



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

**YAPISAL KARDİYAK ANOMALİSİ VE SÜREĞEN
HASTALIĞI OLMAYAN VENTRİKÜLER ERKEN
VURU (VEV)'LU ÇOCUK VE ADOLESAN
OLGULARDA İZLEM SÜRECİNDE PROGNOZUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Kürşat ÇETİN

Antalya, 2021



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

**YAPISAL KARDİYAK ANOMALİSİ VE SÜREĞEN
HASTALIĞI OLMAYAN VENTRİKÜLER ERKEN
VURU (VEV)’LU ÇOCUK VE ADOLESAN
OLGULARDA İZLEM SÜRECİNDE PROGNOZUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Kürşat ÇETİN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Filiz EKİCİ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya 2021

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde emek ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, kendisine ne zaman danışsam sabırlı ve güler yüzlü bir şekilde bana kıymetli zamanını ayırıp değerli bilgilerini benimle paylaşan saygıdeğer danışman hocam Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Filiz Ekici'ye teşekkürü bir borç biliyor ve şükranlarımı sunuyorum.

Olguların toplanması ve verilere ulaşılmasında katkılarından dolayı uzman ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Çocuk Kardiyoloji Bilim dalında görevli hemşire ve sekreterlere çok teşekkür ediyorum.

Uzmanlık eğitimim boyunca bana kazandırdıkları her şey için Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın çok değerli öğretim üyelerinin her birine teker teker teşekkürlerimi sunuyorum.

Beni bu günlere getiren ve uzmanlık eğitimimin her aşamasında desteklerini benden esirgemeyen canım anne ve babama ve bu hayattaki en büyük şansım olan sevgili eşime sonsuz teşekkürler.

Dr. Kürşat Çetin

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR DİZİNİ	x
TABLOLAR DİZİNİ	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Giriş	5
2.1.1. Sınıflandırma	5
2.1.2. Prevalans	6
2.1.3. VEV Oluşum Mekanizmaları	7
2.1.3.1. Tekrar Giriş	7
2.1.3.2. Artmış Otomatizma	8
2.1.3.3. Tetiklenen Aktivite	8
2.2. Klinik Yönetim	9
2.2.1. Öykü	10
2.2.2. Semptomlar	11
2.2.3. Fizik Muayene	12
2.2.4. Tanı	12
2.2.4.1. Elektrokardiyografi	13
2.2.4.1.1. Duraklama	14
2.2.4.1.2. Parasistol	14
2.2.4.1.3. Multifokal VEV	16
2.2.4.1.4. R on T fenomeni	16
2.2.4.2. 24 Saatlik Ayaktan Holter Elektrokardiyografi İzlemi	17
2.2.4.3. Eforlu Egzersiz Testi	18
2.2.4.4. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMKG)	18
2.2.4.5. CTCA (CT Koroner Anjiyografi)	19
2.2.4.6. Elektrofizyolojik Çalışma (EFÇ)	19
2.2.5. Tedavi	20

2.2.5.1. Beta Blokörler ve Kalsiyum Kanal Blokörleri.....	21
2.2.5.2. Antiaritmik İlaçlar ve Radyofrekans Kateter Ablasyonu.....	22
2.3. Prognoz.....	25
2.3.1. Altta Yatan Yapısal Kalp Hastalığı Yok/Belirgin Kalp Hastalığı Yok	26
2.3.1.1. Çıkış Yolu VEV'leri	28
2.3.1.2. Sol Fasiküler VEV'ler.....	28
2.3.2. Altta Yatan Yapısal Kalp Hastalığı Olan Hastalarda Prognoz	29
2.3.2.1. MI Sonrası VEV.....	29
2.3.2.2. Kalp Yetmezliği veya Kardiyomiyopati	29
2.3.3. Egzersize Bağlı VEV	30
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	33
3.1. Çalışma Grubu.....	33
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	33
3.1.2. Çalışma Dışı Tutulma Kriterleri	33
3.2. Klinik ve Laboratuvar İncelemeler ile İzlem Protokolü.....	33
3.2.1. Elektrokardiyografi.....	35
3.2.1.1. Sağ Dal Bloğu Morfolojisinde (RBBB) VEV Tanımı	35
3.2.1.2. Sol Dal Bloğu Morfolojisinde (LBBB) VEV Tanımı	35
3.2.1.3. VEV'lerin Karakteri.....	37
3.2.1.4. Ventriküler Taşikardi	37
3.2.1.4.1. Ventriküler Taşikardi Tanımı.....	37
3.2.1.4.2. Non Sustained (süreksiz) VT	37
3.2.1.4.3. Sustained (sürekli) VT	37
3.2.2. 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG Monitörizasyonu	37
3.2.3. Ekokardiyografik İnceleme.....	38
3.2.4. Eforlu Egzersiz Stres Testi	38
3.2.5. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMKG).....	39
3.3. İzlemde Kontrollerde Yapılan Değerlendirmeler.....	40
3.4. İstatistiksel Analiz	40
4. BULGULAR.....	42

4.1. Çalışma Popülasyonu	42
4.1.1. Yaş	42
4.1.2. Cinsiyet	43
4.1.2.1. Hastaların Cinsiyete Göre Yaş Dağılımları.....	44
4.2. Başvuruda Yakınmalar	45
4.3. Fizik Muayene Bulguları	45
4.4. EKG Özellikleri.....	46
4.4.1. VEV'lerin Morfolojileri ve VEV Aksı ile Köken Aldıkları Ventriküllerin Değerlendirilmesi	46
4.4.1.1. VEV'lerin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Yaş Gruplarına Dağılımı	47
4.4.1.2. Hastaların VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküllere (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Cinsiyet Dağılımı	49
4.4.1.3. Hastaların VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküllere göre VEV Akslarının Dağılımı.....	50
4.4.2. Hastaların Yüzeysel EKG 'lerine göre VEV Morfolojilerinin Değerlendirilmesi.....	51
4.4.2.1. Hastaların VEV Morfolojilerine göre Dağılımı	51
4.4.2.2. Hastaların VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküllere göre VEV Morfolojileri	52
4.5. 24 saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminin Değerlendirmesi.....	53
4.5.1. Hastaların 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminde Kalp Hızlarının Değerlendirilmesi.....	54
4.5.2. Hastaların 24 saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminde Tekrarlayan VEV Paternlerinin (couplet, bigemine, trigemine, VT) Değerlendirmesi	54
4.5.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarına göre Dağılımı...55	
4.5.3.1. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının Yaşa göre Dağılımı	56
4.5.3.2. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının Cinsiyete göre Dağılımı	56
4.5.3.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının VEV'lerin Köken Aldığı Ventriküllere göre Dağılımı	57
4.5.3.4. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının VEV Akslarına göre Dağılımı	57

4.5.3.5. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının VEV Morfolojilerine göre Dağılımı	57
4.5.4. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterine (basit veya kompleks) göre Dağılımı	58
4.5.4.1. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin Yaşa göre Dağılımı	58
4.5.4.2. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin Cinsiyete göre Dağılımı	59
4.5.4.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin Köken Aldığı Ventriküllere göre Dağılımı	60
4.5.4.4. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin VEV Sıklığına göre Dağılımı	60
4.5.5. Ventriküler Taşikardi	61
4.5.5.1. Çalışma grubumuzda VT Saptanan Hastaların Yaşa göre Dağılımı	61
4.5.5.2. Çalışma Grubumuzda VT Saptanan Hastaların Cinsiyete göre Dağılımı	62
4.5.5.3. Çalışma Grubumuzda VT Saptanan Hastaların Ekokardiyogram Bulguları	63
4.5.6. Çalışma Grubundaki Hastaların 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG Kayıtlarında Uyku/Uyanıklık Periyotlarına göre VEV Dağılımları	63
4.5.6.1. Çalışma Grubunda Uyku/Uyanıklık Dönemleri VEV Oranlarına göre Hastaların Yakınmaları	64
4.5.6.2. Çalışma Grubundaki Hastaların Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Uyku/Uyanıklık Dönemi VEV Dağılımları	64
4.6. Ekokardiyografi Bulguları	65
4.7. Eforlu Egzersiz Stres Testi	65
4.7.1. Egzersiz Testi Yapılan Hastaların Test Sonuçlarına göre Yaş ve Cinsiyetleri	66
4.7.2. Çalışma Hastalarının Eforlu Egzersiz Test Cevabına göre Yakınmalarının Dağılımı	68
4.7.3. Çalışma Hastalarının Eforlu Egzersiz Test Cevabına göre VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküller	68

4.7.4. Eforlu Egzersiz Testi Yapılan Çalışma Hastalarının VEV Sıklıklarına göre Egzersiz Testi Cevapları	69
4.7.5. Eforlu Egzersiz Testi Yapılan Çalışma Hastalarının Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Egzersiz Testi Cevapları.....	70
4.8. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMRG).....	71
4.9. Tedavi	71
4.9.1. İlaç Tedavisi.....	71
4.9.1.1. Çalışma Grubundaki Hastaların Takiplerinde Farmakolojik Tedavi Almasına göre Yaş Dağılımı	72
4.9.1.2. Çalışma Grubundaki Hastaların Takiplerinde Farmakolojik Tedavi Almasına göre Cinsiyet Dağılımı.....	72
4.9.1.3. VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Farmakolojik Tedavi Alan Hastaların Dağılımı.....	74
4.9.1.4. Çalışma Grubunda Uyku/Uyanıklık Dönemi VEV Oranlarına göre Farmakolojik Tedavi Alan Hastaların Dağılımı.....	74
4.9.1.5. Çalışma Grubunda Hastaların VEV Sıklığına göre Farmakolojik Tedavi Dağılımı	75
4.9.1.6. Çalışma Grubundaki Hastaların Basit/Kompleks VEV Karakterine göre Farmakolojik Tedavi Alma Oranları	75
4.9.1.7. Farmakolojik Tedavide Kullanılan İlaçlar	75
4.9.2. Kateter Ablasyon	77
4.9.2.1. Çalışma Grubunda Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların Demografik Özellikleri	77
4.9.2.2. VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların Dağılımı	78
4.9.2.3. 24 saatlik Ayaktan Holter EKG Kaydındaki VEV Sıklığına göre Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların Dağılımı	78
4.9.2.4. Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların Dağılımı.....	78
4.10. Hastaların Takip Sonuçları (Prognoz)	79
4.10.1. İzlem Süresi	79
4.10.2. Çalışma Grubundaki Hastaların Takiplerinde VEV Sıklığındaki Değişimleri.....	79

4.10.2.1. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklığındaki Değişimlerin Yaş Aralıklarına göre Dağılımı	81
4.10.2.2. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklığındaki Değişimlerin Cinsiyete göre Dağılımı	81
4.10.2.3. Çalışma Grubundaki Hastaların VEV Yüzdelerindeki Değişime göre VEV Aksları.....	82
4.10.2.4. Çalışma Grubundaki Hastaların VEV Yüzdelerindeki Değişime göre VEV Morfolojileri.....	82
4.10.2.5. VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Takipte VEV Sıklığında Değişimler	83
4.10.2.6. Hastaların 24 saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminde VEV Sıklığına göre Takipteki VEV Yüzde Değişimleri	84
4.10.2.7. Çalışma Grubumuzda Tekrarlayan VEV Paterni (couplet, bigemine, trigemine, VT) olan Hastaların Takipte VEV Sıklığındaki Değişimleri.....	85
4.10.2.8. Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Hastaların Takipte VEV Sıklığındaki Değişimleri	86
4.10.2.9. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların Takipte VEV Sıklığındaki Değişime göre Egzersiz Testi Yanıtları	87
4.10.2.10. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların Uyku/Uyanıklık VEV Oranlarına göre Takipte VEV Sıklığındaki Değişimler.....	88
4.10.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların Uyku/Uyanıklık VEV Oranlarına göre Takipte VT Görülme Sıklığı	88
4.10.4. Tedaviye Cevap ve Prognozun Belirlenmesi.....	89
5. TARTIŞMA	91
6. SONUÇLAR	108
7. ÖZET.....	111
8. ABSTRACT	115
9. KAYNAKLAR.....	119
10. EKLER.....	135
EK 1. Veri Toplama Formu.....	135

KISALTMALAR DİZİNİ

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
ARIC	The Atherosclerosis Risk in Communities
ARVC	Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi
AÜTFH	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
AV	Atriyoventriküler
BHAT	Beta-Blocker Heart Attack Trial
BMI	Body Mass Index
CPVT	Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi
DGE	Delayed Gadolinium Enhancement
EKO	Ekokardiyogram
EKG	Elektrokardiyogram
EFC	Elektrofizyolojik Çalışma
ESC	European Society of Cardiology
HV	His-Ventrikül
ICD	Kardiyoverter Defibrilatör
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
KMRG	Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme
LBBS	Sol Dal Bloğu
LV	Sol Ventrikül
LVH	Sol Ventrikül Hipertrofisi
LVOT	Sol Ventrikül Çıkış Yolu

MI	Miyokard İnfarktüsü
RBBB	Sağ Dal Bloğu
RVOT	Sağ Ventrikül Çıkış Yolu
SCD	Ani Kardiyak Ölüm
SS	Standart Sapma
ns-VT	non sustained Ventriküler Taşikardi
s-VT	sustained Ventriküler Taşikardi
TAS	Toplam Atım Sayısı
TSH	Tiroid Stimulan Hormon
VEV	Ventriküler Ekstra Vuru
VF	Ventriküler Fibrilasyon
VT	Ventriküler Taşikardi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo		Sayfa
2.1.	Vaughan-Williams antiaritmik ilaç sınıflandırması	23
4.1.	Hastaların yaş aralıkları, cinsiyet, yakınma ve fizik muayene bulgularına göre dağılımı	43
4.2.	Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımları	45
4.3.	Hastaların yüzeyel EKG'ye göre VEV aksı, kökeni ve morfolojisi	46
4.4.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküle göre yaş ve cinsiyet dağılımı	48
4.5.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre yüzeyel EKG bulguları	51
4.6.	Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlem bulguları	54
4.7.	Hastaların VEV sıklığına göre yaş ve cinsiyet dağılımı	56
4.8.	Hastaların VEV sıklığına göre yüzeyel EKG bulguları	57
4.9.	Hastaların VEV karakterlerine göre (basit ve kompleks) demografik özellikleri (yaş ve cinsiyete göre dağılımı)	59
4.10.	Hastaların VEV karakterine göre yüzeyel EKG ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon bulguları	60
4.11.	Hastaların ventriküler taşikardi (VT) varlığına göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyete göre dağılımı)	62
4.12.	Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların yakınmalarının dağılımı	64
4.13.	Hastaların ilk başvuru ve son kontrol EKO-EF bulguları	65
4.14.	Hastaların eforlu egzersiz testi sonuçları	65
4.15.	Hastaların eforlu egzersiz testi cevabına göre demografik	66

	özellikleri (yaş ve cinsiyete göre dağılım)	
4.16.	Hastaların eforlu egzersiz test cevabına göre yakınmalarının dağılımı	68
4.17.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre eforlu egzersiz testi bulguları ve tedavileri	69
4.18.	Hastaların VEV sıklığına göre egzersiz testi bulguları ve tedavileri	69
4.19.	Hastaların VEV karakterine göre eforlu egzersiz testi sonuçları ve tedavileri	70
4.20.	Hastaların manyetik rezonans görüntüleme sonuçları	71
4.21.	Farmakolojik tedavi uygulanan ve uygulanmayan hastaların demografik özellikleri	73
4.22.	Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların farmakolojik tedavi dağılımları	75
4.23.	Hastalara uygulanan tedavilerin dağılımı	76
4.24.	Hastaların kateter ablasyon uygulanmasına göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyetleri)	78
4.25.	Hastaların ilk başvuru ve son kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon VEV/TAS oranları	80
4.26.	Hastaların ilk başvuru ve son kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemine göre VEV/TAS oranındaki değişimi	80
4.27.	Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyet)	81
4.28.	Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre VEV aks ve morfolojilerinin dağılımı	82
4.29.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre prognoz bilgileri	83
4.30.	Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde VEV sıklığına göre prognozları	84
4.31.	Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemi ve eforlu egzersiz test bulguları	86

4.32.	Hastaların VEV karakterine göre prognoz bulguları	87
4.33.	Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların eforlu egzersiz testi bulguları, VT dağılımı ve prognoz bulguları	89
4.34.	Hastaların aldıkları ilaç tedavilerine göre 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerindeki VEV yüzdelerinin değişimleri	90
4.35.	Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre tedavi dağılımları	90



ŞEKİLLER DİZİNİ

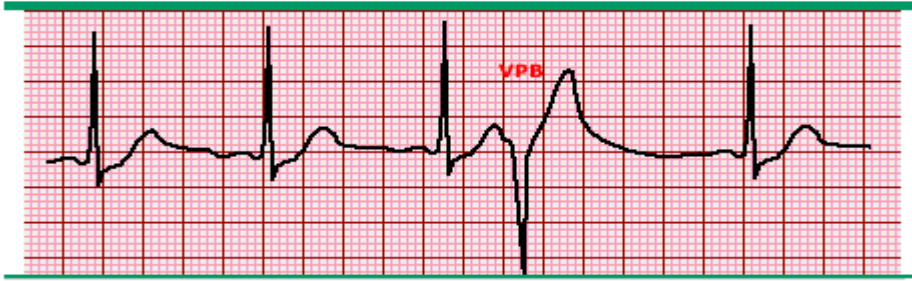
Şekil		Sayfa
1.1.	İzole ventriküler ekstra vuruya ait EKG örneği	1
2.1.	Reentrant ventriküler ekstra vuruya ait EKG örneği	8
2.2.	İnterpole ventriküler ekstra vuruya ait EKG örneği	13
2.3.	Ventriküler parasistole ait bir EKG örneği	15
2.4.	Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatili bir olguya ait kardiyak MRG	19
3.1.	QRS kompleksi aks yönleri	36
4.1.	Çalışma grubundaki hastaların yaş aralıklarının dağılımı	42
4.2.	Çalışma grubundaki hastaların cinsiyete göre dağılımı	44
4.3.	Çalışma grubundaki hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre dağılımı	47
4.4.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre yaş aralıklarına dağılımı	48
4.5.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre yaş gruplarına dağılımı	49
4.6.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre cinsiyet dağılımı	49
4.7.	Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre VEV aksları	50
4.8.	Hastaların yüzeyel EKG 'lerine göre VEV morfolojilerinin dağılımı	51
4.9.	Yapısal olarak normal kalpte VEV tanısı ile izlenen hastaların	52

	VEV morfolojisine ait istirahat EKG örnekleri	
4.10.	24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon verilerine göre hastalarda VEV sıklığının dağılımı	55
4.11.	24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre hastalarda basit/kompleks VEV dağılımı	58
4.12.	24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon verilerine göre hastalarda yaşa göre basit/kompleks VEV dağılımı	59
4.13.	24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre ventriküler taşikardi saptanan hastaların yaş aralıklarına dağılımı	61
4.14.	24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyonda VT saptanan hastaların cinsiyete göre dağılımı	62
4.15.	Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında uyku/uyanıklık VEV oranlarının dağılımı	63
4.16.	Hastaların yaş gruplarına göre egzersiz test sonuçlarının dağılımı	67
4.17.	Hastaların egzersiz test sonuçlarının cinsiyete göre dağılımı	67
4.18.	Eforlu egzersiz testi yapılan hastaların basit/kompleks VEV karakterlerine göre egzersiz testi cevapları	70
4.19.	Farmakolojik tedavi alan hastaların yüzdesel dağılımı	72
4.20.	Farmakolojik tedavi alan 25 hastanın yaş aralıklarına göre dağılımı	74
4.21.	Farmakolojik tedavi uygulanan 25 hastada kullanılan antiaritmik ilaçların dağılımı	76
4.22.	Hastaların ilk başvuru ve son kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon VEV/TAS oranları	80

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ventriküler erken vuru (VEV), his düğümünün altında, ventriküler miyokard dokusunun herhangi bir noktasından köken alabilen bir disritmi tipidir. EKG’de bir P dalgasını izlemeyen, normal sinüs ritminin QRS şeklinden farklı şekilli ve/veya geniş QRS’li vurular VEV olarak değerlendirilir. Ventriküler erken atımlar (VEV) ventriküler erken depolarizasyon veya ventriküler ekstrasistoller olarak da adlandırılır (1,2), (Şekil 1.1).

