10.1001/jama.1992.03490180085031
21. Mar PL, Raj SR. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: Mechanisms and New Therapies. *Annu Rev Med.* 2020;71(1):235-248. doi:10.1146/annurev-med-041818-011630
22. Lanier JB, Mote MB, Clay EC. *Evaluation and Management of Orthostatic Hypotension.* Vol 84.; 2011. www.aafp.org/afpAmericanFamilyPhysician527
23. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009;30(21):2631-2671. doi:10.1093/eurheartj/ehp298
24. Anderson JB, Czosek RJ, Cnota J, Meganathan K, Knilans TK, Heaton PC. Pediatric Syncope: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey Results. *J Emerg Med.* 2012;43(4):575-583. doi:10.1016/j.jemermed.2012.01.020
25. Szperka C. Headache in Children and Adolescents. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology.* 2021;27(3):703-731. doi:10.1212/CON.0000000000000993
26. Chronister TE. Pediatric neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children: when to refer. *Prog Pediatr Cardiol.* 2001;13(2):133-138. doi:10.1016/S1058-9813(01)00096-0
27. Li C, Zhang Y, Liao Y, et al. Differential Diagnosis Between Psychogenic Pseudosyncope and Vasovagal Syncope in Children: A Quantitative Scoring Model Based on Clinical Manifestations. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9. doi:10.3389/fcvm.2022.839183
28. Alehan Füşhun, Alehan Dursun. Çocukluk Çağında Görülen Senkoplar. Published online 2003:240-247.

29. Arthur W, Kaye GC. Current investigations used to assess syncope. *Postgrad Med J*. 2001;77(903):20-23. doi:10.1136/pmj.77.903.20
30. Lahiri MK, Kannankeril PJ, Goldberger JJ. Assessment of Autonomic Function in Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(18):1725-1733. doi:10.1016/j.jacc.2008.01.038
31. Runser LA, Gauer RL, Houser A. *Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis*. Vol 95.; 2017. www.aafp.org/afpAmericanFamilyPhysician303
32. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631-2671. doi:10.1093/eurheartj/ehp298
33. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(1):181-184. doi:10.1016/S0735-1097(00)00700-2
34. Wallace E, Howard L, Liu M, et al. Long QT Syndrome: Genetics and Future Perspective. *Pediatr Cardiol*. 2019;40(7):1419-1430. doi:10.1007/s00246-019-02151-x
35. Park MK. Cardiac Arrhythmias. In: *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners*. Elsevier; 2014:407-435. doi:10.1016/B978-0-323-16951-6.00024-1
36. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval, and sudden death. *Am Heart J*. 1957;54(1):59-68. doi:10.1016/0002-8703(57)90079-0
37. Üniversitesi A, Dergisi SB, Koçyiğit M, et al. *OLGU SUNUMU 243 İletişim: Muharrem Koçyiğit • Andersen Tawil Sendromunda Anestezi Uygulaması.*; 2011.
38. Marks ML, Whisler SL, Clericuzio C, Keating M. A new form of long QT syndrome associated with syndactyly. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(1):59-64. doi:10.1016/0735-1097(94)00318-K
39. Tisdale JE, Chung MK, Campbell KB, et al. Drug-Induced Arrhythmias: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142(15). doi:10.1161/CIR.0000000000000905
40. Turker I, Ai T, Itoh H, Horie M. Drug-induced fatal arrhythmias: Acquired long QT and Brugada syndromes. *Pharmacol Ther*. 2017;176:48-59. doi:10.1016/j.pharmthera.2017.05.001
41. El-Sherif N, Turitto G, Boutjdir M. Acquired long QT syndrome and torsade de pointes. *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2018;41(4):414-421. doi:10.1111/pace.13296
42. Ayad RF, Assar MD, Simpson L, Garner JB, Schussler JM. Causes and Management of Drug-Induced Long Qt Syndrome. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 2010;23(3):250-255. doi:10.1080/08998280.2010.11928628

43. DUMAN D, KARPUZ D. Uzun QT sendromu ile takip edilen çocuk hastalar- Yakın yaman takip ve sonuçları- tek merkezli bir çalışma. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2022;15(2):178-187. doi:10.26559/mersinsbd.1012120
44. Molnar J, Zhang F, Weiss J, Ehler FA, Rosenthal JE. Diurnal pattern of QTc interval: How long is prolonged? *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(1):76-83. doi:10.1016/0735-1097(95)00426-2
45. Adler A, van der Werf C, Postema PG, et al. The phenomenon of “QT stunning”: The abnormal QT prolongation provoked by standing persists even as the heart rate returns to normal in patients with long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2012;9(6):901-908. doi:10.1016/j.hrthm.2012.01.026
46. Galić E. Congenital Long QT Syndrome: a Systematic Review. *Acta Clin Croat*. Published online 2021. doi:10.20471/acc.2021.60.04.22
47. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: A scientific statement from the American heart association and the American college of cardiology foundation. *Circulation*. 2010;121(8):1047-1060. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192704
48. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Mégélas M, Choquette A. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol*. 1980;1(2):123-131. doi:10.1007/BF02083144
49. Rijnbeek P. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J*. 2001;22(8):702-711. doi:10.1053/euhj.2000.2399
50. Semizel E, Öztürk B, Bostan OM, Cil E, Ediz B. The effect of age and gender on the electrocardiogram in children. *Cardiol Young*. 2008;18(01). doi:10.1017/S1047951107001722
51. Aziz PF, Wieand TS, Ganley J, Henderson J, McBride M, Shah MJ. Do LQTS Gene Single Nucleotide Polymorphisms Alter QTc Intervals at Rest and during Exercise Stress Testing? *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2013;18(3):288-293. doi:10.1111/anec.12037
52. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):992-1002. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.015
53. Akkuş Y, Ergen Dibeklioglu S, Özdemir R, Baş VN, Çiçek M. Evaluation of the Effects of Adolescent Obesity on Electrocardiography and Pulmonary Function Tests. *Güncel Pediatri*. 2022;20(2):202-208. doi:10.4274/jcp.2022.90022
54. Cockburn JA, Brett SE, Guilcher A, Ferro A, Ritter JM, Chowienzyk PJ. Differential effects of β -adrenoreceptor antagonists on central and peripheral blood pressure at rest and during exercise. *Br J Clin Pharmacol*. 2010;69(4):329-335. doi:10.1111/j.1365-2125.2009.03577.x