Single-lead electrocardiogram showing a ventricular premature beat



The fourth beat is a ventricular premature beat (VPB). It has a wide, bizarre morphology, with a duration >0.16 seconds. UpToDate®

Şekil 1.1. İzole ventriküler ekstra vuruya ait EKG örneği
(Uptodate. Graphic 57511 Version 4.0)

Ventriküler disritmiler, supraventriküler disritmilere göre çocuklarda daha nadir görülmektedir (1,3). Yetişkinlerde sık görülen VEV’lerin çocuklardaki prevalansı; çalışma popülasyonu, tespit yöntemi ve gözlem süresi ile ilişkili olarak değişkenlik gösterir. Örneğin 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlem metodu kullanıldığında, görünüşte sağlıklı insanların %80’inde yaşa bağlı olarak artan sıklıkta VEV’ler görülür. Bunun yanı sıra altta yatan çok sayıda kardiyak patolojiyle ilişkili olarak VEV’ler gelişebilir. VEV’lerin oluşum mekanizmaları arasında yeniden giriş (re-entry), artmış veya anormal otomatizma ve after depolarizasyona bağlı tetiklenmiş aktivite bulunur. VEV’ler için en yaygın mekanizma re-entery’dir. Yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde iyi huylu VEV’lerin en sık çıkış yeri sağ ventrikül çıkış yolu olup, EKG de sol dal bloğu ve inferior aksla karakterizedir.

VEV'li hastaların büyük çoğunluğu asemptomatiktir ve genelde rutin muayene sırasında insidental olarak saptanmaktadır. VEV'lerden kaynaklanan en yaygın semptomlar, bir VEV sonrası atımın hiperkontraktilitesine bağlı çarpıntı hissi veya bir VEV sonrası duraklamaya ikincil olarak kalbin durduğu hissidir. Sık VEV'ler boyunca vuru hissi, baş dönmesi veya senkop yakınmasına neden olabilir. Nadiren ağır sol ventrikül disfonksiyonu olan veya altta yatan bradikardiye eşlik eden VEV'li olgularda hemodinamik bozukluklar gelişebilir.

VEV'den şüphelenilen ancak henüz kanıtlanmamış kişilerde, hastanın şikayetlerinin olduğu dönemde EKG çekilmesi önerilmektedir. Testin kısa niteliği nedeniyle, standart bir EKG sırasında VEV'ler kaydedilemiyebilir. Bu gibi durumlarda, başlangıçta 24 veya 48 saat veya gerekirse 30 güne kadar ayaktan EKG ile izlem yapılmalıdır. Bu yaklaşım VEV'leri tespit etme olasılığını önemli ölçüde artıracaktır. VEV'leri tanımlayabilmek ve altta yatan nedenleri gösterebilmek için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

1. **24 Saatlik Ayaktan Holter EKG İzlemi:** VEV'lerin sıklığını ölçmeyi ve monomorfik veya polimorfik olup olmadığını belirlemeyi sağlar.
2. **Ekokardiyografi:** Kardiyak yapı ve fonksiyonu değerlendirmeyi sağlar.
3. **Eforlu Egzersiz Stres Testi:** VEV'lerin egzersize verdikleri yanıtı değerlendirmek, VEV morfolojisini belirlemek, sürekli veya sürdürülmeyen (non-sustained) ventriküler taşikardi (VT)'nin egzersizle indüklenip indüklenemeyeceğini belirlemek ve altta yatan iskeminin taranması için gereklidir.
4. **İleri Yöntemler:** Altta yatan yapısal kalp hastalığı ve/veya semptomların varlığı dikkate alınarak sık VEV'leri veya daha da önemlisi tekrarlayan VEV formları (couplet veya sürdürülemeyen VT) bulunan kişilerde, kardiyak MR veya daha ileri değerlendirme ve yönetim gereklidir.

VEV hastalarına tedavi yaklaşımı; şikayetlerin ve altta yatan yapısal kalp hastalığının varlığına bağlıdır. Bening erken ventriküler vuruların en iyi tedavisi bu aritmilerin hayatı tehdit edici olmadıklarının anlatılmasıdır (2). Antiaritmik ilaçlarla VEV supresyonunun genel sağkalımı artırdığına dair açık bir kanıt olmadığından, VEV ile ilişkili şikayetleri olmayan ve büyük bir aritmik olayı

olmayan hastalarda antiaritmik ilaçlar kullanılmamalıdır. Ön planda VEV'lerin bilinen uyarıcılarından veya tetikleyicilerinden uzak durulmalıdır. Semptomatik VEV'li hastaların tedavisi için ilk basamak ilaç olarak bir beta blokör veya daha az yaygın olarak bir kalsiyum kanal blokörü önerilmektedir (Grade 2C)

Semptomatik VEV'li hastalarda, beta blokörler ve/veya kalsiyum kanal blokörleri ile semptomatik iyileşme sağlanamaması halinde, tedavi seçenekleri diğer antiaritmik ilaçlar veya radyofrekans kateter ablasyonudur. Çoğu hasta için her iki yaklaşım da makul bir tercihtir. Antiaritmik ilaç veya radyofrekans kateter ablasyonu kararı birçok klinik faktöre ve ayrıca hastanın tercihine bağlı olacaktır. Tercih edilen antiaritmik ilaç değişkendir ve altta yatan yapısal kalp hastalığının, özellikle koroner kalp hastalığının (KKH) varlığına veya yokluğuna bağlıdır. Flekainid ve propafenon gibi sınıf Ic antiaritmik ilaçlar VEV'lerin baskılanmasında oldukça etkilidir. Bununla birlikte, her ikisi de proarritmi ve artan mortalite potansiyeli nedeniyle önceden var olan KKH hastalarında kontrendikedir. Sınıf Ic ilaçları kullanamayan dirençli semptomatik VEV'leri olan hastalar için radyofrekans ablasyon düşünülmelidir. Hasta kateter ablasyonu tercih etmiyorsa ve/veya kateter ablasyon girişimi başarısız olursa, amiodaron ve sotalol kullanılabilecek etkili alternatif ajanlardır (Derece 2C).

Yapısal kalp hastalığı olmayan yetişkin hastalarda basit VEV'lerin varlığı artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Görünüşte normal kalpleri olan hastalarda sık ve kompleks ventriküler ektopilerin prognozu hakkında çelişkili veriler olsa da, bazı çalışmalarda bu hastalarda mortalitenin arttığı bildirilmiştir.

Bu çalışmada 2017 -2020 yılları arasında AÜTFH Çocuk Kardiyoloji kliniğinde en az 2 yıl takip edilmiş, yapısal kardiyak anomalisi ve kronik bir hastalığı olmayan VEV'li olgular incelenerek:

1. VEV'lerin yaş aralıklarına ve cinsiyete göre dağılımı
2. VEV'li hastaların yakınmaları ve fizik muayene bulguları
3. VEV'lerin gün içindeki sayısı, dağılımı (uyku-uyanıklık) ve normal atım sayısına oranı

4. VEV'lerin kökeni, aksı ve morfolojisi: Sağ-sol ventrikül kökenli, inferior-süperior aks ve monomorfik-polimorfik
5. Kompleks VEV varlığı (ikili atımlar, üçlü atımlar, polimorfik VEV)
6. İzlemde sol ventrikül fonksiyonlarındaki değişim (Ekokardiyografi incelemelerde başlangıç ve son kontrolde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu)
7. VEV'lerin egzersiz testine yanıtı (negatif veya pozitif)
8. Kompleks VEV'li, aritmojenik sağ ventrikül displazisinden şüphelenilen olguların kardiyak manyetik rezonans görüntülemelerinin değerlendirilmesi
9. Takipte farmakolojik tedavi alan ve/veya kateter ablasyon uygulanan olguların tedavi endikasyonları ile tanımlayıcı EKG ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon özellikleri
10. İzlemde VEV'lerin sayısında azalma olup olmadığı, kaybolma olup olmadığı, VEV'lerin karakterinde (basit-kompleks) değişim olup olmadığı
11. İzlemde sayısal olarak azalan veya kaybolan VEV'lerin hangi ventrikül kökenli olduğu, hangi aksa ve morfolojiye sahip olduğu
12. Tedavi alan ve almayan hastalarda izlemde VEV'lerde azalma/kaybolma olup olmadığı ve sistolik fonksiyonlarındaki değişim retrospektif olarak taranıp elde edilen veriler karşılaştırılarak SPSS programı ile istatistiksel analiz yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Giriş

Ventriküler prematüre kompleksler, erken ventriküler vuru veya ventriküler ekstrasistoller olarak da adlandırılan ventriküler erken vurular (VEV), ventriküler miyokardından kaynaklanan bir aritmi şeklidir. Yapısal kalp hastalığı olsun veya olmasın VEV'ler tüm popülasyonlarda siktir ve geniş bir spektrumda ortaya çıkar.

2.1.1. Sınıflandırma

Lown, VEV'leri altı kategoriye ayırmış ve prognostik bir sınıflandırma olarak önermiştir; ancak daha sonra bunun sadece akut miyokard infarktüsü ve iskemi ile ilişkili VEV'ler için geçerli olduğu ve diğer durumlar için hiçbir prognostik önem taşımadığı açıklığa kavuşmuştur (3). Prognoz, VEV'lerin kompleksliği ile ilgili değil, sadece altta yatan yapısal kalp hastalığı ve sol ventrikül disfonksiyonunun derecesi ile ilgilidir. Bunun yanı sıra, Lown sınıflandırması ventriküler ektopiyi tanımlayıcı bir referans noktası olarak halen kullanılmaktadır. Bu sınıflama aşağıdaki altı başlıktan oluşmaktadır:

- **Sınıf 0** - VEV yok
- **Sınıf I** - Tek odaklı ve seyrek VEV'ler; Saatte <30 VEV
- **Sınıf II** - Tek odaklı ve sık görülen VEV'ler; Saatte ≥ 30 VEV
- **Sınıf III** - Çok Odaklı VEV'ler
- **Sınıf IVA** - İki ardışık VEV (couplet)
- **Sınıf IVB** - Üç veya daha fazla ardışık VEV (salvos/sürekli olmayan ventriküler taşikardi)
- **Sınıf V** - "R-on-T" fenomeni

Lown kriterlerine göre sınıf III ve üzeri olan kompleks VEV'ler çocuklarda 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemlerinde %4-16 arasında saptanmaktadır. (4).

VEV'ler basit ya da kompleks olarak iki grupta değerlendirilmektedir;

Basit VEV: Tekli, monomorfik özellik gösteren VEV'ler

Kompleks VEV: VEV'lerin polimorfik özellikte ve/veya ikili (couplet), üçlü (triplet) seriler şeklinde olması, "R-on-T" fenomeni ya da ventriküler taşikardi (VT) saptanmasıdır.

Ventriküler erken vurular basit VEV karakterinde ve egzersiz ile baskılanıyorsa iyi huylu olarak yorumlanmaktadır (5). Ancak kompleks VEV karakterinde ve egzersiz ile baskılanmıyorsa veyahut artıyorsa kötü huylu olarak değerlendirilmektedir (6,7).

2.1.2. Prevalans

VEV prevalansı, çalışma popülasyonu, tespit yöntemi ve gözlem süresi ile doğrudan ilişkilidir. Bilinen kalp hastalığı olmayan sağlıklı kişilerde, 30 ila 60 saniye süreli rutin 12 derivasyonlu EKG'lerin yaklaşık %1'inde VEV görülür (1,8). Buna karşın, 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde ise görünüşte sağlıklı insanların %80'inde VEV saptanabilmektedir (9,10). Term yenidoğanların %18 kadarında hayatlarının ilk gününde VEV vardır (11).

Hem yapısal olarak normal kalbe sahip bireylerin hem altta yatan kalp hastalığı olan bireylerin VEV prevalanslarında yaşa bağlı olarak bir artış görülmektedir (1,10,12,13). Toplam kalp atımlarının %20'sinden fazlası VEV'lerden oluşan sık VEV'li hastalar nadir görülmektedir ve bunlar VEV hastalarının %2'sinden azını oluşturmaktadır (14).

Topluluklarda Ateroskleroz Riski (ARIC) çalışmasındaki orta yaşlı 15.792 (45-65 yaş) kişinin iki dakikalık Elektrokardiyogram çekimlerine göre VEV prevalansı yaklaşık %6'dır; daha sık veya kompleks VEV'lerin (polimorfik, ikili veya süresiz ventriküler taşikardi) prevalansı ise sırasıyla yaklaşık %3 ve %0,8'dir. VEV'ler erkeklerde kadınlardan, Afroamerikalılarda beyazlara kıyasla ve organik kalp hastalığı olanlarda normal kalbe sahip olanlara göre daha sıktır. VEV'lerin prevalansı yaşla (yaştaki her beş yıllık artış için %34 artış), artmış sinüs hızıyla, hipokalemi, hipomagnezemi ve hipertansiyon gibi diğer faktörlerin

varlığıyla artış göstermektedir (12). Hayatı tehdit eden ventriküler taşikardiler çocuklarda nadir görülmektedir. Japonyada okul çağındaki çocuklarda yapılan ulusal çapta EKG tarama temelinde bir çalışmada VT insidansı 0,2-0,8/10 000 olarak düşük oranda saptanmıştır (15). Bununla birlikte, epidemiyolojik çalışmalardaki sıklığa yönelik tahminler kesin değildir; çünkü VEV'lerin tespit edilebilmesi gözlem süresine bağlıdır. Bir birey ne kadar uzun süre izlenirse (örneğin 24 saatlik ayaktan izleme), VEV'lerin tespiti o kadar olasıdır.

2.1.3. VEV Oluşum Mekanizmaları

Ventriküler erken vurular otonom sinir sistemiyle ilişkilidir, sempatik aktivite artışı ile tetiklenmektedir (16). VEV'ler mekanik, kimyasal veya elektriksel situmulanların direkt miyokardiyumu uyarması ile ortaya çıkabilir. Hipoksi, asidoz, elektrolit imbalansı, ilaç ilişkili kardit, miyokarditler gibi farklı durumlardan kaynaklanabilir (17). VEV'lerin ventrikular miyokardın repolarizasyon anormalliklerinden kaynaklandığı varsayılmaktadır (18). İtalyan ulusal genç kürek çekme sporcuları üzerine yapılan bir çalışmada; yoğun egzersizlerde parasempatik otonomiden sempatik otonomiye doğru değişim olmakta ve beta adrenerjik reseptör sitümulasyonu ile aritmiler ortaya çıkmaktadır sonucuna varılmıştır (19).

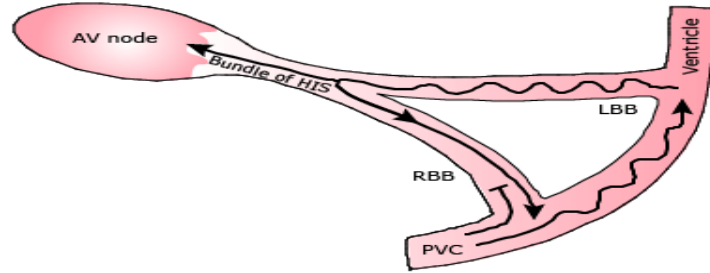
Sadece basit VEV'leri olan hastalarda invaziv testler nadiren yapıldığından, insanlarda VEV'lerin mekanizmaları hakkında yeterli bilgi yoktur. Hayvan deneylerinden elde edilen bilgilere göre; VEV'ler üç oluşum mekanizması içermektedir:

- Tekrar giriş (Re-entery)
- Artmış normal veya anormal otomatisite
- After depolarizasyondan kaynaklı tetiklenmiş aktivite

2.1.3.1. Tekrar Giriş: Tekrar giriş, VEV'lerin oluşumu için en yaygın mekanizmadır. Reentrant VEV'lerde iletim gecikmesi ve tek yönlü blok izlenir. Hasarlanmış ve ardından iyileşmiş miyokardı veya herhangi bir nedenle oluşan

miyokardiyal fibrozisi olan hastalarda karakteristik olarak görülmekte ve iletimi uzatan ilaçlarla tetiklenmektedir (Şekil 2.1).

Mechanism of bundle branch reentrant ventricular tachycardia



Schematic representation of the reentrant circuit in bundle branch reentrant ventricular tachycardia (BBRVT) showing a ventricular premature beat that blocks in the right bundle branch (RBB), conducts slowly up the left bundle branch (LBB), activates the bundle of His, and returns antegradely down the RBB. If the RBB has recovered its excitability from the preceding beat, the circuit is completed, and the reentrant circuit may become repetitive.

AV: atrioventricular; PVC: premature ventricular contraction.

UpToDate®

Şekil 2.1. Reentrant ventriküler ekstra vuruya ait EKG örneği
(Uptodate. Graphic 75164 Version 5.0)

2.1.3.2. Artmış Otomatizma: Anormal otomatizma en çok elektrolit anormallikleri veya akut iskemiyle ilişkilidir ve katekolaminlerle bu durum daha da belirginleşir. Bu nedenler diyastolik transmembran voltajını düşürme eğilimindedir ve bu da erken depolarizasyona neden olur. Anormal otomatisiteye bağlı VEV gelişiminin asıl yeri Purkinje lifleridir.

2.1.3.3. Tetiklenen Aktivite: Purkinje hücrelerinde veya ventriküler miyokarda erken ya da geç postpolarizasyonlarla oluşabilir; bu tür elektriksel aktiviteler, hipokalemi, iskemi, infarktüs, kardiyomiyopati, hiperkalsemi ve ilaç toksisitesi (digoksin veya repolarizasyonu/QT aralığını uzatan ajanlar v.b) gibi bir dizi nedenle ortaya çıkabilir. Tahmin edilenden daha yaygın bir mekanizmadır. Tekrarlayan aktivite eşik potansiyel değerine ulaşırsa, VEV'ler oluşur ve uygun koşullarda devam edebilir.

2.2. Klinik Yönetim

Öykü, fizik muayene ve elektrokardiyogram (EKG) ile VEV'e yönelik temel bulgular elde edilir. Genellikle yapısal olarak normal kalplerde görülebildikleri gibi VEV varlığı çeşitli kalıtsal ve edinilmiş kalp hastalıklarının da tek göstergesi olabilir.

VEV'lerin sık görüldüğü durumlar:

- Sol ventrikül hipertrofisinin eşlik ettiği hipertansiyon (6)
- Hipertrofik kardiyomiyopati (20)
- Sağ ventrikül displazisi (21,22)
- Akut miyokard infarktüsü (7,11)
- Kalp yetmezliği (23-25)
- Miyokardit (26)
- Konjenital kalp hastalığı (27)
- İdiyopatik ventriküler taşikardi (28,29)
- Kardiyak tümörler (21,22)
- Kardiyak cerrahiler (21,22)
- Elektrolit dengesizlikleri (21,22)
- İyon kanalı hastalıkları/konjenital uzun QT sendromu (21,22)
- Hipertroidizm (30)
- Derin anemiler (30)

Diğer durumlar:

1. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, uyku apne sendromları, pulmoner hipertansiyon, diğer akciğer hastalıkları ve endokrinopatiler (tiroid, adrenal veya gonadal anormallikler) VEV'lerle ilişkili olabilir.
2. Nikotin, alkol veya sempatomimetik ajanlar (örn: Beta-agonistler, dekonjestanlar, antihistaminikler) veya yasadışı ilaçlar (örn: Kokain, amfetaminler) gibi diğer uyarıcılar VEV'leri tetikleyebilir.
3. Hastanede yatan hastalarda uyku bozukluğu ile ertesi günkü takiplerinde VEV sıklığının artışı ilişkilendirilmiştir (31).

4. Her ne kadar yüksek dozlarda kafeinin, çarpıntı ve bir dizi aritmiyle ilişkili olduğuna dair yaygın bir inanç olsa da, proaritmik olduğuna dair bir kanıt yoktur (32). Kafein tüketimi ile VEV arasındaki ilişkiyi inceleyen 1388 katılımcıdan oluşan Kardiyovasküler Sağlık Çalışmasına göre kafein kullanıcıları ile kafein tüketimi olmayanların 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemleri karşılaştırıldığında VEV sıklığı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (33).
5. Kadın cinsiyet hormonlarının VEV'ler üzerindeki etkileri incelendiğinde, VEV sayısının, ovulasyon döneminde önemli ölçüde azaldığı bildirilmiştir. Ovulasyon döneminde VEV sıklığının azalması ile östradiol piki ilişkili olup bu da östrojenin ventriküler aritmilere karşı koruyucu etkisinin olabileceğini düşündürmektedir (34). Kadın atletlerde östrojen seviyesinin menstrual dönemde dalgalanması, oral kontraseptifler, gebelik gibi durumlar da VEV'leri provoke edebilmektedir (35).

Ayrıntılı bir anamnez ve fizik incelemenin ardından Elektrokardiyografi, 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyonu, Ekokardiyografi, egzersiz testi ve gerekli olgularda kardiyak MRG ile değerlendirme yapılmalıdır (36-40).

Ventriküler erken vuruları olan hastalarda altta yatan toksik, metabolik ve kardiyak problemlere göre, hastanın yakınmalarına, fizik muayenesine, VEV sıklığına, karakterine ve efor testine yanıtına göre izlem süreci ve tedavisi belirlenmektedir (36-39).

2.2.1. Öykü

Ventriküler erken vurusu olan hastalardan detaylı anamnez, aile öyküsü alınmalı (açıklanamayan ani kardiyak ölüm, araba kazası, suda boğulma, ailede kardiyomiyopatiler 'hipertrofik - dilate - arvc', kanalopatiler 'uzun Q - katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (cpvt) - brugada sendromu'), kronik hastalıkları, ilaç kullanımı veya toksik madde maruziyeti sorgulanmalıdır. Hastalar, altta yatan olası kardiyovasküler hastalıkların yanı sıra alkol veya kafein içeren içeceklerin ya da yasadışı uyarıcı-uyuşturucu maddelerin kullanımı hakkında da sorgulanmalıdır ve laboratuvar testleri (elektrolit seviyeleri, tiroid

uyarıcı hormon [TSH]) ile düzeltilebilir nedenler veya tetikleyiciler aranmalıdır. Gece-uykuda saptanan VEV'ler için, uyku apnesi göz önünde bulundurulmalı ve polisomnografi yapılmalıdır.

2.2.2. Semptomlar

Sık VEV'li çocuklar çoğunlukla asemptomatiktir ve genelde rutin muayenede kalp ritminde düzensizlik saptanmasının ardından çekilen Elektrokardiyografilerde VEV saptanmaktadır (21,22). Pediatrik popülasyonda çok sık VEV'ler dahi klinik olarak iyi tolere edilmektedir. Hastalar, VEV atımından sonraki kalp vurusunda kalbin hiperkontraktilitesine ikincil çarpıntı veya VEV sonrası kalp vurusundan önceki duraklamaya ikincil olarak kalbin durduğuna dair bir his ifade edebilirler. Daha az sıklıkla, sık VEV'ler boyunda kalp vurusu hissi, baş dönmesi veya senkop gibi yakınmalara neden olabilir. Semptomların en belirgin olduğu zaman konusunda büyük farklılıklar vardır; bazı hastalar gece yatakta yatarken veya sakin bir ortamda ektopik vuruları daha çok hissedebilirler. Kalp göğüs duvarına daha yakın olduğundan genellikle sol yana yatışlarda VEV'ler daha çok hissedilir. Ateşli hastalıklar, anksiyete ve stimulan ilaçlar ile de ventriküler ekstra vurular artabilir (2,30).

Çarpıntı; heyecan, korku veya kaygı gibi ani duygusal değişimler sonrası artan katekolamin düzeyleri ile ilişkilidir. Bu nedenle hastalar serebral perfüzyon basıncında veya sistemik kan basıncında herhangi bir düşme olmadan baş dönmesi veya bayılayazma bildirebilirler. VEV'ler, sık semptomlar ve sürekli ventriküler aritmilerle ilişkili olmasa bile geri dönüşümlü kardiyomiyopatiyle bağlantılı olabilmektedir (41). Büyük bir popülasyonun veri tabanına dayalı bir analizde 16.8 milyon yatan hastanın 35.817'sinde (%0.2) VEV saptanmış olup, 198.818 (%1.2) hastada ise sistolik kalp yetmezliği saptanmıştır (25). VEV'lerin varlığında sistolik kalp yetmezliği riski neredeyse iki katına çıkmaktadır. Bu etki en çok komorbiditesi olmayan genç hastalarda belirgindir, bu da VEV'lerin "idiyopatik" kalp yetmezliğinin önemli bir nedeni olabileceğini düşündürmektedir. Açıklanamayan kardiyomiyopatisi ve sık VEV'i (tüm atımların >%20) bulunan bireylerde VEV ile ilişkili kardiyomiyopatiden

şüphelenilmelidir. VEV'lerin farmakolojik tedavi veya kateter ablasyonla baskılanması ile de kardiyak fonksiyonlar genelde düzelmektedir.

2.2.3. Fizik Muayene

VEV'lerde nabız düzensizliği (aritmî) fizik muayenenin en karakteristik bulgusudur. Eşlik eden sağ dal bloğuna bağlı ikinci kalp sesinin (S2) çiftleşmesi ve erken atımdan sonra normalden uzun süreli duraklama (pause) duyulabilir (2). Ekstrasistoller daha zayıf nabız ve atım hacmi oluşturlar ve eğer yeterince erken ise stetoskolla duyulamaz ve radyal olarak hissedilemezler (2).

2.2.4. Tanı

EKG ile VEV'ler belirlendikten sonra, altta yatan yapısal bir kalp hastalığının olup olmadığı araştırılmalıdır.

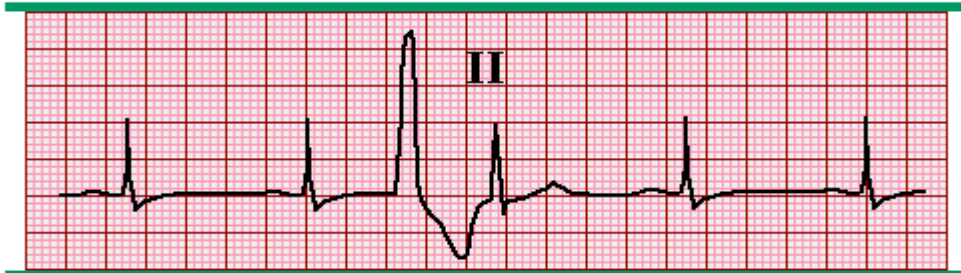
- Standart EKG'de kısa süreli kayıt nedeniyle, VEV'ler saptanamayabilir. Bu durumda, ilk olarak 24 veya 48 saatlik ya da gerekirse 30 güne kadar kayıt alabilen ayaktan EKG izlemelerine başvurulmalıdır. Böylelikle VEV'lerin tespit edilebilme olasılığı önemli ölçüde artacaktır.
- VEV şüphelenilen ancak EKG ile gösterilememiş hastalara semptomatik iken EKG çekilmelidir.
- 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemi ile VEV'lerin sıklığı ve monomorfik veya polimorfik olup olmadığı belirlenir.
- Kardiyak yapı ve fonksiyonu değerlendirmek için Ekokardiyografi yapılmalıdır
- VEV'lerin efora verdikleri yanıtı değerlendirmek, VEV morfolojisini belirlemek, sürekli veya süreksiz ventriküler taşikardilerin egzersizle indüklenip indüklenmediğini belirlemek ve altta yatan miyokardiyal iskeminin taranması için egzersiz koşu bandı ile stres testi yapılmalıdır.

2.2.4.1. Elektrokardiyografi:

EKG, VEV şüphesi olan her hasta için standart değerlendirmenin bir parçasıdır. VEV'ler aşağıdaki EKG özelliklerine sahiptir:

- QRS süresi >120 msn
- Normal QRS kompleksine benzemeyen farklı morfoloji (tipik bir sağ veya sol dal bloğundan farklı)
- Ana QRS vektörünün ters yönünde T dalgası
- Tam kompensatuar duraklama: VEV'ler her zaman olamamakla birlikte çoğunlukla kompensatuar duraklamaya neden olurlar (2). VEV'i çevreleyen PP aralığı sinüs PP aralığının iki katıdır; daha az sıklıkla, VEV iki vuru arasında ortadadır ve sinüs aralığını değiştirmez. Ayrıca interpolate VEV diye adlandırılan VEV'i çevreleyen PP aralığının sinüs PP aralığına eşit olduğu VEV'lerin (Şekil 2.2); VEV ile indüklenen kardiyomiyopati ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (23).

Single lead electrocardiogram (ECG) showing an interpolated ventricular premature beat (VPB)



The third beat is a ventricular premature beat (VPB). It is called an interpolated VPB since it does not alter the underlying sinus RR interval.

UpToDate®

Şekil 2.2. İnterpole ventriküler ekstra vuruya ait EKG örneği
(Uptodate. Graphic 72768 Version 3.0)

2.2.4.1.1. Duraklama

Atrioventriküler (AV) düğümdeki retrograd bloktan dolayı ventriküler impulsun atriyauma geçememesi ve sinüs düğümünü baskılayamaması durumudur. VEV'in öncesindeki ve sonrasındaki intervallerin toplamı sinüs atım aralığının iki katına eşittir (42). Sinüs düğümü zamanında vuru üretir, ancak ürettiği impuls, AV düğümünün retrograd blokundan dolayı ventriküle iletilemez; dolayısıyla telafi edici gecikme (kompansatuvar duraklama) meydana gelir. (VEV'i çevreleyen PP aralığı, sinüs PP aralığının iki katıdır).

Bu karakteristik bulguların önemli istisnaları da vardır;

- Önceden dal bloğu olan bir hastada diğer ventrikülden kaynaklanan bir VEV'de, genişliği daha az bir QRS kompleksinin oluşması
- Önceden miyokard infarktüsü geçirmiş bir hastada psödonormalize T dalgası
- Sinüs düğümünü baskılayan ve nonkompanse bir duraklama oluşturan VEV
- İnterpole VEV'in devamındaki PR aralığı, retrograd gizli bir ilettime bağlı olarak normal PR aralığından daha uzun olabilir; ancak düğüm tamamen depolarize olmaz. Böylece, daha sonraki bir atriyal uyarı AV düğümünden geçebilir, ancak kalp hızı daha düşüktür. Böylece interpolate VEV'lerde kompansatuvar duraklama oluşmaz.

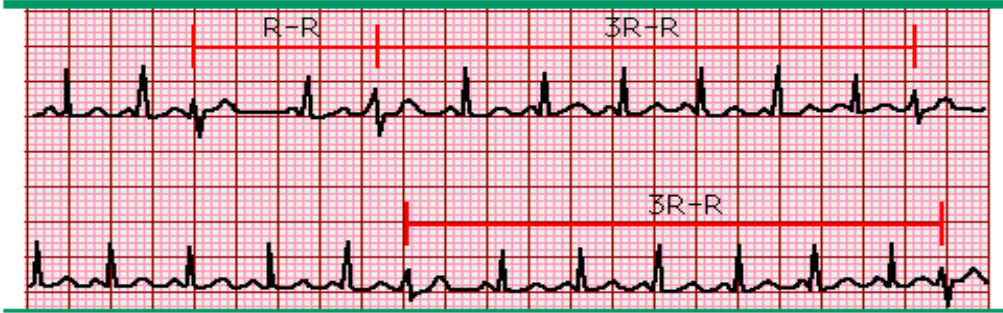
2.2.4.1.2. Parasistol

Ventriküler parasistol bir tür korumalı, sinüs ritmi ile yarışan bağımsız bir ektopik ventriküler ritimdir. Koruma ile kastedilen kalbin diğer bölgelerinden çıkan uyarıların ektopik ventriküler odağın ritmini bozamamasıdır. Parasistol, otomatik veya tetiklenmiş bir mekanizmadan kaynaklanabilir.

Bazı parasistolik VEV'lerin arasındaki uzun süre, aslında iki parasistolik VEV arasındaki en kısa sürenin katları şeklindedir. Parasistolik odak temel kalp ritminden bağımsız olduğu için parasistolik VEV'ler bazen çevresindeki miyokardın refrakter dönemine rastlayarak ventrikülü depolarize

edemez. Bu sebeple bazı interektopik intervaller, en kısa interektopik intervalin katları şeklinde olur (Şekil 2.3).

Electrocardiogram (ECG) showing ventricular parasystole



Unifocal parasystolic ventricular premature beats (VPBs) occur at a rate which is slower than the underlying sinus rhythm and manifest different coupling intervals (ie, the distance between the VPB and the prior QRS complex). The ectopic focus does not always activate the ventricular myocardium (and therefore does not produce a VPB on the ECG) since it may arrive at a time when the ventricle is refractory due to activation from the normal conduction pathway. However, the interval between two successive VPBs is always some integer of the underlying rate of the ectopic focus (the interectopic intervals have a common denominator) since the ectopic focus is undisturbed and continues to fire at its own intrinsic rate.

UpToDate®

Şekil 2.3. Ventriküler parasistole ait bir EKG örneği

(Uptodate. Graphic 70928 Version 5.0)

Parasistolik odağın temel kardiyak ritimden bağımsız olmasının sonucu olarak;

A. Füzyon atımları (Normal sinüs vurusu ile ventriküler erken vuru arasında, morfolojik olarak da arada bir benzerliği olan ve erken vurunun ventriküler kaynaklı olduğunu gösteren komplekslerdir (2).

B. Değişken coupling intervalleri (önceki sinüs atımı ile erken atım arasındaki aralık) ortaya çıkar.

Ventriküler parasistolik ritimden şu durumlarda şüphelenilir:

- Sabit coupling intervalinin olmaması/değişken coupling intervali (parasistolik VEV ile öncesindeki QRS arasındaki sürenin sabit olmaması).
- Füzyon atımlarının görülmesi
- Uzun aralıklı parasistolik VEV'ler arasındaki sürenin en kısa interektopik intervallerin katları şeklinde olması (43).

2.2.4.1.3. Multifokal VEV

Multifokal VEV'ler Elektrokardiyogramda değişik morfolojilerde QRS kompleksleri şeklinde görülmektedir. Ventriküler miyokardın içinde birden fazla çıkış noktası olan bir bölgeden veya çeşitli bölgelerden köken alabilir ya da miyokardiyal aktivasyon paterni veya yönündeki değişikliklerden kaynaklanabilirler.

2.2.4.1.4. R on T Fenomeni

Erken ventriküler atımın başlangıcı (R veya Q) bir önceki atımın T dalgasının tepe noktasında veya inen kolunda (duyarlı dönem olarak adlandırılır ve ventriküler fibrilasyon için enerji eşiğinin azaldığı bir dönemdir) oluşuyorsa bu duruma **R on T** adı verilir. "R-on-T fenomeni"nin çoğu klinik açısından düşük prognostik öneme sahiptir. Her ne kadar R-on-T fenomeni sergileyen VEV'lerin başlangıçta kötü bir prognoza (ventriküler fibrilasyon ile ilişkili) sahip olduğu düşünülse de daha sonraki çalışmalar geç coupling gösteren VEV'lerin tekrarlayan ventriküler aritmi riskinin R-on-T VEV'leri ile aynı olduğunu göstermiştir (44-46). Ek olarak, invaziv elektrofizyolojik çalışmalarda R-on-T fenomeninin ciddi bir bulgu olmadığı daha iyi bir şekilde gösterilmiştir.

Bununla birlikte, R-on-T gözlenen VEV; akut miyokard iskemisi, idiyopatik VF, Brugada sendromu, malign form erken repolarizasyon gibi polimorfik ventriküler taşikardilerde veya fibrilasyon riski taşıyan hastalarda önemli olabilir.

Bigemine, trigemine ve quadrigemine gibi VEV paternleri tanımlanmıştır. Ventriküler bigemine; her bir normal QRS kompleksini bir VEV'in takip

etmesidir. Ventriküler trigemine iki normal sinüs atımı ve ardından bir VEV, quadrigemine ise üç normal sinüs atımı ve ardından bir VEV'in gelmesi olarak tanımlanmıştır.

Yukarda tanımlanan VEV paternleri nadiren ciddi semptomlara neden olurlar ve bağımsız olarak prognostik önemleri yoktur. Bunlar sadece tekrarlayan VEV örüntülerini temsil etmektedirler.

2.2.4.2. 24 Saatlik Ayaktan Holter Elektrokardiyografik İzleme (Ayaktan Holter EKG Monitörizasyonu)

VEV şüphesi olan hastaları değerlendirirken, 24 ila 48 saatlik ayaktan Holter EKG izleme, VEV'lerin sporadik doğası göz önüne alındığında, tanı koyma olasılığını önemli ölçüde artırır. Gün içinde VEV sıklığı değişebilir, özellikle sabah saatlerinde VEV sıklığında artış izlenmiştir (47,48). 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde gün içindeki toplam VEV sayısının, toplam kalp vuru sayısına oranı VEV sıklığını ölçmek için kullanılan en iyi yaklaşımdır.

VEV sıklığındaki değişimin altında yatan çeşitli faktörler olabilir:

- İzleme süresi: İzlem süresi arttıkça VEV sıklığındaki değişkenlik azalır (47).
- Baseline VEV'lerin sıklığı: VEV'lerin saatlik sıklığıyla ilgili rastgele bir değişkenliktir. VEV'lerin düşük veya yüksek sıklıkta olması sırasıyla düşük ve yüksek oranda tekrarlanabilirlik sağlamaktadır (47,49).
- Gözlemler arasındaki süre: Rastgele değişkenliği etkileyen diğer bir faktör de izlemler arasındaki süredir. 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemler arasındaki süre arttıkça değişkenlik artmaktadır (50-52).
- Substratın değiştirilmesi: Miyokard infarktüsü sonrası hastalar, kısmen değişen miyokardiyal substrata bağlı olarak VEV değişkenliği gösterirler.

Beta Blokör Kalp Krizi Çalışması (BHAT) verilerine göre akut infarktüsün düzelme döneminde ektopi artışının olduğu gösterilmiştir (53,54). Pediatrik popülasyonda iskemik kalp hastalıkları daha az gözlemlendiğinden çocuklarda iskemi ile ilişkili VEV sıklığı düşüktür.

2.2.4.3. Eforlu Egzersiz Testi

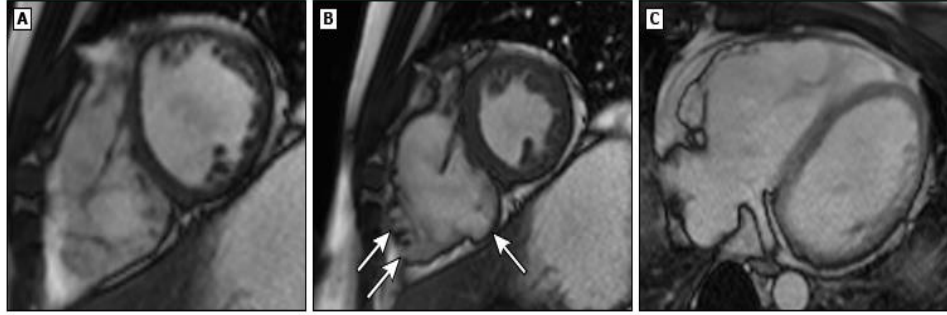
Kötü huylu ve iyi huylu ventriküler aritmilerin ayırıcı tanısında eforlu EKG egzersiz testi değerlidir. Katekolamine duyarlı ve iskemi ile ilişkili VEV'ler egzersiz sırasındaki adrenerjik değişimle artabilir; benign VEV'ler ise genellikle egzersiz sırasında baskılanır. Yapısal olarak normal kalbe sahip VEV'li hastalara ait bir çalışmada hastaların %62'sinde VEV'ler egzersiz ile azamış veya tamamen kaybolmuştur (38). Ayrıca izole VEV'i olan hastaların %5-11 kadarında egzersiz testi ile uyarılan VT atakları raporlanmıştır (4). Egzersiz testinin amacı sadece iskemiye tespit etmekle sınırlı değildir; ayrıca efor sırasında ventriküler ektopinin davranışıyla ilgili bazı ek bilgiler de sağlar. Katekolamine veya egzersize bağlı VEV'ler beta blokör tedavisine iyi yanıt verir.

2.2.4.4. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMRG)

VEV'li tüm pediatrik hastalarda kardiyak MRG rutin değildir. Ancak kompleks ventriküler aritmi veya Ekokardiyografik anormallikler mevcutsa kardiyak MRG ile ventriküller yapılar ve işlevleri değerlendirilmeli ve olası aritmojenik sağ ventrikül displazisi varlığı araştırılmalıdır (55-57). MR kardiyak görüntülemeye DGE (delayed gadolinium enhancement) ve T2 sekans da miyokardiyal karakter, fibrozis ve ödem gösterilmektedir (58).

ARVC progresif bir hastalıktır gençlerde (<35 yaş) ani ölümlere neden olabilmektedir (59). Bu yüzden özellikle aritmojenik sağ ventrikül displazisi açısından başta sağ ventrikül duvarında olmak üzere her iki ventrikülde diskinetik alanların, yağlı infiltrasyonun ya da akordeon işaretinin olup olmadığı değerlendirilmektedir (59,60). Şekil 2.4'de aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatili bir olguya ait kardiyak MRG gösterilmiştir.

CMR in patient with ARVC



(A) End diastole, short-axis cine bright blood image.
(B) End systole, short-axis image from same level as (A). Arrows – dyskinetic regions in the lateral and inferior walls.
(C) End diastole, axial cine image showing dilated RV.

CMR: cardiac magnetic resonance; ARVC: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; RV: right ventricle.

UpToDate®

Şekil 2.4. Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatili bir olguya ait kardiyak MRG

(Uptodate. Graphic 115616 Version 1.0)

2.2.4.5. CTCA (CT Koroner Anjiyografi)

Koroner arter anomalisini değerlendirmek için şüphelenilen olgularda kullanılabilir. Ancak bu tekniğin ulaşılabilirliği, maliyeti, radyasyon maruziyeti ve kontrast madde anafilaksi riski gibi dezavantajları vardır.

2.2.4.6. Elektrofizyolojik Çalışma (EFC)

VEV'li hastalar için invaziv elektrofizyolojik çalışmalar (EPS) rutin tanısal değerlendirmenin bir parçası değildir. Farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen sık semptomatik VEV'lerin tedavisi olarak veya VEV'lerin kardiyomiyopatiye yol açtığı durumlarda yapılmaktadır. Ayrıca başka nedenlerle yapılan EF çalışmaları sırasında da VEV'ler ortaya çıkabilir.