55. ŠÍPINKOVA I, HAHN G, MEYER M, TADLANEK M, HAJEK J. Effect of respiration and posture on heart rate variability. *Physiol Res*. 1197;46(3):173-179.
56. Kumar P, Das AK, Halder S. Statistical heart rate variability analysis for healthy person: Influence of gender and body posture. *J Electrocardiol*. 2023;79:81-88. doi:10.1016/j.jelectrocard.2023.03.011
57. Ritt LE, Milani M, Stein R. Long QT syndrome: to exercise safely or not to exercise, that's the question!!! *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(12):1630-1632. doi:10.1093/eurjpc/zwac109
58. Obata Y, Ruzankin P, Ong QJ, et al. The impact of posture on the cardiac depolarization and repolarization phases of the QT interval in healthy subjects. *J Electrocardiol*. 2017;50(5):640-645. doi:10.1016/j.jelectrocard.2017.03.001
59. Dionne A, Fournier A, Dahdah N, Abrams D, Khairy P, Abadir S. Dynamic QT Interval Changes from Supine to Standing in Healthy Children. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018;34(1):66-72. doi:10.1016/j.cjca.2017.10.016
60. Filippini LHPM, Postema PG, Zoubin K, et al. The brisk-standing-test for long QT syndrome in prepubertal school children: defining normal. *EP Europace*. 2018;20(F11):f108-f112. doi:10.1093/europace/eux259
61. Muñoz-Esparza C, Zorio E, Domingo Valero D, et al. Valor del «test de bipedestación» en el diagnóstico y la evaluación de la respuesta al tratamiento con bloqueadores beta en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(11):907-914. doi:10.1016/j.recesp.2016.12.028
62. Kantarcı G, Özener Ç, Tokay S, Bihorac A, Akoğlu E. QT Dispersion in Hemodialysis and CAPD Patients. *Nephron*. 2002;91(4):739-741. doi:10.1159/000065038
63. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1749-1766. doi:10.1016/S0735-1097(00)00962-1
64. Kors JA, Ritsema van Eck HJ, van Herpen G. The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value. *J Electrocardiol*. 2008;41(6):575-580. doi:10.1016/j.jelectrocard.2008.07.030
65. BAĞLI BEKİR SELİM, Aygün Hüseyin. Denizaltı ve Hiperbarik Tıp Derneği Dergisi. 2018;45(6):673-677.
66. Haws CW, Lux RL. Correlation between in vivo transmembrane action potential durations and activation-recovery intervals from electrograms. Effects of interventions that alter repolarization time. *Circulation*. 1990;81(1):281-288. doi:10.1161/01.CIR.81.1.281
67. LUBINSKI A, KORNACEWICZ-JACH Z, WNUK-WOJNAR AM, et al. The Terminal Portion of the T Wave: A New Electrocardiographic Marker of Risk of Ventricular Arrhythmias. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2000;23(11P2):1957-1959. doi:10.1111/j.1540-8159.2000.tb07061.x

68. Gupta P, Patel C, Patel H, et al. Tp-e/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. *J Electrocardiol.* 2008;41(6):567-574. doi:10.1016/j.jelectrocard.2008.07.016
69. Baskan S, Karaca Ozer P, Orta H, et al. Prognostic Value of Tpeak–Tend Interval in Early Diagnosis of Duchenne Muscular Dystrophy Cardiomyopathy. *Diagnostics.* 2023;13(14):2381. doi:10.3390/diagnostics13142381
70. Demirel M, Karadeniz C, Ozdemir R, et al. Prolonged Tp–e Interval and Tp–e/QT Ratio in Children with Mitral Valve Prolapse. *Pediatr Cardiol.* 2016;37(6):1169-1174. doi:10.1007/s00246-016-1414-7
71. EREN H, GÜRBÜZ AS, KAYA Ü. HİPERTANSİF SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN VENTRİKÜLER REPOLARİZASYON ÜZERİNE ETKİSİ. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2022;24(1):16-22. doi:10.24938/kutfd.945436
72. Shimizu M, Ino H, Okeie K, et al. T-peak to T-end interval may be a better predictor of high-risk patients with hypertrophic cardiomyopathy associated with a cardiac troponin i mutation than qt dispersion. *Clin Cardiol.* 2002;25(7):335-339. doi:10.1002/clc.4950250706
73. Panikkath R, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Prolonged Tpeak-to-Tend Interval on the Resting ECG Is Associated With Increased Risk of Sudden Cardiac Death. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4(4):441-447. doi:10.1161/CIRCEP.110.960658
74. Küçük M, Karadeniz C, Ozdemir R, Meşe T. Prolonged T-wave peak–end interval in Down syndrome patients with congenitally normal hearts. *Pediatrics International.* 2018;60(6):513-516. doi:10.1111/ped.13567