EF çalışmada, geniş QRS komplekslerinin değerlendirilmesi aşağıdaki gözlemlere dayanmaktadır:

- Kısa veya negatif HV (His–Ventrikül ileti zamanı) aralığı varsa aberran iletili supraventriküler vurular dışlanır.

- Ardından AV ilişkisine bakılır. Atriyoventriküler ayrışma (AV dissosiasyon) ve ventriküler aktivasyonu takip eden atriyal aktivite gözlenirse ve son olarak da ventriküler ön uyarılma dışlanırsa ventriküler kökenli atım tanısı konulur.

EF, sık VEV'leri olan semptomatik hastaların tedavisinde giderek daha fazla kullanılan kateter ablasyon prosedürünün standart bir parçasıdır.

2.2.5. Tedavi

Ventriküler erken vuruları olan hastalarda altta yatan toksik veya metabolik problemler düzeltilmelidir. Semptomatik olan tüm VEV'li hastalar tedavi edilmelidir (61). Asemptomatik VEV'li hastalarda kötü huylu disritmi bulgusu yoksa, fizik incelemesi normalse, EKG'de VEV'den başka bir bulgu ya da disritmi yoksa, Ekokardiyografik incelemesi normalse, 24 saatlik ayaktan Holter EKG kaydında VEV'ler monomorfikse, ikili atımları olsa dahi tedaviye gerek yoktur (40,62). Sık VEV'leri bulunan kişilerde ileri değerlendirme ve yönetim,

1) Altta yatan yapısal kalp hastalığı ve/veya

2) Semptomların varlığı araştırılır

1. Sık VEV'li hastalarda tanısal değerlendirmeye prognostik önemi olan ve spesifik tedavi gerektirebilecek altta yatan olası yapısal kalp hastalığı varlığının araştırılmasıyla başlanılır. Altta yatan yapısal kalp hastalığına özgü tıbbi tedavi uygulandığında VEV'lerin de sıklığı azaltacaktır. Miyokard infarktüsü geçirmiş veya kalp yetmezliği olan hastalarda sağkalımı arttıran beta blokörlerin ve hipertansiyonlu hastalarda LVH'nin gerilemesini indükleyebilen antihipertansif tedavilerin uygulanması buna örnek gösterilebilir (63).
2. VEV'lere bağlı semptomların olup olmadığı sorgulanmalıdır. Beta blokörler veya antiaritmik diğer ilaçlarla VEV supresyonunun, semptomları olmayan ve büyük bir aritmik problemi olmayan hastalarda genel sağkalımı arttırdığına dair açık bir kanıt yoktur. Bu nedenle, VEV supresyonu için beta blokörlerin veya diğer antiaritmik ilaçların kullanımının endike olduğu

durumlar semptomatik hastalar veya muhtemelen sık VEV'le ilişkili olduğu düşünülen kardiyomiyopatili hastalardır. Bununla birlikte, ilaç tedavisine başlamadan önce, ilk olarak bilinen uyarıcılar uzaklaştırılmalıdır (64). VEV'ler uyarıcıların ortadan kaldırılmasına rağmen devam etse dahi, altta yatan yapısal kalp hastalığı yoksa birey ventriküler ektopinin iyi huylu olduğu konusunda bilgilendirilir ve tedavisiz takibe alınır. Bu yeterli değilse bir sonraki adım bir beta-blokör ve/veya bir kalsiyum kanal blokörü ile tedavi olabilir. Beta blokörler veya kalsiyum kanal blokörleri ile tedaviye cevap vermeyen ya da bu ilaçları kullanmak istemeyen hastalarda membran aktif antiaritmik tedaviye ve/veya kateter ablasyona başvurulur.

2.5.5.1. Beta Blokörler ve Kalsiyum Kanal Blokörleri

Asemptomatik hastalarda VEV supresyonunun mortalite üzerine belirgin bir yararı olmamasına rağmen, VEV'e bağlı önemli semptomları olan bazı hastalarda semptomları azaltmak veya ortadan kaldırmak için farmakolojik tedaviye ya da kateter ablasyona ihtiyaç duyulur. Semptomatik VEV'lerin tedavisi için ilk basamak ilaç olarak beta blokörler veya daha az sayıda hastada kalsiyum kanal blokörleri önerilmektedir. Beta blokörlerin ventriküler miyokard üzerinde doğrudan bir etkisi yoktur ve bu nedenle aşırı sempatik stimülasyon veya artmış katekolaminlere bağlı olmadıkları sürece VEV'leri baskılama olasılıkları bulunmamaktadır; ancak semptomları azaltabilirler. Bunun nedeni ise beta blokörlerin, VEV ile ilişkili Starling mekanizması (artan volüme bağlı olarak artan inotropi) yoluyla post-ekstrasistolik potansiyalizasyonu azaltmasıdır.

Beta blokörler ve/veya kalsiyum kanal blokörleri etkisiz ise, antiaritmik ilaçlar ile iyi sonuçlar alınabilir. Bununla birlikte, birçok antiaritmik ilaç (ör: flekainid ve diğer sınıf Ic antiaritmik ilaçlar), daha önce miyokard infarktüsü geçiren hastalara verildiğinde proarritmiye bağlı mortalite artışına neden olabilmektedir (65,66). Bu ilaçlara sekonder proarritmi, organik kalp hastalığı olmayan hastalarda önemli ölçüde beklenilmemektedir (67).

Beta blokörler ve kalsiyum kanal blokörleri VEV'le ilgili semptomların baskılanması için genellikle güvenli ve etkili ilaçlardır. Yan etkilerini en aza indirebilmek için semptomları hafifletebilen en düşük ilaç dozları kullanılmalıdır.

2.5.5.2. Antiaritmik İlaçlar ve Radyofrekans Kateter Ablasyonu

VEV yükü >%30 olan hastalarda LV disfonksiyon riski artmaktadır ve bu hastalar yakın takibe alınmalıdır (40). Beta blokörler veya kalsiyum kanal blokörleri ile semptomlar düzelmemiş ise antiaritmik ilaç tedavisi ve radyofrekans kateter ablasyonu birlikte uygulanabilir. Bununla birlikte, sol ventrikül disfonksiyonuyla ilişkili sık VEV'leri olan hastalar için radyofrekans ablasyonu öncelikle önerilmektedir. Ek olarak, beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri ve antiaritmik ilaçlar ile tıbbi tedaviye dirençli semptomatik VEV'li hastalar için radyofrekans kateter ablasyonu düşünülmelidir (40).

Antiaritmik ilaç tedavi veya radyofrekans kateter ablasyon kararı birçok klinik faktöre ve ayrıca hastanın tercihinine bağlıdır. Tek odaklı, sık VEV'lerin (yani 24 saatte > 10.000) ve sol dal bloğu morfolojisindeki VEV'lerin kateter ablasyona yanıtı daha yüksektir. Sağ dal bloğu morfolojisi olan tek odaklı VEV'ler kateter ablasyonla tedavi edilebilse de, bu tip VEV'ler tipik olarak LV ve/veya aortik kök ablasyonu gerektirir ki bu işlemin uygulanması güçtür.

Spontan veya indüklenebilir sürekli ventriküler taşikardisi (VT) olmayan 12 hastayı içeren bir çalışmada, izole bir odağın radyofrekans kateter ablasyonu ile 11 hastada başarılı olunmuştur (68). 25 aylık takip sürecinde, iki hastada tekrarlayan semptomlar görülse de, bu hastalarda daha önce etkisiz bulunan bir ilaçla VEV'ler tekrar kontrol altına alınmıştır. 2014 yılında sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanan idiyopatik VEV'lerin tedavisi için yapılan radyofrekans ablasyonlara yönelik bir meta-analizde; kateter ablasyonunun, VEV yükünde önemli ölçüde bir azalma sağlayarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda anlamlı bir iyileşme sağladığı gösterilmiştir (69). Sık monomorfik VEV'li hastalarda ektopik ventriküler odakların radyofrekans ablasyonuna yönelik başka bir çalışmada da hastaların semptomlarında düzelme ve sol ventrikül fonksiyonlarında iyileşme saptanmıştır (37,70-78).

Altta yatan yapısal kalp hastalığının varlığına ve özellikle koroner kalp hastalığının (KKH) varlığına bağlı olarak antiaritmik ilaç tercihi değişkenlik gösterir. Flekainid ve propafenon, (sınıf Ic antiaritmik ilaçlar), VEV'lerin baskılanmasında oldukça etkilidir. Ancak her ikisinin de proaritmi ve artmış mortalite potansiyeli nedeniyle önceden var olan KKH hastalarında kullanımı kontrendikedir (65,66).

Sınıf Ic ilaçları alamayan hastalarda amiodaron ve sotalol etkili alternatif ajanlardır (79). Önceden geçirilmiş miyokard infarktüsü veya kalp yetmezliği olan VEV'li hastalarda, amiodaron kullanımıyla VEV sıklığında ve aritmik mortalitede önemli ölçüde azalma olduğu gösterilmiş olmasına karşın; asemptomatik hastalarda rutin amiodaron tedavisinin genel mortalite üzerine etkisinin olmaması ve potansiyel yan etkileri nedeniyle kullanımı önerilmemektedir (80-82). Ek olarak, daha önce miyokard infarktüsü veya kalp yetmezliği olan çoğu hasta, altta yatan hastalıkları için standart tedavinin bir parçası olarak beta blokör kullanılmaktadırlar ve bu durum da VEV'lerde azalmaya neden olabilir (54,83). Antiaritmik ilaçlar Vaughan-Williams sınıflamasına göre Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Vaughan-Williams antiaritmik ilaç sınıflandırması

Taşiaritmilerin tedavisinde kullanılanlar (Vaughan-Williams sınıflaması)
• SINIF I ANTİRİTMİK İLAÇLAR (Na⁺ kanal blokerleri)
1A.Orta Derecede Sodyum K.B. ve Birçok Potasyum K.B: Kinidin, Prokainamid ,Dizopiramid
1B.Hafif veya Orta Derecede Sodyum Kanal Blokörleri: Lidokain,Meksiletin,Tokainid
1C.Belirgin Derecede Sodyum Kanal Blokörleri:Flekainid,Enkainid,Propafenon
• SINIF 2 ANTİRİTMİK İLAÇLAR (Beta blokerler)
Propranolol, Asebutolol
• SINIF 3 ANTİRİTMİK İLAÇLAR (K⁺ kanal blokerleri)
Amiodaron, sotalol, Bretilyum
• SINIF 4 ANTİRİTMİK İLAÇLAR (Ca²⁺ kanal blokerleri)
Verapamil, Diltiazem, Bepridil
• Diğer antiaritmik ilaçlar

Çok sık görülen VEV'ler, dilate kardiyomiyopatili hastalarda sistolik kalp yetmezliğinin kötüleşmesine neden olabilir veya bazen taşikardiyle ilişkili kardiyomiyopatilere benzer VEV'le ilişkili kardiyomiyopatiler gelişebilir (28).

2006 Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği/Avrupa Kardiyoloji Derneği (ACC/AHA/ESC) kılavuzlarında VEV'lerin kateter ablasyon tedavisiyle ilgili öneriler mevcuttur (84). Bu rehberde VEV'lerin ablasyonunun aşağıdaki durumlarda yararlı olabileceği belirtilmektedir:

- Sık, semptomatik ve monomorfik VEV'lerde tıbbi tedaviye dirençli olmaları veya hastanın uzun süreli tıbbi tedaviye devam etmek istememesi
- Benzer bir morfolojiye sahip VEV'lerin sürekli olarak ventriküler aritmi fırtınasını tetiklemesi (85).

Ventriküler aritmili hastaların yönetimi ve ani kardiyak ölümün önlenmesi için 2015 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneğinin yayınladığı rehberde, VEV'li hastalarda kateter ablasyonunun kullanımı için aşağıdaki öneriler mevcuttur (86):

- Sık ve semptomatik VEV veya süresiz ventriküler taşikardisi olan hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu varsa ablasyon tedavisi düşünülmelidir.
- VEV'lerle ilişkili sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda kateter ablasyonu düşünülmelidir.
- Yapısal olarak normal kalpli, semptomatik ve antiaritmik ilaç tedavisi başarısız olan hastalarda (ör: beta-blokör) veya RVOT kaynaklı VEV'leri sık olan ve bu nedenle sol ventrikül fonksiyonlarında azalma olan hastalarda kateter ablasyonu önerilmektedir.
- İdiyopatik ventriküler fibrilasyonu (VF) olan, tekrarlayan VF nedeniyle kardiyoverter defibrilatör (ICD) uygulanan hastalarda VEV'leri tetikleyen odaklara yönelik deneyimli operatörler tarafından kateter ablasyon yapılması önerilmektedir.
- Elektrik fırtınasına neden olan VEV'lere yönelik deneyimli operatörler tarafından kateter ablasyon yapılması önerilmektedir.

Avrupa Kalp Ritmi Derneği/Kalp Yetmezliği Derneğinin, kalp yetmezliğinde aritmiler üzerine yayınladığı konsensusa göre sol ventrikül fonksiyonu azalmış kalp yetmezliği olan veya yüksek VEV yüklü (> 10.000 VEV/24 saat) yapısal kalp hastalığı olan hastalarda, sol ventrikül disfonksiyonunun geri dönüşümlü olabileceği düşünülen ve antiaritmik ilaç tedavisiyle başarı sağlanamayan ya da yan etki gelişen hastalarda özellikle baskın bir VEV morfolojisi var ise kateter ablasyon tedavisi önerilmektedir (87,88).

2.3. Prognoz

Kardiyak hastalık öyküsü olmayan hastalarda görülen VEV'lerin sıklıkla minimal klinik öneme sahip olduğu düşünülse de çoğu çalışma VEV'li hastalarda mortalitenin arttığını bildirmiştir. Buna rağmen; kardiyomiyopatisi olmayan asemptomatik hastalarda VEV'lerin profilaktik tedavisinin mortaliteyi azalttığı gösterilememiştir. Bu nedenle VEV'lerin varlığı, klinisyeni ek klinik değerlendirmeye yönlendirmeli ve tedavi gerektirebilecek potansiyel kalp hastalıkları açısından uyarmalıdır.

VEV'in prognozu köken aldığı yer ile ilişkili olup orijinleri belirlemek çok önemlidir. VEV genelde sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT), triküspit kapaklar, sol ventrikül anterior ve posterior dalları, mitral kapaklar, sol ventrikül çıkış yolu (LVOT), aort kökü, epikardiyumdan köken almaktadır. Sağ veya sol çıkış yolu kökenli VEV'ler yaş ilerledikçe artış gösterirken, dal kökenli VEV'ler ise azalmaktadır (29).

Ventriküler disritmilerde tanı ve müdahalenin en önemli sebebi, bu disritmilerin malign disritmiler olan sürekli ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyona dönüşerek kalp debisini düşürmesi ardından da senkop ve ani kardiyak ölüme neden olabilmesidir (4). Sık VEV'ler çocukluk döneminde başlayıp gizli taşikardi atakları sebebiyle yetişkinlik döneminde sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilmektedir (88-91).Yapısal olarak normal kalbe sahip yenidoğanlarda VEV tipik olarak iyi huyludur ve genellikle birkaç ay içerisinde müdahale gerektirmeden ve bir komplikasyon gelişmeden kendiliğinden gerilemektedir (92).

Erişkin popülasyona ait bir çalışmada gün içinde toplam atım sayısının %24'ünden daha fazla VEV'leri olan hastalarda anlamlı olarak sol ventrikül fonksiyon bozukluğu saptanmıştır. Pediatrik popülasyonda yapılan başka bir çalışmada ise VEV'lerin baskılanmasıyla sol ventrikül fonksiyonlarının anlamlı oranda düzeldiği görülmüştür (37). Bu durum VEV'lerin erken tanı ve yakın takibinin önemini göstermektedir.

2.3.1. Altta Yatan Yapısal Kalp Hastalığı yok/Belirgin Kalp Hastalığı Yok

- Görünüşe göre normal kalpleri olan hastalarda basit VEV'lerin varlığı, aşağıdaki bazı çalışmalarda gösterildiği gibi mortalite ile ilişkili olabilmektedir (93,94):
- Bilinen kalp hastalığı olmayan ve 10 yıldan uzun süredir takipli olgulardan oluşan Topluluklarda Ateroskleroz Riski (ARIC) çalışmasına göre; iki dakikalık EKG'de tek bir VEV'i olanlarda, VEV'i olmayanlarla karşılaştırıldığında koroner kalp hastalığına (KKH) bağlı mortalitede iki kattan fazla artış görülmüştür (93). Başka bir çalışmada ise VEV'li hastalarda VEV'i olmayanlara kıyasla ani kardiyak ölüm (SCD) oranlarında iki kat artış olduğu bildirilmiştir (95).
- Belirgin kalp hastalığı olmayan hastaları içeren sekiz prospektif gözlemsel kohort çalışmasından oluşan (toplam 3629 kişi) bir meta-analize göre; VEV saptananların; tüm nedenlere bağlı mortalite, kardiyovasküler nedenli mortalite, SCD ve iskemik kalp hastalığı gelişim riski diğerlerine göre önemli ölçüde artmıştır (96). Ancak, sekiz çalışmadan sadece birinde altta yatan yapısal kalp hastalığını dışlamak için gelişmiş testler (Ekokardiyografi veya stres testi) kullanılmıştır.
- Genel popülasyona yönelik toplam 11 gözlemsel kohort çalışmasının ayrı bir meta-analizinde ise (toplam 106.195 kişi), sık VEV'lerin varlığında (10 saniyelik bir EKG'de en az bir VEV veya bir saatlik kayıta 30'dan fazla VEV olarak tanımlanmıştır) kardiyak mortalite riski ve ani kardiyak ölüm riski anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (97). Ancak, bu çalışmada da hastalar, altta yatan kalp hastalıkları açısından taranmamıştır.

- 10 yıl boyunca takip edilen 5778 kişiden oluşan bir kohort çalışmasında, günde > 12 VEV olması; tüm mortalite, kardiyovasküler nedenli hastaneye yatış, tüm nedenlere bağlı hastaneye yatış ve yeni başlayan kalp yetmezliği açısından bağımsız prediktör olarak belirlenmiştir (98).
- Kalp ve Damar Sağlığı Çalışması'nda bilinen kalp hastalığı olmayan 1139 kişi, 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlem yöntemiyle 13 yıllık bir ortanca süre ile takip edilmiştir. Bu çalışmada toplam kalp atımlarının % 0.123'ünden fazla VEV'i olan hastalarda sol ventrikül kalp yetmezliği gelişme olasılığı (ejeksiyon fraksiyonunda azalma) ve tüm nedenlere bağlı mortalite olasılığı daha yüksek bulunmuştur (99).
- Görünüşte normal kalpleri olan hastalarda sık ve kompleks ventriküler ektopinin prognostik önemi hakkında çelişkili veriler vardır (100-104):
- 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemlerinde tanımlanmış sık ve kompleks (multifokal VEV'ler, ventriküler coupletler ve ventriküler taşikardi) ventriküler ektopisi olan 73 asemptomatik hastadan oluşan bir kohortun, 6,5 yıllık takip sonrası sonuçları genel popülasyonla benzer bulunmuştur (103). Daha önceki çalışmalarda da benzer hasta gruplarının uzun dönem prognozları genel popülasyondan farklı bulunmamıştır (102,105).
- Buna karşın, Framingham Kalp Çalışması ve Çoklu Risk Faktörü Değerlendirme Çalışmalarında (MRFIT), 55 yaş ve üstünde sağlıklı görünen ancak sık veya kompleks VEV'leri olan hastalarda mortalite riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (100,104,106).
- Ortalama 10 yıl boyunca takip edilen, bilinen kalp hastalığı olmayan 3351 Tayvanlı birey üzerinde yapılan bir çalışmada, polimorfik VEV'leri olan hastalarda VEV'i olmayan grupla karşılaştırıldığında mortalite, hastaneye yatış, yeni başlayan kalp yetmezliği ve yeni başlayan atriyal fibrilasyon insidansı daha yüksektir (107). Polimorfik VEV'li hastalarda, monomorfik VEV'li hastalara kıyasla daha yüksek mortalite oranı ve tüm nedenlere bağlı hastaneye yatış daha yüksek oranda saptanmıştır (107).

2.3.1.1. Çıkış Yolu VEV'leri

Altta yatan kalp hastalığı olmayan normal bireylerde ventriküler ektopinin (ventriküler taşikardi dahil) en çok köken aldığı yerler; sinus valsalvaya bitişik olan endokardiyal ve/veya epikardiyal alanlarda sağ veya sol ventriküler çıkış yollarıdır (108). Bu aritmilerin çoğu sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanır ve tipik bir sol dal bloğu morfolojisi, inferior aks (inferior derivasyonlarda yüksek pozitif QRS kompleksleri) ve prekordiyal V3 ve V4 derivasyonları arasında R dalga geçişi gösterir. VEV'lerin küçük bir yüzdesi ise sol ventrikül çıkış yolundan (inferior aksı olan sağ dal bloğu morfolojisi) veya aort sinüsünden (sol dal bloğu morfolojisi ve V2 ile V3 derivasyonlarında daha erken bir prekordiyal R geçişiyle) ortaya çıkar. Bu aritmiler katekolamine duyarlı yani egzersiz ilişkili olup beta blokörlere veya kalsiyum kanal blokörlerine (verapamil veya diltiazem) iyi yanıt verir. Bu aritmilerin çoğunluğuna (epikardiyal yüzeylerden kaynaklananlarda dahil olmak üzere), güç de olsa kateter ablasyon uygulanabilir.

Sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanan iyi huylu VEV'lerin, VEV morfolojileri oldukça benzese de prognozu tamamen farklı olduğu için aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisinden ayrımı oldukça önemlidir. Kateter ablasyon ilk etapta oldukça etkili bir tedaviyken, ARVC hastalarının ani kardiyak ölümlerini engellemek için implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörlere (ICD) gerek duyulmaktadır. Sağ ventrikül çıkış yolundan (RVOT) köken alan idiyopatik VEV'ler çok sık görülürken, ARVC ise çok nadir görülmektedir. Ailede ani ölüm öyküsü ve/veya sağ prekordiyal derivasyonlarda T dalga inversiyonu olan hastalarda ARVC'den şüphelenilmelidir.

2.3.1.2. Sol Fasiküler VEV'ler

Fasiküler VEV'ler sol ventriküldeki His-Purkinje sisteminden kaynaklanır ve sol (ön hemiblok) veya sağ (arka hemiblok) aks ile sağ dal bloğu morfolojisi göstermektedir. His-Purkinje sistemi bu VEV'lerin iletiminde yer aldığından, karakteristik özellikleri nispeten dar bir QRS süresidir ve yanlışlıkla aberasyonlu supraventriküler atımlar olarak da tanımlanabilmektedirler. Ventriküler taşikardiye yol açabilen bu VEV'ler verapamil ve/veya kateter ablasyonu

tedavi edilebilir. Ventriküler elektrografi ile VEVden önceki Purkinje liflerinin elektriksel potansiyellerinin tanımlanması, başarılı ablasyon bölgelerinin belirlenmesine büyük ölçüde yardımcı olur.

2.3.2. Altta Yatan Yapısal Kalp Hastalığı olan Hastalarda Prognoz

2.3.2.1. MI Sonrası VEV

MI öyküsü olan hastalarda özellikle sık (saatte 10'dan fazla) veya kompleks (tekrarlı VEV formları, özellikle de sürdürülmeyen ventriküler taşikardi) VEV'ler de daha kötü prognoz görülmektedir. Bununla birlikte, bu tür hastalarda aritmiyi sınıf Ic antiaritmik ilaçlarla baskılama girişimi mortaliteyi artırırken, amiodaron aritmik mortaliteyi önemli ölçüde azaltır; ancak toplam mortaliteyi etkilememektedir. Bu nedenle beta blokör tedavisine rağmen semptomatik VEV'leri olan hastalarda amiodaron tercih edilen bir antiaritmik ilaçtır.

2.3.2.2. Kalp Yetmezliği veya Kardiyomiyopati

Ektopi ile ilişkili semptomlara ek olarak; sık VEV'ler sol ventrikül fonksiyonunun bozulmasına neden olabilmektedir (109) ve geri dönüşümlü kardiyomiyopatiler ile ilişkilendirilmiştir (110,111).

Dilate kardiyomiyopatisi veya kalp yetmezliği olan hastalarda VEV prevalansı %70-95 oranında bildirilmiştir (112). VEV'ler kalp hızındaki anormal değişimlerle ilişkili olduğundan kalp yetmezliği olan hastalarda VEV'lerin prognostik önemi vardır (113). Ek olarak, sık VEV ve sürdürülmeyen ventriküler taşikardi kombinasyonu kronik kalp yetmezliği olan hastalarda mortalite risk skoruna dahil edilmektedir (114).

VEV'ler hipertrofik kardiyomiyopati hastalarda yaygın olmasına karşın ani kardiyak ölüm riski ile ilişkili bulunmamıştır. ARVC olan hastalarda, sık VEV ve/veya sürdürülemeyen ventriküler taşikardi (VT) gibi aritmik riskler artmıştır (115).

2.3.3. Egzersize Bağlı VEV

Egzersize bağlı ventriküler ektoopi, asemptomatik erkek ve kadınların %2 ila 8'inde ve bilinen ya da şüpheli koroner kalp hastalarının ise %7 ila %20'sinde görülür. Egzersize bağlı ventriküler erken atımların artan yaş, erkek cinsiyet ve hipertansiyon öyküsü olanlarda daha sık olduğu ancak iskemik ST segment değişikliklerinin ortaya çıkmasıyla ilişkili olmadığı bulunmuştur (116). Görünüşte sağlıklı 22.516 (ortalama 47 yaş) kişiden oluşan büyük bir kohort çalışmasında, egzersize bağlı ventriküler ektoopinin obez bireyler (vücut kitle indeksi [BMI] >30 kg/m²) arasında en yüksek (% 3,4), normal bireyler (BMI ≥18,5 ve <25 kg/m²) arasında en düşük (% 2,2) oranda olduğu bildirilmiştir (117).

Bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan ve standart egzersiz testi uygulanan asemptomatik erkek ve kadınlarda egzersize bağlı VEV'ler ile uzun süreli prognoz arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir:

- 10 gözlemsel çalışmadan oluşan bir meta-analizde, egzersiz kaynaklı VEV'lerin prognostik önemi incelemiştir (118). Klinik olarak kalp hastalığı kanıtı olmayan asemptomatik, egzersize bağlı VEV'leri olan 1239 hastanın 16 yıllık takibinde, kardiyovasküler açıdan olumsuz etkilenme riski %80 oranında artmıştır. Dokuz çalışmanın dahil olduğu 62.488 hastayı içeren başka bir meta-analizde de benzer sonuçlar bildirilmiştir (119).
- Kardiyovasküler herhangi bir hastalığı olmayan 2885 erkek ve kadının (ortalama yaş 43 yıl) incelendiği Framingham çalışmasının bir analizinde egzersize bağlı seyrek VEV'lerin bile mortalite riskini artırabileceği gösterilmiştir (116). Bu çalışmada egzersize bağlı VEV'lerin ortalama sıklığı dakikada 0.22'dir (her 4,5 dakikalık egzersiz için yaklaşık bir VEV). Egzersizle ilişkili VEV'i olanlar, egzersize bağlı VEV'i olmayan çalışma denekleriyle karşılaştırıldığında 15 yıllık takiplerinde mortalite risk oranları önemli ölçüde artmıştır.

Egzersiz testi sırasında semptomu olduğu için başvuran 29.000'den fazla hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların % 7'sinde sık ventriküler ektopi saptanmıştır (sadece egzersiz sırasında %3, sadece istirahat sırasında %2 ve her ikisinde de %2) (120). Şaşırtıcı olarak egzersiz sırasında değil; sonrasında istirahat döneminde sık ventriküler ektopilerin meydana gelmesi, artmış kardiyovasküler mortalite riski ile daha ilişkili bulunmuştur. Sonraki başka bir çalışmada da benzer sonuçlar bildirilmiştir (121).

İtalya gibi bazı ülkeler sporculara EKG ile kardiyak aritmilere yönelik tarama mecburiyeti getirmiştir. Delise ve ark. (122), 35 yaş altı ve ortalama yaşı 16 olan 1997-2008 yılları arasında İtalyan spor tarama programında > 100 VEV/24 h saptanan 120 atleti analiz ettiği çalışmada ortalama takip süresi 84 ay olup 81 atlet sportif faaliyetlere devam etmiş, 39'u ise takipte sportif faaliyetleri bırakmıştır. İzlemde günlük toplam VEV yüzdesi her iki grupta da anlamlı olarak azalmıştır. Takipte hiçbir hasta ölmemiş ve hiçbirinde kardiyovasküler semptom gelişmemiştir.

Porcedda ve ark. 1996-2016 yılları arasında yapısal olarak normal kalpli sportif faaliyetler sürdüren VEV'li olgulara yönelik yaptıkları çalışmada; takipte olguların %33,6'sı sporu bırakmış olup bunlar sportif faaliyetlere devam edenlerle kıyaslandığında VEV azalması açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (61). Palatini ve ark. yaptığı bir başka çalışmada ise 40 sporcu (bisikletçi+koşucu) ile 40 kişilik sedanter kontrol grubu karşılaştırılmış ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerinde sporcu grubunda VEV prevelansı daha yüksek saptanmıştır (123). Ancak Viitasalo ve ark. atletler üzerinde yaptığı başka bir VEV çalışmasında ise sık VEV (>5/h) sıklığı sedanter grupta atletlere göre daha yüksek saptanmıştır (124). Biffi ve ark. 355 italyan atlet üzerinde yaptığı çalışmanın 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemelerine göre özellikle kompleks ve sık ventriküler aritmisi olan atletlerde yapısal kalp hastalık prevelansı 50 kat daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada sık ve kompleks VEV'leri olan atletler sportif faaliyetlerden ayrılmış ve takiplerinde atletlerin aktif dönemleriyle egzersizi bıraktıktan sonraki 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemleri kıyaslandığında VEV sıklığının (%80 oranında), sürekli olmayan VT ataklarının ve kompleks VEV'lerin anlamlı oranda azaldığı saptanmıştır (125).

Sporcularda VEV'ler genelde müsabaka öncesi yapılan taramalarda insidental olarak saptanmaktadır. Sporcularda VEV'ler yapısal olarak kardiyak anormalliklerle ilişkili değilse ventriküler aritmiye bağlı ani kardiyak ölüm riski genel popülasyondan yüksek değildir. Bundan dolayı sporcuların müsabakalara katılımlarında bir kısıtlılık yoktur. Güncel konsensuslar yapısal olarak normal kalbe sahip, asemptomatik, benign VEV'li ve egzersizle VEV yükü azalan sporcuların yarışmalı spor faaliyetlerine katılabileceğini; sınırlamalara gerek olmadığını söylemektedir.

The European Society of Cardiology's Study Group on Sports Cardiology göre;

- Ailede SCD mutasyon öyküsü olmayan
- 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde VEV < 2000 olan
- Polimorfik VEV ve couplet olmayan
- Egzersizle ilişkisi olmayan
- Altta yatan kalp hastalığı olmayan atletlere sportif faaliyetler konusunda kısıtlama getirilmemekte ve müsabakalara katılımlarına izin verilmektedir.
- Bu kriterlerin hepsini karşılamayan ancak 3-6 aylık ara sonrası VEV yükünde ve ilişkili semptomlarda azalma olan sporculara ise şartlı izin verilmektedir

Yapısal olarak normal kalbe sahip semptomatik sporcularda kateter ablasyon işlemi uygun bir tedavi seçeneğidir. Beta blokör ve kalsiyum kanal blokörü gibi farmakolojik ajanlar ise anti doping ajan olarak ve yan etkilerinden dolayı sınırlandırılmıştır (126).

Literatüre bakıldığında VEV'lerin klinik gidişi ile ilişkili mevcut çalışmalar çoğunlukla erişkin yaş grubunda yapılmış ve iskemik hasar sonrası gelişen disritmiler incelenmiştir. Konu ile ilgili yapılan çalışmaların birçoğu tedavi yaklaşımlarına yöneliktir. Pediatrik popülasyonda klinik gidişat ile ilgili çalışmalar az sayıdadır. Uzun dönem sonuçlarıyla ilgili veriler sınırlıdır. Literatürde yer alan çocuk ve adolesan gruplarını içeren çalışmalarda, VEV'lerin iyi prognozlu olduğu ve çoğunlukla da spontan gerilediği bildirilmektedir (29,127,128).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Grubu

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri: 2017-2020 yılları arasında AÜTF Pediatrik Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalardan oskültasyon sırasında ritim düzensizliği saptanan veya herhangi bir sebeple çekilen EKG’de VEV belirlenen ve bu sebeple en az iki yıl kliniğimizde takibi yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.1.2. Çalışma Dışında Tutulma Kriterleri: Fizik inceleme ve Ekokardiyografi ile doğuştan veya akkiz nedenlerle oluşan yapısal kalp hastalığı veya kardiyak cerrahi öyküsü olan hastalar çalışma dışında tutulmuştur. Ayrıca;

- Eşlik eden kronik bir hastalık varlığı,
- Göğüs travması veya deformitesi,
- Anemisi,
- Tiroid fonksiyon testlerinde bozukluk,
- Elektrolit dengesizlikleri,
- İyon kanalı hastalıkları/konjenital uzun-kısa QT sendromları,
- Aritmojenik etkili ilaç kullanım öyküsü,
- Ailede aritmi öyküsü olan,
- EKG’de kısa veya uzun QT saptanan veya 1. derece dışında AV blok saptanan,
- Ayaktan Holter EKG monitörizasyonunda 24 saatte 50’den daha az VEV’i olan hastalar çalışma dışında tutulmuştur.

3.2. Klinik ve Laboratuvar İncelemeler ile İzlem Protokolü: Oskültasyon sırasında ritim düzensizliği saptanan veya herhangi bir sebeple çekilen EKG’de VEV belirlenen hastaların yapılan detaylı kardiyovasküler sistem muayenesinde ve Ekokardiyografik incelemesinde yapısal kalp hastalığını düşündürecek bulgu yoksa bu hastalara 24 saatlik ayaktan Holter EKG incelemesi yapılmıştır. Kliniğimizde; yakınması olmayan, basit VEV’li, ekokardiyografik incelemede yapısal kalp anomalisi saptanmayan ve sistolik fonksiyonları normal sınırlar

içerisinde olan,ve egzersiz testi ile VEV'leri baskılanan hastalar altı ay ila bir yıllık aralıklarla ve genellikle de tedavisiz izlenmektedir. Bu hastaların yılda bir kez 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemleri ve Ekokardiyogramları tekrarlanmaktadır. Ancak yakınması olan, sık ve kompleks VEV'leri mevcut, egzersiz testi pozitif sonuçlanan veya takipte kompleks VEV karakterlerinde ve VEV yükünde anlamlı oranda artışı olan hastalara antiaritmik tedavi başlanmaktadır. Bu hastalar üç ay aralıklarla takip edilmektedir. Bu hastaların altı aylık periyotlar ile 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemleri ve Ekokardiyogramları tekrarlanmaktadır. Hastaların izlemlerinde ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve standart EKG rutin olarak yapılmakta, daha önce egzersiz testlerinde patoloji saptanan hastalara ise egzersiz testi tekrarlanmaktadır.

Takipte farmakolojik tedaviye rağmen yakınmaları devam eden veya artan, VEV yükünde artış olan veya azalma olmayan, kompleks VEV'leri devam eden, egzersiz testi ile aritminin tetiklendiği veya arttığı ve yapılan kontrol Ekokardiyografilerinde sistolik fonksiyonlarında bozulma saptanan hastalar; hasta, ebeveyn ve hekimin ortak görüşme ve kararı neticesinde kateter ablasyon işlemine yönlendirilmektedir.

Çalışma grubumuzdaki sık ve kompleks VEV'li, egzersiz ile VEV'leri baskılanmayan ya da artışı olan bazı hastalara Ekokardiyografileri normal olsa bile aritmojenik sağ ventrikül displazisi/kardiyomiyopatisini dışlamak için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) incelemesi yapılmıştır.

Çalışmaya dahil olan hastaların dosya ve bilgisayar kayıtlarında incelenen parametreler;

- Öykü ve yakınmaları (İlk başvuruda ve takipte aritmiyle ilişkili göğüs ağrısı, çarpıntı, senkop, baş dönmesi, halsizlik-yorgunluk gibi yakınmaların olup olmadığı),
- Fizik inceleme bulguları,
- Ailede aritmi veya kalp hastalığı öyküsü,
- Eşlik eden hastalıklar,
- İlaç kullanımı veya stimulan kullanımı,
- Tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikler ve tiroid fonksiyon testleri,

- İstirahat EKG bulguları,
- 24 saatlik ayaktan Holter EKG kaydı bulguları,
- Ekokardiyografik inceleme sonuçları,
- Eforlu egzersiz test yanıtları,
- Kardiyak MRG sonuçları önceden oluşturulmuş hasta veri kayıt formuna kaydedilmiştir.

3.2.1. Elektrokardiyografi

- EKG kayıtları için GE Healthcare MAC 2000 (General Electric Company, USA, 2013) marka cihaz kullanılmıştır. Dinlenme sırasında, yatar pozisyonda, 12 derivasyonlu EKG’de 25 mm/sn hız ve 1mV, 10 mm amplitud karşılık gelecek kalibrasyonda kayıtlar alınmıştır. Yüzeysel EKG’de değerlendirilen parametreler:
 - Kalp atım hızı,
 - P dalga morfolojisi ve PR aralığı,
 - QRS ve QTc süresi,
 - QRS aksı,
 - VEV’lerin morfolojileri ve VEV aksı ile hangi ventrikülden köken aldıkları değerlendirilmiştir.

3.2.1.1. Sağ Dal Bloğu Morfolojisinde (RBBB) VEV Tanımı:

- QRS >120 ms, geniş QRS
- V1-3’te RSR’ paterni (‘M’ şekilli QRS kompleksi)
- Lateral derivasyonlarda (I, aVL, V5-6) geniş, uzamış S dalgası olmasıdır (129,130)

RBBB özelliği gösteren VEV’ler genellikle RVOT (sağ ventrikül çıkış yolu), triküspit kapak, pulmoner kapak, interventriküler septumdan kaynaklanmaktadır.

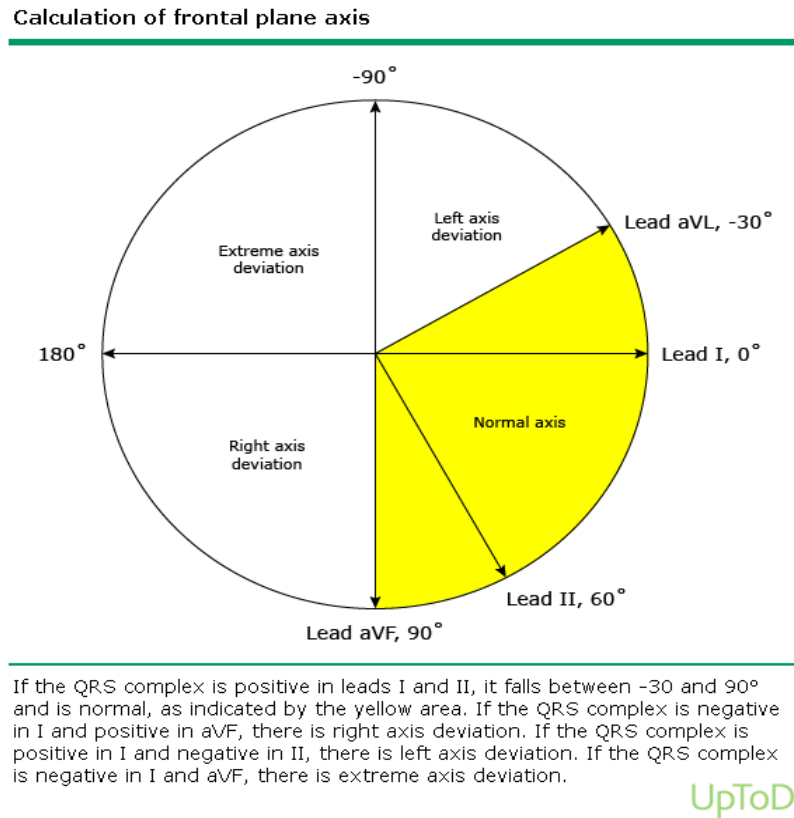
3.2.1.2. Sol Dal Bloğu Morfolojisinde VEV Tanımı:

- QRS >120 ms, geniş QRS
- V1’de dominant S dalgası

- Lateral derivasyonlarda (I, aVL, V5-V6) geniş monofazik R dalgası
- Sol prekordiyal derivasyonlarda (V5-6) uzamış R dalga pik süresi olmasıdır (129,130).

LBBB özelliği gösteren VEV'ler ise genellikle LVOT (sol ventrikül çıkış yolu), sol posterior - anterior dal, mitral kapak ve aort kökünden kaynaklanmaktadır.

Sağ dal bloğu morfolojisi gösteren VEV'ler sol ventrikül, sol dal bloğu morfolojisi gösteren VEV'ler sağ ventrikül kökenli olarak değerlendirilmiştir. QRS aksları hesaplanarak inferior aks ve superior aks olarak ayırım yapılmıştır. QRS kompleksi aks yönleri Şekil 3.1'de gösterilmiştir.



Şekil 3.1. QRS kompleksi aks yönleri

(Uptodate. Graphic 85682 Version 1.0)

Ayrıca yüzeysel EKG de ikili-üçlü atımların ya da ventriküler taşikardinin varlığı araştırılmıştır.

3.2.1.3. VEV'lerin Karakteri

VEV'ler basit ya da kompleks olarak iki grupta değerlendirilmektedir:

- **Basit VEV:** Tekli, monomorfik özellik gösteren VEV'ler
- **Kompleks VEV:** VEV'lerin polimorfik özellikte ve/veya ikili (couplet), üçlü (triplet) seriler şeklinde olması ya da "R-on-T" fenomeni veya ventriküler taşikardi (VT) saptanmasıdır.

EKG'de QRS morfolojisi tek tip olan VEV'ler var ise monomorfik VEV, farklı QRS morfolojisinde VEV'lerin varlığında polimorfik VEV olarak değerlendirilmiştir (42).

3.2.1.4. Ventriküler Taşikardi

3.2.1.4.1. Ventriküler Taşikardi Tanımı: Yüzeysel veya 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde kalp hızı 100 atım dakikadan daha hızlı iken üç veya daha fazla sayıda VEV'lerin ardışık gelmesi durumunda VT olarak kabul edilmiştir.

3.2.1.4.2. Non Sustained (süreksiz) VT: VT atağının 30 sn içinde kendiliğinden sonlanmasına sürekli olmayan (sürdürülemeyen VT /non-sustained ventriküler taşikardi) VT olarak tanımlanmıştır.

3.2.1.4.3. Sustained (sürekli) VT: 30 saniyeden uzun süren veya hemodinamik bozulmaya bağlı müdahaleye ihtiyaç duyan (antiaritmik ilaçlar veya kardiyoversiyon ile sonlandırılması gereken) VT atağı sürekli ventriküler taşikardi (sustained ventriküler taşikardi) olarak tanımlanmıştır.

3.2.2. 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG Monitörizasyonu

24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemleri için NorthEast Monitoring (Nemon-2009, Kanada, Ontario) DR200 marka cihaz ve yazılım programı kullanılmıştır.

24 saatlik ayaktan Holter EKG ile değerlendirilen parametreler şunlardır:

- Ortalama, en düşük ve en yüksek kalp hızı,
- VEV'lerin 24 saat içindeki toplam sayısı,

- VEV sayısının toplam atım sayısına oranı,
- VEV'lerin morfolojileri,
- İkili-üçlü atımların ya da ventriküler taşikardinin varlığı,
- VEV'lerin karakteri (basit/kompleks),
- VEV'lerin gün içindeki dağılımı (uyku/uyanıklık) sırasındaki VEV sayıları incelenmiştir.

24 saatlik ayaktan Holter EKG incelemesinde VEV'lerin özellikleri kaydedilmektedir. Yukarıda bahsettiğimiz özelliklere göre VEV'ler basit ya da kompleks olarak iki grupta değerlendirilmektedir.

Çalışma grubumuzdaki hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarındaki ventriküler ekstra vurularının (VEV), günlük toplam atım sayısı (TAS) ile oranı $\geq \%10$ ise **sık VEV**, $\%5-10$ arası ise **orta sıklıkta VEV**, $\leq \%5$ ise **seyrek VEV** olarak tanımlanmıştır (21).

3.2.3. Ekokardiyografik İnceleme

Doğumsal veya akkiz yapısal kalp hastalıklarını ya da kardiyomiyopatiyi dışlamak ve sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek için tüm hastalarda tanı anında ve izlemdeki kontrol muayeneleri sırasında EKG ve 24 saatlik Holter EKG izlemleriyle eş zamanlı olarak ekokardiyografik incelemeleri yapılmıştır.

Avrupa Kalp birliğinin yayınladığı kılavuzlara göre, M mode ekokardiyografi yöntemi ile parasternal uzun aksta ölçümler yapılarak ejeksiyon fraksiyonları, sistolik ve diyastolik ventrikül çapları hesaplanmıştır (131-133). Tüm ölçümler sinüs atımındayken yapılmıştır. Çalışmanın kapsadığı süre içerisinde Philips Affiniti 70G ve Vivid 7 pro (General Electric Medical) Ekokardiyografi cihazları (sırasıyla 4S ve 3S probalar tercih edilerek) kullanılmıştır.

3.2.4. Eforlu Egzersiz Stres Testi

Çalışmamızda Full Vision TMX425 tıbbi amaçlı koşu bandı ile modifiye Bruce protokolü uygulanarak egzersiz testi yapılmıştır. Çalışmamızda 6 yaşından

küçük ve 120 cm den kısa hastalarda egzersiz testi uygulanmamıştır. Egzersiz testinin başlangıcında, bitiminde ve her beş dakikalık periyotların (stage) sonundaki kalp tepe atımları ve tansiyon ölçümleri kaydedilmiştir. Efor sırasındaki en yüksek hedef kalp tepe atımı 220-yaş olarak belirlenmiştir.

Egzersiz testini sonlandırma kriterlerimiz;

1. Teste devam edemeyecek kadar yorulma
2. Aktif yakınma gelişmesi
3. Hemodinamik bozulma (sistolik kan basıncı >200 mmhg veya diyastolik kan basıncı >120 mmhg ya da sistolik kan basıncının bir önceki ölçüme göre 20 mmhg'dan fazla düşmesi)
4. Hayatı tehdit edici ventriküler malign aritmilerin (ikili-üçlü VEV, VT) gelişmesidir.

24 saatlik ayaktan Holter EKG kaydına göre sık VEV olarak tanımlanan kompleks VEV karakterinde VEV'leri olan veya eforla yakınmaları gelişen hastalara egzersiz testi yapılmaktadır. Efor testi (taşikardi) ile VEV'lerin baskılanması durumunda egzersiz testi negatiftir ve bu durum iyi prognoz göstergesidir. Efor testinde VEV'lerin artması, ikili VEV, üçlü VEV veya ventriküler taşikardi ataklarının görülmesi durumunda ise egzersiz testi pozitifdir ve bu durum kötü prognoz göstergesidir (2). Hastaların egzersiz testlerinin sonuçları değerlendirilerek ileri tetkik, tedavi ve takip planı yapılmaktadır.

Efor testi sonuçları bilgisayar veri tabanında kayıtlı olup VEV'lerin egzersiz ile kaybolup kaybolmadığı, sayısında artış olup olmadığı değerlendirilerek hasta izlem formuna kaydedilmiştir.

3.2.5. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMRG)

Çalışmamızda farmakolojik tedaviye rağmen yakınmaları devam eden veya artan, VEV yükü artan veya azalmayan, kompleks VEV'leri devam eden, efor testiyle aritmisi tetiklenen veya artan ya da yapılan kontrol ekokardiyografilerinde sistolik fonksiyonlarda bozulma saptanan hastalarda KMRG yapılmıştır. Özellikle aritmojenik sağ ventrikül displazisi açısından başta sağ ventrikül duvarında olmak üzere her iki ventrikülde diskinetik alanın, yağlı infiltrasyonun ya da akordeon

işaretinin var olup olmadığı değerlendirilmiştir (60).

3.3. İzlemede Kontrollerde Yapılan Değerlendirmeler

Tüm hastalar en az iki yıl boyunca altı ay ila bir yıllık aralıklarla izlenmiştir. İzlemede her kontrol muayenesinde detaylı öykü alınarak yakınmalar sorgulanmıştır. Kardiyovasküler sistem fizik muayene bulguları, yüzeysel ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyonu ile VEVlerin karakteri, kökeni, sıklığında değişiklik olup olmadığı araştırılmıştır. Kliniğimizde izlemlerinde şikayetleri süregelen olan, Ekokardiyografik takiplerinde sistolik disfonksiyon gelişen, VEV sıklığı 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemlerinde artma eğiliminde ve % 10'un üstünde olan, VT atağı geçiren veya egzersiz testi pozitif olan hastalara farmakolojik tedavi ve/veya kateter ablasyon işlemi uygulanmıştır.

Prognozun değerlendirilmesi: Çalışma grubumuzdaki hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre ilk ve son kayıtlardaki VEV/TAS oranlarının değişimi;

- $\leq$ %10 ise VEV sıklığı değişmeyen,
- %10'dan fazla gerileme varsa VEV sıklığında azalma ve
- %10'dan fazla artış mevcutsa VEV sıklığında artma var şeklinde yorumlanmıştır.

Tedavi alan grupta tedavi uygulanmayan grup prognoz açısından karşılaştırılmıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, analizler IBM SPSS 23.0 paket programı (IBM Corp, Armonk, NY) ile yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler n (%) ve ortalama $\pm$ standart sapma (min-maks) ve ortanca (min-maks) değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's Exact test kullanılmış, ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltilmesi yapılmıştır. Normallik varsayımının analizinde Shapiro Wilks testi kullanılmıştır. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi, uyduğu durumda ise

Student's t testi kullanılmıştır. Normal dağılım varsayımı sağlandığı durumda üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında ANOVA testi ve ikili karşılaştırmalar için varyans homojenliği sağlandığında Tukey HSD testi sağlanmadığında Dunnett T3 testi kullanılmıştır. İlk ve son ölçümler arasındaki farkın analizinde Wilcoxon Signed Rank test ve Paired Samples t-test yapılmıştır. 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Çalışmamız, Helsinki Bildirgesine uygun olarak hazırlanmıştır ve Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından karar no: KAEK-276 ile 08.04.2020 tarihinde onaylanmıştır.



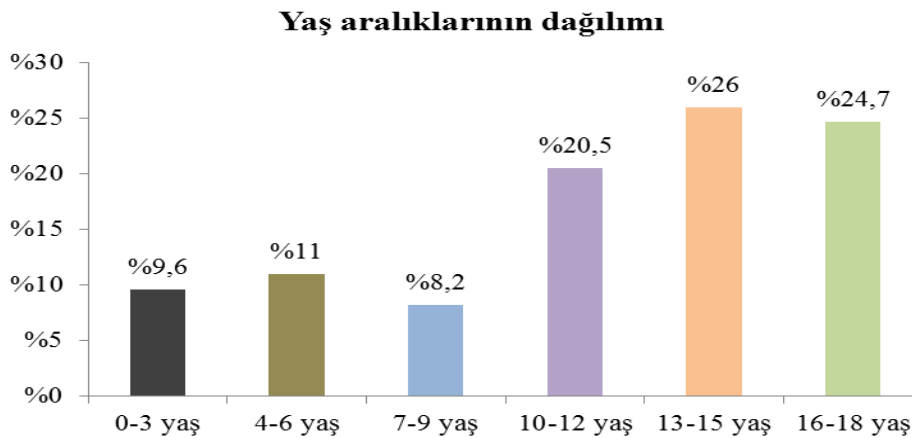
4. BULGULAR

4.1. Çalışma Popülasyonu

01.04.2017 ile 01.08.2020 tarihleri arasında AÜTF Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran, yapısal kalp hastalığı olmaksızın VEV'leri saptanan ve daha önce belirtilen çalışma kriterlerimize uygun, en az iki yıl izlenmiş olan 74 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalardan biri, takipte katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi geliştiği gerekçesiyle çalışmadan çıkarılmıştır.

Ayrıca 24 saatlik ayaktan Holter EKG kaydında 24 saatte 50'den daha az VEV'i olan 51 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Sık VEV'i olmasına rağmen yapısal kalp problemi veya kardiyak cerrahi öyküsü olan 69 hasta ile süregelen hastalıkları olan ve buna yönelik tedavisi devam eden sekiz hasta çalışma dışı tutulmuştur. Belirtilen kriterlere uygun ve en az iki yıl izlemi yapılmış olan 73 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir.

4.1.1. Yaş: Hastaların tanı anındaki yaş ortalaması $11,12 \pm 4,82$ yıl, en küçük yaş 11 ay ve en büyük yaş 17,8 yıl olarak bulunmuştur. En fazla hastanın 19 hasta (%26) ile 13-15 yaş aralığında olduğu, ikinci sırada ise %24,7 oranı ile 15-18 yaş aralığında olduğu görüldü (Şekil 4.1). Çalışma grubumuzdaki hastaların %37'si (27 hasta) 10 yaş altı iken %63'ü (46 hasta) ise 10 yaş ve üzeridir (Tablo 4.1).



Şekil 4.1. Çalışma grubundaki hastaların yaş aralıklarının dağılımı

Tablo 4.1’de çalışmaya dahil edilen hastaların (n=73) genel demografik özellikleri, yakınmaları ve fizik muayene bulguları sunulmuştur.

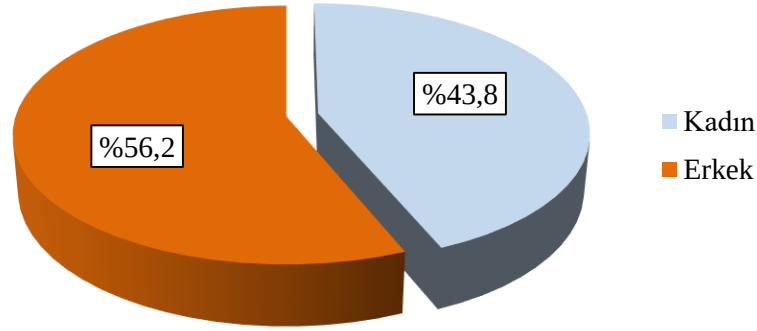
Tablo 4.1. Hastaların yaş aralıkları, cinsiyet, yakınma ve fizik muayene bulgularına göre dağılımı

	Hasta sayısı (%) n:73
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,12±4,82(0,9-17,8)
<10 yaş	27(37)
≥10 yaş	46(63)
Yaş aralıkları	
0-3 yaş	7(9,6)
4-6 yaş	8(11)
7-9 yaş	6(8,2)
10-12 yaş	15(20,5)
13-15 yaş	19(26)
16-18 yaş	18(24,7)
Cinsiyet	
Kadın	32(43,8)
Erkek	41(56,2)
Yakınma	
Yok	33(45,2)
Çarpıntı	8(11)
Göğüs ağrısı	18(24,7)
Senkop	8(11)
Halsizlik-yorgunluk	2(2,7)
Baş dönmesi	3(4,1)
Nefes darlığı	1(1,4)
Muayene bulguları	
Aritmi	21(28,8)
Masum Üfürüm	7(9,6)

Bulgular n(%), ort±SS(min-maks) veya ortanca(min-maks) ile gösterilmiştir.

4.1.2. Cinsiyet: Çalışma grubumuzdaki hastaların 41’i (%56,2) erkek, 32’si (%43,8) kadın olmak üzere, kadın/erkek oranı 0,78 olarak saptandı (Şekil 4.2).

Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımı



Şekil 4.2. Çalışma grubundaki hastaların cinsiyete göre dağılımı

4.1.2.1. Hastaların Cinsiyete Göre Yaş Dağılımları: Çalışmamızda kadınlarda ortalama yaş $12,4 \pm 4,01$ yıl, erkeklerde $10,12 \pm 5,2$ yıl olarak hesaplanmış ve kadınlarda yaş ortalaması erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,038$). Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımına bakıldığında 10 yaş altındaki hastaların %33'ü (dokuz hasta) kadın iken %66'sı (18 hasta) erkektir. 10 yaş ve üzeri grupta ise 23'er hasta ile kadın-erkek sayısı eşittir. Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı açısından da ($p=0,175$) cinsiyete göre yaş aralıklarına dağılım açısından da ($p=0,215$) çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Başka bir yorum olarak da çalışma grubundaki hastaların cinsiyete göre yaş dağılımına baktığımızda, dokuz kadın (%28,1) 10 yaş altı, 23 kadın (%71,9) 10 yaş ve üzeri iken 18 erkek (%43,9) 10 yaş altı ve 23 erkek (%56,1) 10 yaş ve üzeridir. Cinsiyete göre yaş gruplarına ($<10, \geq 10$) dağılım açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0,166$; Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımları

	Kadın hasta sayısı (%) (n:32)	Erkek hasta sayısı (%) (n:41)	P
Tam anındaki yaşı (yıl)	12,4±4,01(1,6-17,6)	10,12±5,2(0,9-17,8)	0,038
<10 yaş	9(28,1)	18(43,9)	0,166
≥10 yaş	23(71,9)	23(56,1)	
Yaş aralıkları			
0-3 yaş	1(3,1)	6(14,6)	0,215
4-6 yaş	2(6,3)	6(14,6)	
7-9 yaş	4(12,5)	2(4,9)	
10-12 yaş	5(15,6)	10(24,4)	
13-15 yaş	11(34,4)	8(19,5)	
16-18 yaş	9(28,1)	9(22)	

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.2. Başvuruda Yakınmalar

Çalışmamızdaki 33 hastada (%45,2) herhangi bir şikayet görülmezken 40 hastanın (%54,8) ilk başvuruda aritmi ile ilişkili yakınması bulunmaktaydı. 18 hasta ile (%24,7) en sık yakınma göğüs ağrısı idi. Sekiz hasta (%11) çarpıntı, sekiz (%11) hasta senkop, üç (%4,1) hasta baş dönmesi, iki (%2,7) hasta halsizlik-yorgunluk, bir (%1,4) hasta ise nefes darlığı yakınması ile başvurmuştur. Tablo 4.1'de çalışma grubumuzdaki hastaların yakınmaları gösterilmiştir.

4.3. Fizik Muayene Bulguları

Hastaların %38,4'ünde (28 hasta) tanı sırasında fizik incelemede patolojik bulgu saptandı. Fizik incelemede patolojik bulgusu olan hastaların 21'inde (%28,8) oskültasyonla kalp ritminde düzensizlik saptanırken yedi hastada (%9,6) fizik muayenede masum nitelikli üfürüm duyuldu (Tablo 4.1). İki hastada ise ön planda masum üfürüm olmak üzere buna ek kalp ritminde düzensizlik de saptandı.

Çalışma grubumuzda ventriküler taşikardisi olan yedi hastanın beşinde (%71,4) yakınma mevcutken (dördünde göğüs ağrısı ve birinde baş dönmesi);

ancak ikisinde fizik muayenede bulgu bulunmaktaydı (bir hastada oskültasyonda aritmi ve diğesinde ise masum üfürüm saptandı).

4.4. EKG Özellikleri

P dalga morfolojisi ve PR aralığı, tüm hastalarda yaşa göre normal sınırlarda idi. Çalışma grubumuzda tüm hastaların Qtc süreleri normal sınırlarda olup ortalama Qtc süresi $0,40 \pm 0,02$ (min:0,35; maks:0,44) olarak hesaplanmıştır. Hiçbir hastanın EKG'si Brugada Sendromu, kalp blokları veya aritmojenik sağ ventrikül displazisi/kardiyomiyopatisi ile uyumlu değildi.

4.4.1. VEV'lerin Morfolojileri ve VEV Aksı ile Köken Aldıkları

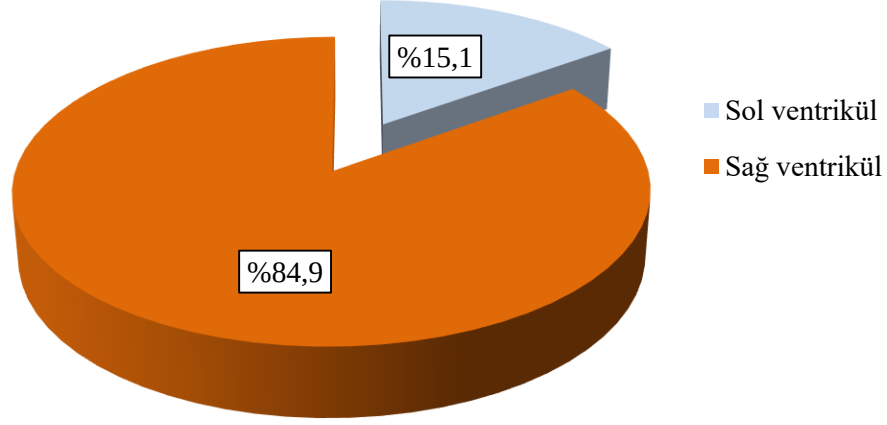
Ventriküllerin Değerlendirilmesi: Çalışma grubundaki hastaların EKG'leri incelendiğinde 65 hastanın (%89) VEV aksı inferiorken, sekiz hastanın (%11) VEV aksının süperior olduğu görüldü. Hastaların 11'inde (%15,1) sağ dal bloğu morfolojili “sol ventrikülden köken alan VEV”, 62'sinde ise (%84,9) sol dal bloğu morfolojili “sağ ventrikülden köken alan VEV” saptanmıştır (Tablo 4.3 ve Şekil 4.3). 12 (%16,4) hasta polimorfik VEV özelliği gösterirken, 61 (%83,6) hasta ise monomorfik VEV özelliği göstermektedir. Tablo 4.3'de Hastaların EKG bulguları (VEV aksı, kökeni ve morfolojisi) gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların yüzeysel EKG'ye göre VEV aksı, kökeni ve morfolojisi

	Hasta sayısı (%) n:73
QTc süresi	$0,40 \pm 0,02$ (0,35-0,44)
VEV aks	
İnferior	65(89)
Süperior	8(11)
VEV köken	
Sol ventrikül	11(15,1)
Sağ ventrikül	62(84,9)
VEV morfoloji	
Monomorfik	61(83,6)
Polimorfik	12(16,4)

Bulgular n(%) veya $ort \pm SS$ (min-maks) ile gösterilmiştir.

Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre dağılımı



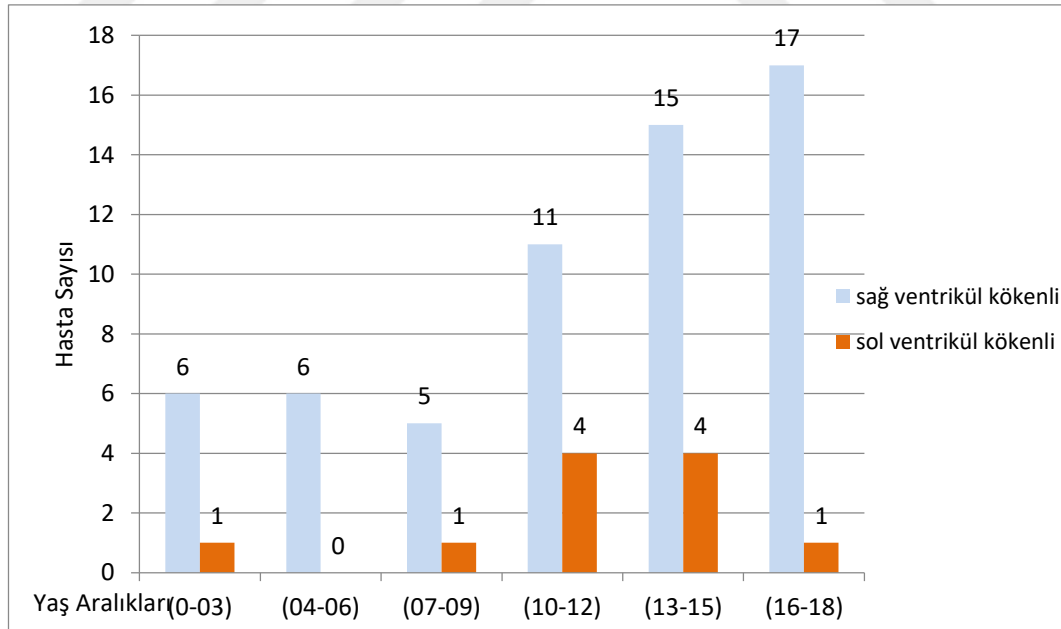
Şekil 4.3. Çalışma grubundaki hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre dağılımı

4.4.1.1. VEV'lerin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Yaş Gruplarına Dağılımı: Sol ve sağ ventrikül kökenli VEV saptanan hastaların yaş ortalaması sırasıyla $11,3 \pm 3,6$ (2,8-16,4) ve $11,08 \pm 5,03$ (0,9-17,8) olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,865$). Yaş gruplarına göre dağılımına baktığımızda sol ventrikül kökenlilerin %27,3'ü (üç hasta) <10 yaş iken %72,7'si (sekiz hasta) ≥ 10 yaşındadır ve sağ ventrikül kökenlilerin %38,7'si (24 hasta) <10 yaş iken %61,3'ü (38 hasta) ≥ 10 yaşında olup anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,736$; Tablo 4.4 ve Şekil 4.5). Hastalarımızın ventrikül kökenlerine göre yaş aralıklarına dağılımında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p=0,427$; Tablo 4.4 ve Şekil 4.4).

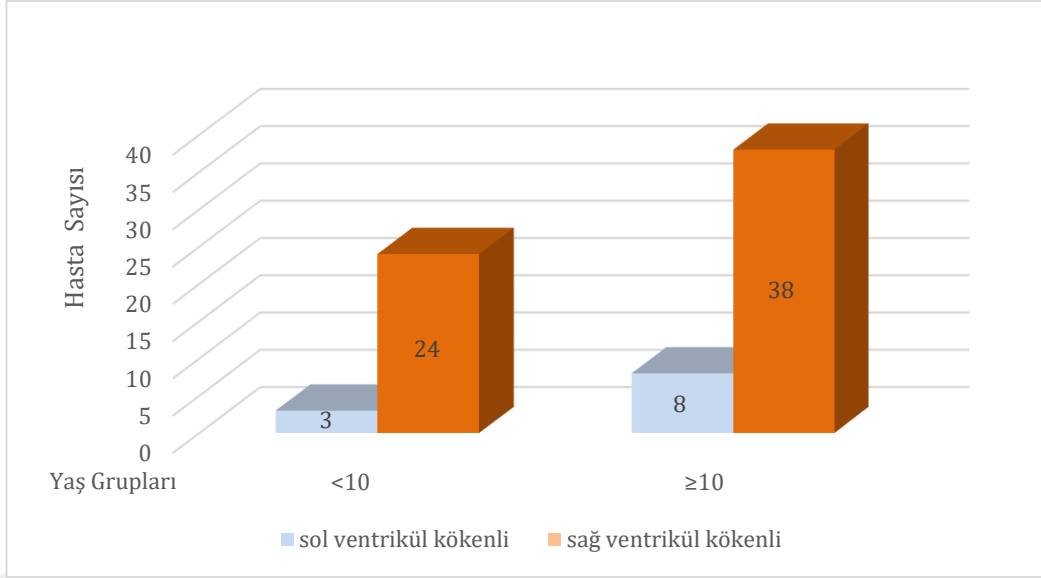
Tablo 4.4. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküle göre yaş ve cinsiyet dağılımı

	Sol ventrikül (%) (n:11)	Sağ ventrikül (%) (n:62)	P
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,3±3,6(2,8-16,4)	11,08±5,03(0,9-17,8)	0,865
<10 yaş	3(27,3)	24(38,7)	0,736
≥10 yaş	8(72,7)	38(61,3)	
Yaş aralıkları			
0-3 yaş	1(9,1)	6(9,7)	0,427
4-6 yaş	0(0)	8(12,9)	
7-9 yaş	1(9,1)	5(8,1)	
10-12 yaş	4(36,4)	11(17,7)	
13-15 yaş	4(36,4)	15(24,2)	
16-18 yaş	1(9,1)	17(27,4)	
Cinsiyet			
Kadın	5(45,5)	27(43,5)	0,999
Erkek	6(54,5)	35(56,5)	

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

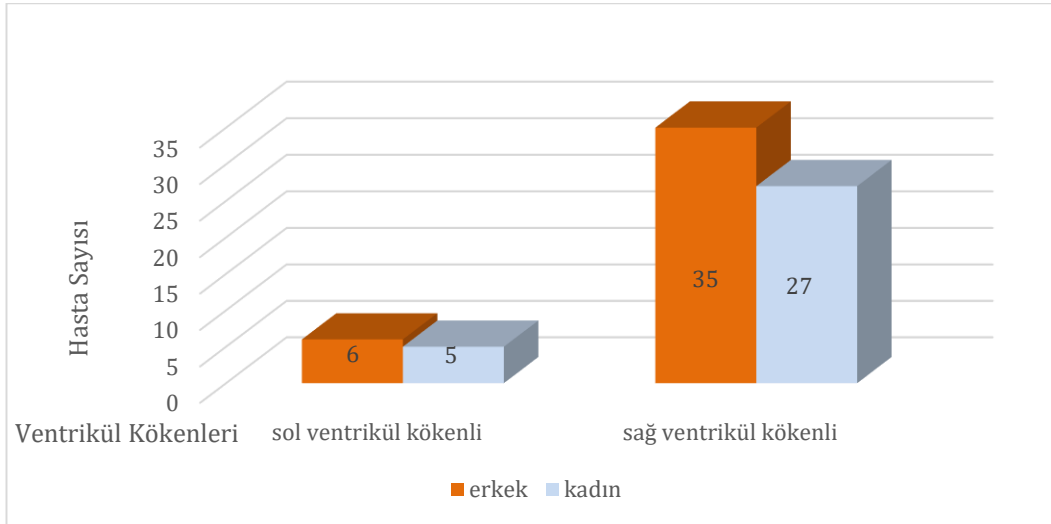


Şekil 4.4. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre yaş aralıklarına dağılımı



Şekil 4.5. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre yaş gruplarına dağılımı

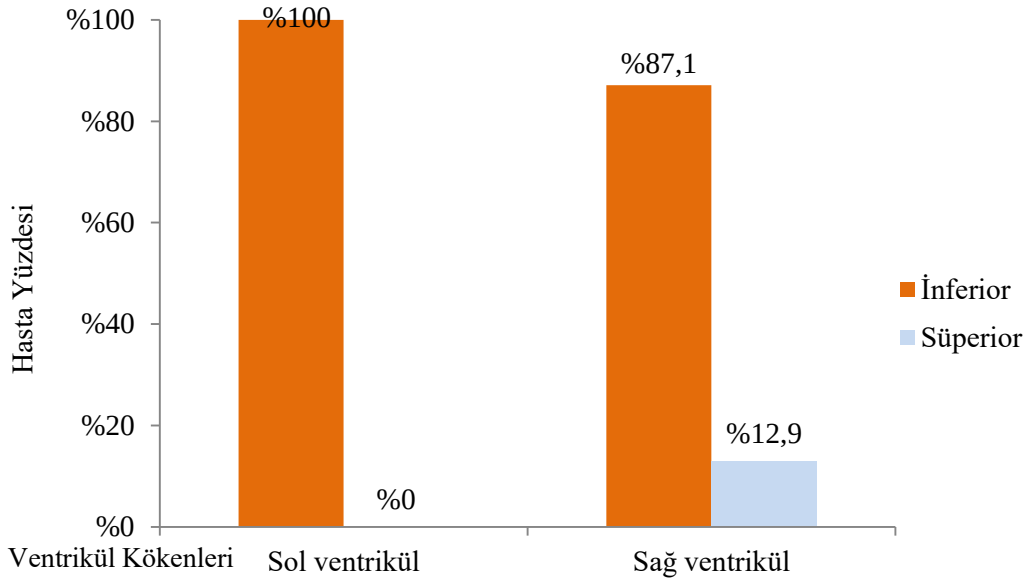
4.4.1.2. Hastaların VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküllere (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Cinsiyet Dağılımı: Çalışma grubumuzdaki sağ ventrikül kökenli olan 62 hastanın 35'i (%56,5) erkek iken 27'si (%43,5) kadındır. Sol ventrikül kökenli olan 11 hastanın ise altısı (%54,5) erkek iken beşi (%45,5) kadındır ve ventrikül kökenine göre cinsiyet dağılımları ($p=0,999$) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (Tablo 4.4 ve Şekil 4.6).



Şekil 4.6. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre cinsiyet dağılımı

4.4.1.3. Hastaların VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküllere göre VEV

Akslarının Dağılımı: Çalışma grubumuzdaki 65 hastada (%89) VEV aksı inferiorken, sekiz hastada (%11) VEV aksı superior idi. Hastalarımızın ventrikül kökenlerine göre VEV aks dağılımına baktığımızda; sağ ventrikül kökenli 62 hastanın 54'ü (%87,1) inferior, sekizi (%12,9) ise süperior VEV aksına sahipti. Sol ventrikül kökenli 11 (%100) hastanın ise tamamının VEV aksı inferior idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,598$). Çalışmamızdaki hastaların VEV akslarının ventrikül kökenlerine göre dağılımı Şekil 4.7 ve Tablo 4.5'de gösterilmiştir.



Şekil 4.7. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre VEV aksları

Sağ ventrikül kökenli hastaların ortalama QTc süresi $0,40\pm0,02$ ve sol ventrikül kökenli hastaların ortalama QTc süresi $0,38\pm0,03$ olarak hesaplanmıştır. Sağ ventrikül kökenli hastaların QTc süresi ortalaması sol ventrikül kökenli hastalara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0,003$). Tablo 4.5'de VEV kökenine göre hastaların yüzeyel EKG bulguları karşılaştırılmıştır.

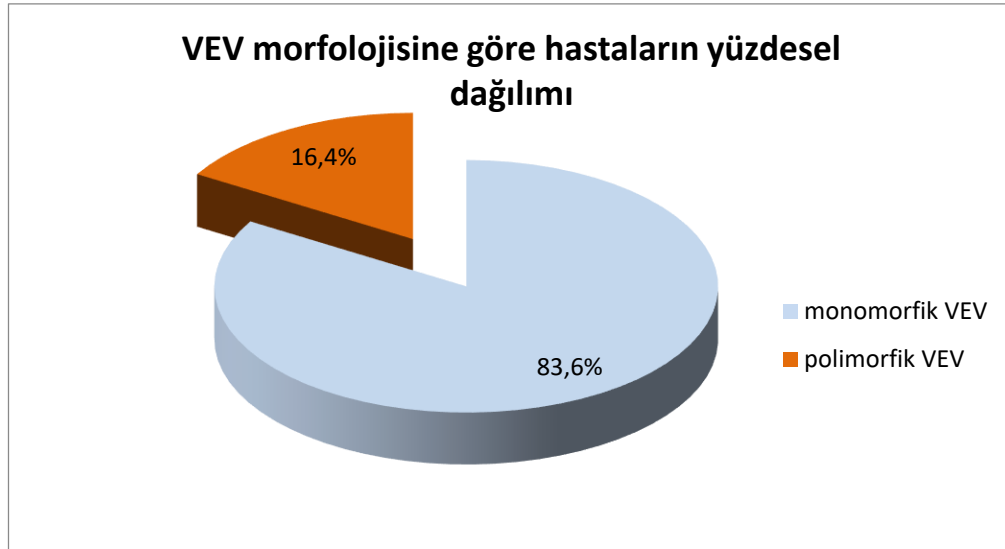
Tablo 4.5. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre yüzeyel EKG bulguları

	Sol ventrikül (%) (n:11)	Sağ ventrikül (%) (n:62)	P
VEV aks			
İnferior	11(100)	54(87,1)	0,598
Süperior	0(0)	8(12,9)	
VEV morfoloji			
Monomorfik	9(81,8)	52(83,9)	0,999
Polimorfik	2(18,2)	10(16,1)	
QTc süresi	0,38±0,03(0,35-0,42)	0,40±0,02(0,36-0,44)	0,003

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.4.2. Hastaların Yüzeyel EKG 'lerine göre VEV Morfolojilerinin Değerlendirilmesi

4.4.2.1. Hastaların VEV Morfolojilerine göre Dağılımı: Çalışma grubunda 12 (%16,4) hasta polimorfik VEV özelliği gösterirken, 61 (%83,6) hasta monomorfik VEV özelliği göstermektedir (Tablo 4.3 ve Şekil 4.8).

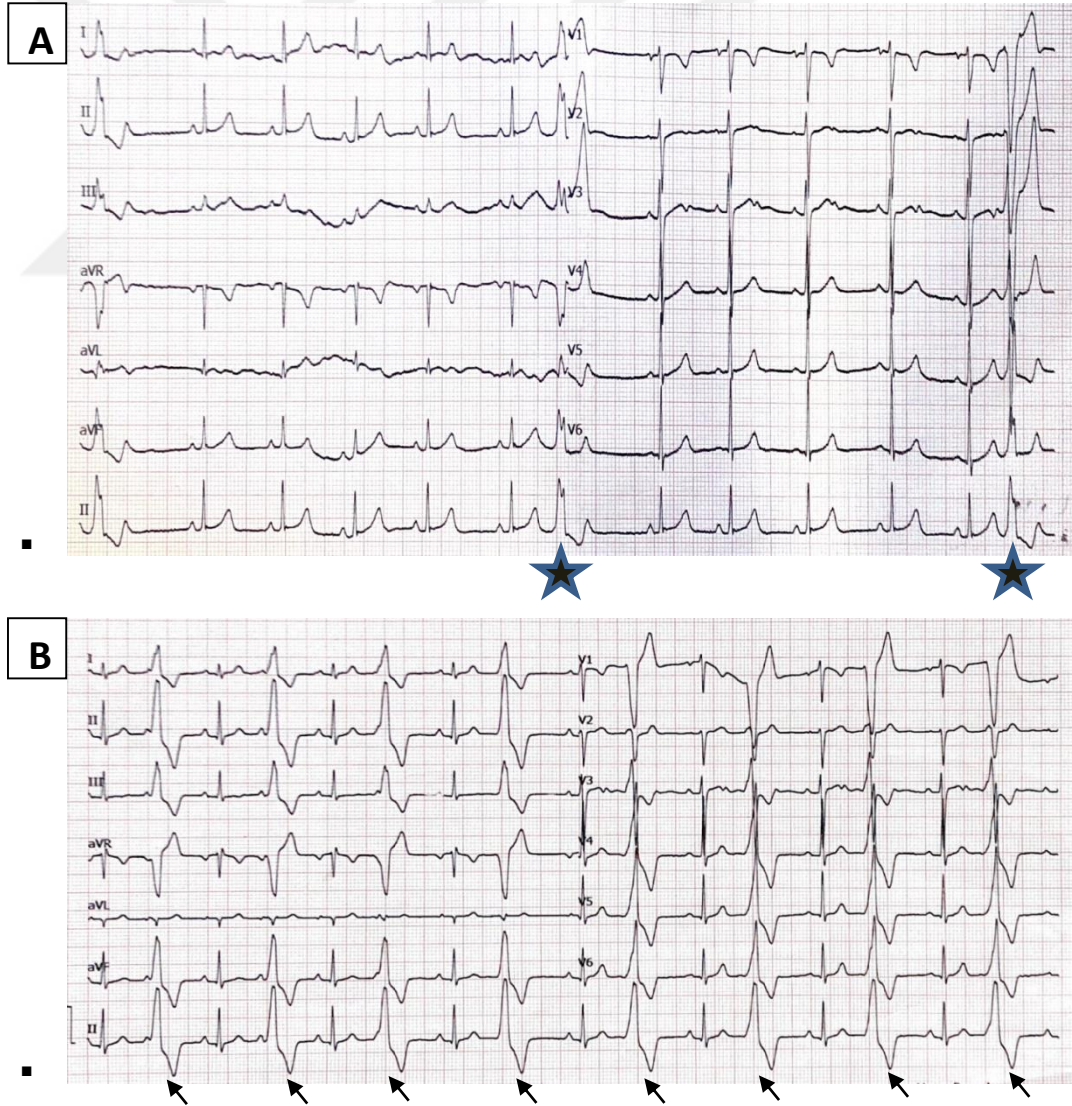


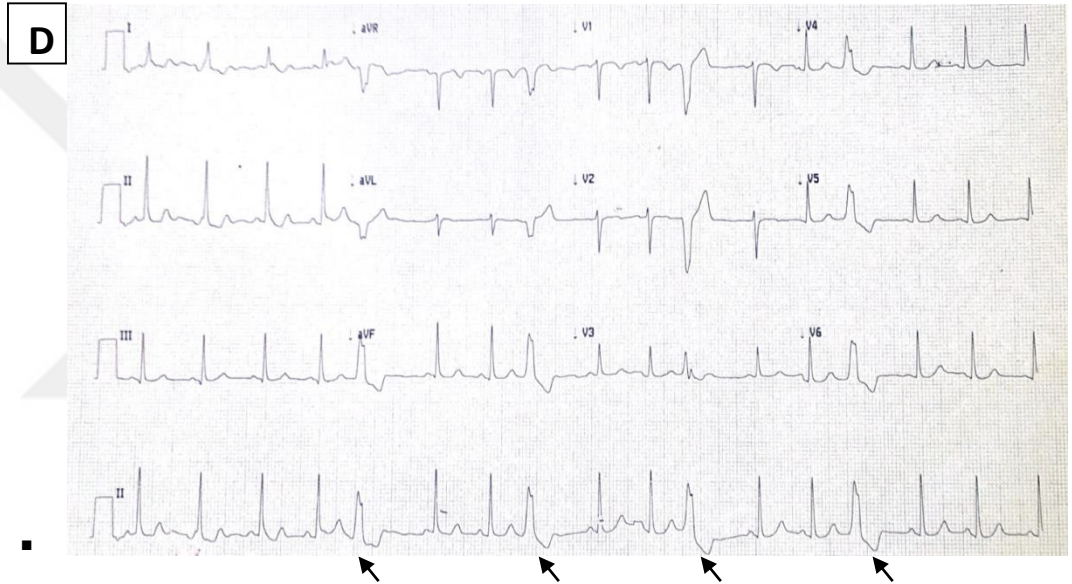
Şekil 4.8. Hastaların yüzeyel EKG 'lerine göre VEV morfolojilerinin dağılımı

4.4.2.2. Hastaların VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküllere göre VEV Morfolojileri

Ventrikül kökenine göre VEV'lerin morfolojilerinin dağılımına baktığımızda sol ventrikül kökenli VEV'lerin %81,8'i (dokuz hasta) monomorfik VEV morfolojisinde iken %18,1'i (iki hasta) polimorfik morfolojide idi. Sağ ventrikül kökenlilerin ise %83,9'u (52 hasta) monomorfik VEV'li iken %16,1'i (10 hasta) polimorfik VEV morfolojisinde idi. Sonuç olarak ventrikül kökenlerine göre VEV morfolojilerinin dağılımında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p=0,999$).

Şekil 4.9. Yapısal olarak normal kalpte VEV tanısı ile izlenen hastaların VEV morfolojisine ait istirahat EKG örnekleri:





(A) Sol dal bloğu morfolojisine sahip inferior akslı ventriküler erken vuru EKG örneği. (B) Sol dal bloğu morfolojisine sahip inferior akslı bigemine karakterinde ventriküler erken vuru EKG örneği. (C) Sağ dal bloğu morfolojisine sahip süperior akslı ventriküler erken vuru EKG örneği. (D) Sol dal bloğu morfolojisine sahip inferior akslı trigemine karakterinde ventriküler erken vuru EKG örneği.

4.5. 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminin Değerlendirmesi

73 hastaya 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon yapıldı. Tablo 4.6'da çalışma grubundaki hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon bulguları sunulmuştur.

4.5.1. Hastaların 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminde Kalp Hızlarının

Değerlendirmesi: Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre ortalama en yüksek kalp tepe atımı $162,74 \pm 18,83$ iken ortalama en düşük kalp tepe atımı $52,95 \pm 9,26$ idi. Ortalama kalp tepe atımı ise $76,75 \pm 6,37$ olarak bulunmuştur (Tablo 4.6).

4.5.2. Hastaların 24 Saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminde Tekrarlayan VEV Paternlerinin (couplet, bigemine, trigemine, VT) Değerlendirmesi:

Çalışma grubumuzdaki hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerinde %56,2'si (41 hasta) izole VEV yapısındayken %32,9'unda (24 hasta) bigemine ve %11'inde ise (sekiz hasta) trigemine VEV saptanmıştır. Ayrıca takipteki 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyonlarına göre hastaların %57,5'inde (42 hasta) ikili vuru ve %9,6'sında (yedi hasta) ise sürdürülemeyen VT görülmüştür. Çalışma hastalarının 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon bulguları Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlem bulguları

	n:73 (%)
Maksimum KTA (kalp tepe atımı)	$162,74 \pm 18,83(109-229)$
Minimum KTA	$52,95 \pm 9,26(26-87)$
Ortalama KTA	$76,75 \pm 6,37(68-91)$
VEV	
İzole	41(56,2)
Bigemine	24(32,9)
Trigemine	8(11)
İkili VEV (couplet)	
Yok	42(57,5)
Var	31(42,5)
VT (ventriküler taşikardi)	
Yok	66(90,4)
Var	7(9,6)

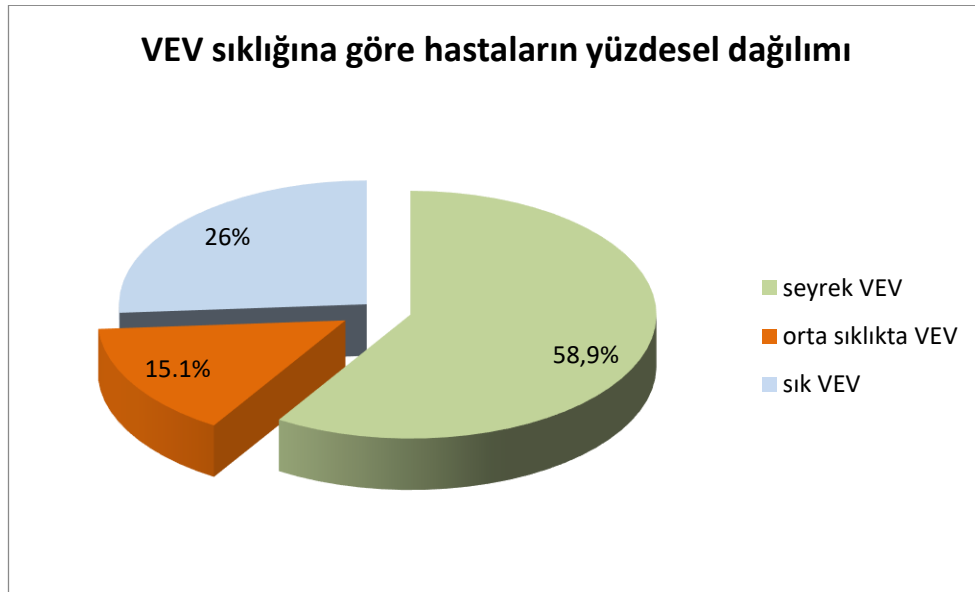
Tablo 4.6. Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon bulguları -Devam

VEV karakteri	
Basit	38(52,1)
Kompleks	35(47,9)
İlk başvuru VEV'lerin uyanık dönemdeki %	64,74±25,62(3-100)
İlk başvuru VEV'lerin uykudaki %	35,53±25,52(0-97)
VEV sıklığı	
Seyrek VEV ≤%5	43(58,9)
Orta sıklıkta VEV %5-%9,99	11(15,1)
Sık VEV ≥%10	19(26)

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir.

4.5.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarına göre Dağılımı

24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre hastaların 43 tanesi (%58,9) seyrek VEV, 11 tanesi (%15,1) orta sıklıkta VEV, 19 tanesi de (%26) sık VEV olarak değerlendirildi (Tablo 4.6 ve Şekil 4.10).



Şekil 4.10. 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon verilerine göre

hastalarda VEV sıklığının dağılımı

4.5.3.1. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının Yaşa göre

Dağılımı: Orta sıklıkta VEV görülen hastaların yaş ortalamasının seyrek veya sık VEV görülen hastalara göre daha düşük gözlenirse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,090$; Tablo 4.7).

VEV sıklık gruplarında (seyrek, orta ve sık VEV gruplarında) yaş dağılımı incelendiğinde orta sıklıkta VEV grubunda 0-3 ve 4-6 yaş aralığındaki hastaların yüzdesi daha yüksek görülse de VEV sıklıklarının yaş aralıklarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0,080$). Orta sıklıkta VEV görülen hastaların 10 yaş altı olma oranı (%63,6) diğer iki gruba göre daha yüksekken istatistiksel açıdan anlamlı farklılık yoktur ($p=0,139$).

4.5.3.2. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının Cinsiyete göre

Dağılımı: Seyrek VEV'li 43 hastanın 20'si (%46,5) kadın iken 23'ü (%53,5) erkektir. Orta sıklıkta VEV'li hastaların üçü (%27,3) kadın iken sekizi (%72,7) erkektir. Sık VEV'li hastaları ise dokuzu (%47,4) kadın iken onu (%52,6) erkek olup anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,485$; Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Hastaların VEV sıklığına göre yaş ve cinsiyet dağılımı

	Seyrek VEV (%)(n:43)	Orta sıklıkta VEV (%) (n:11)	Sık VEV (%)(n:19)	p
Tam anındaki yaşı (yıl)	11,09±4,46 (1,6-17,8)	8,62±6,19 (0,9-16,8)	12,62±4,39 (2,8-17,8)	0,090
<10 yaş	14(32,6)	7(63,6)	6(31,6)	0,139
≥10 yaş	29(67,4)	4(36,4)	13(68,4)	
Yaş aralıkları				
0-3 yaş	4(9,3)	2(18,2)	1(5,3)	0,080
4-6 yaş	3(7)	4(36,4)	1(5,3)	
7-9 yaş	5(11,6)	0(0)	1(5,3)	
10-12 yaş	11(25,6)	1(9,1)	3(15,8)	
13-15 yaş	12(27,9)	0(0)	7(36,8)	
16-18 yaş	8(18,6)	4(36,4)	6(31,6)	
Cinsiyet				
Kadın	20(46,5)	3(27,3)	9(47,4)	0,485
Erkek	23(53,5)	8(72,7)	10(52,6)	

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. ANOVA, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.5.3.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının VEV'lerin Köken Aldığı Ventriküllere göre Dağılımı: Çalışma grubumuzda sık VEV'i olan hastaların %94,7'si sağ ventrikül ve %5,3'ü sol ventrikül kökenli, orta sıklıkta VEV'i olan hastaların ise %90,9'u sağ ventrikül ve %9,1'i sol ventrikül kökenlidir. Seyrek sıklıkta VEV görülen hastaların ise %20,9'u sol ve %79,1'i sağ ventrikül kökenlidir. Buna göre seyrek sıklıkta VEV'i olan hastalarda sol ventrikül kökenli olma yüzdesi diğer iki gruba göre daha yüksek iken bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,276; Tablo 4.8).

4.5.3.4. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının VEV Akslarına göre Dağılımı: Çalışma grubumuza baktığımızda VEV sıklığına göre VEV aks dağılımında seyrek VEV'li grubun %88,4'ü, orta sıklıkta VEV'i olanların %90,9'u ve sık VEV'i olanların ise %89,5'i inferior aks özelliği göstermiştir ve bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,999).

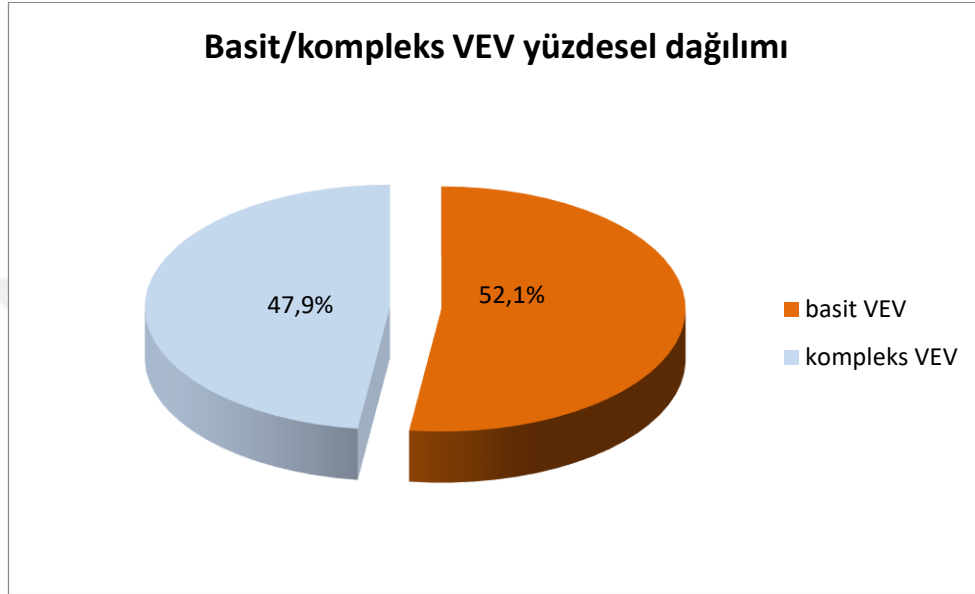
4.5.3.5. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklıklarının VEV Morfolojilerine göre Dağılımı: Seyrek VEV'i olanların %83,7'si, orta sıklıkta VEV'i olanların %90,9'u ve sık VEV'i olanların ise %78,9'u monomorfiktir ve bu morfolojik dağılımın da istatistiksel olarak anlamlılığı yoktur (p=0,823; Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Hastaların VEV sıklığına göre yüzeyel EKG bulguları

	Seyrek VEV (%) (n:43)	Orta sıklıkta VEV (%) (n:11)	Sık VEV (%) (n:19)	p
VEV aks				
İnferior	38(88,4)	10(90,9)	17(89,5)	0,999
Süperior	5(11,6)	1(9,1)	2(10,5)	
VEV morfoloji				
Monomorfik	36(83,7)	10(90,9)	15(78,9)	0,823
Polimorfik	7(16,3)	1(9,1)	4(21,1)	
VEV köken				
Sol ventrikül	9(20,9)	1(9,1)	1(5,3)	0,276
Sağ ventrikül	34(79,1)	10(90,9)	18(94,7)	

Bulgular n(%)ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.5.4. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterine (basit veya kompleks) göre Dağılımı: Basit ve kompleks VEV ayrımı için morfolojik özelliklere ek olarak daha önce belirttiğimiz kriterler de dahil edildiğinde çalışma grubumuzdaki hastaların 38'i (%52,1) basit VEV, 35'i (%47,9) ise kompleks VEV karakterindedir (Tablo 4.9 ve Şekil 4.11).



Şekil 4.11. 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre hastalarda basit/kompleks VEV dağılımı

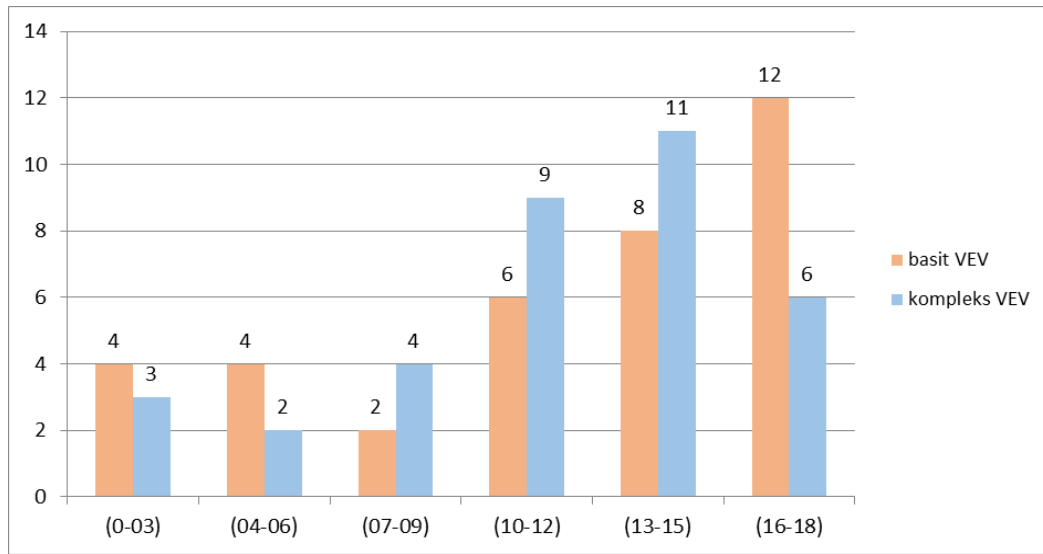
4.5.4.1. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin Yaşa göre Dağılımı: Basit ve kompleks VEV saptanan hastaların yaş ortalamaları ($p=0,956$) ve yaş aralıklarına göre dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,343$; Tablo 4.9). Basit ve kompleks VEV'lerin 10 yaş altı ve 10 yaş üzerinde (10. yaş dahil) dağılımı incelediğimizde; basit VEV'li hastaların %34,2'si (13 hasta) <10 yaş iken %65,8'i (25 hasta) ≥ 10 yaş ve kompleks VEV'li hastaların %40'ı (14 hasta) <10 iken %60'ı (21 hasta) ≥ 10 yaşındadır. Bu yaş gruplarının dağılımı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,609$; Şekil 4.12 ve Tablo 4.9).

4.5.4.2. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin Cinsiyete göre Dağılımı: Basit VEV'li hastaların %36,8'i (14 hasta) kadın ve %63,2'si (24 hasta) erkektir. Kompleks VEV'li hastalarda %51,4'ü (18 hasta) kadın iken %48,6'sı (17 hasta) erkek cinsiyettedir ve bu dağılımın istatistiksel olarak anlamlı farklılığı yoktur (p=0,210).

Tablo 4.9. Hastaların VEV karakterlerine göre (basit ve kompleks) demografik özellikleri (yaş ve cinsiyete göre dağılımı)

	Basit VEV (%) (n:38)	Kompleks VEV (%) (n:35)	P
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,15±5,29(0,9-17,8)	11,08±4,34(1,6-17,8)	0,956
<10 yaş	13(34,2)	14(40)	0,609
≥10 yaş	25(65,8)	21(60)	
Yaş aralıkları			
0-3 yaş	4(10,5)	3(8,6)	0,343
4-6 yaş	6(15,8)	2(5,7)	
7-9 yaş	2(5,3)	4(11,4)	
10-12 yaş	6(15,8)	9(25,7)	
13-15 yaş	8(21,1)	11(31,4)	
16-18 yaş	12(31,6)	6(17,1)	
Cinsiyet			
Kadın	14(36,8)	18(51,4)	0,210
Erkek	24(63,2)	17(48,6)	

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.



Şekil 4.12. 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon verilerine göre hastalarda yaşa göre basit/kompleks VEV dağılımı

4.5.4.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin Köken

Aldığı Ventriküllere göre Dağılımı: Hastaların VEV karakterine göre yüzeyel EKG ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon bulguları Tablo 4.10’da karşılaştırılmıştır. Basit VEV karakterindeki hastaların 33’ü (%86,8) sağ ventrikül kökenliken, beşi (%13,2) sol ventrikül kökenlidir. Kompleks VEV karakterindeki hastaların 29’u (%82,9) sağ ventrikül kökenliken altısı (%17,1) sol ventrikül kökenlidir. VEV karakterine göre VEV kökeni açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,634, Tablo 4.10).

4.5.4.4. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Karakterlerinin VEV

Sıklığına göre Dağılımı: Basit VEV karakterindeki hastaların 23’ü (%60,5) seyrek VEV, sekizi (%21,1) orta sıklıkta VEV ve yedisi (%18,4) sık VEV özelliği göstermektedir. Kompleks VEV karakterindeki hastaların 20’si (%57,1) seyrek VEV, üçü (%8,6) orta sıklıkta VEV ve 12’si (%34,3) sık VEV özelliği göstermektedir. Bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,159; Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Hastaların VEV karakterine göre yüzeyel EKG ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon bulguları

	Basit VEV (%) (n:38)	Kompleks VEV (%) (n:35)	P
VEV aks			
İnferior	35(92,1)	30(85,7)	0,468
Süperior	3(7,9)	5(14,3)	
VEV köken			
Sol ventrikül	5(13,2)	6(17,1)	0,634
Sağ ventrikül	33(86,8)	29(82,9)	
VEV sıklık			
Seyrek VEV	23(60,5)	20(57,1)	0,159
Orta sıklıkta VEV	8(21,1)	3(8,6)	
Sık VEV	7(18,4)	12(34,3)	
Uyku/Uyanık VEV			
<1	30(78,9)	24(68,6)	0,313
>1	8(21,1)	11(31,4)	

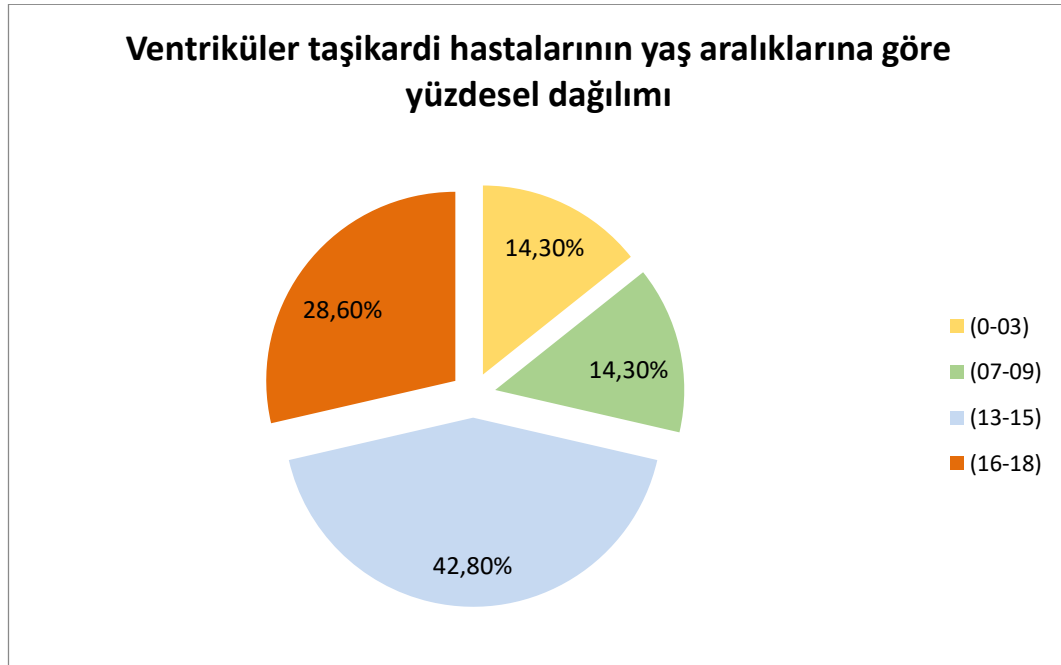
Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.

4.5.5. Ventriküler Taşikardi

Çalışma grubumuzda hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre yedi (%9,5) hastada ventriküler taşikardi saptanmıştır. Çalışma grubumuzda VT saptanan yedi hastanın hepsi sürdürülemeyen ventriküler taşikardi özelliği göstermektedir.

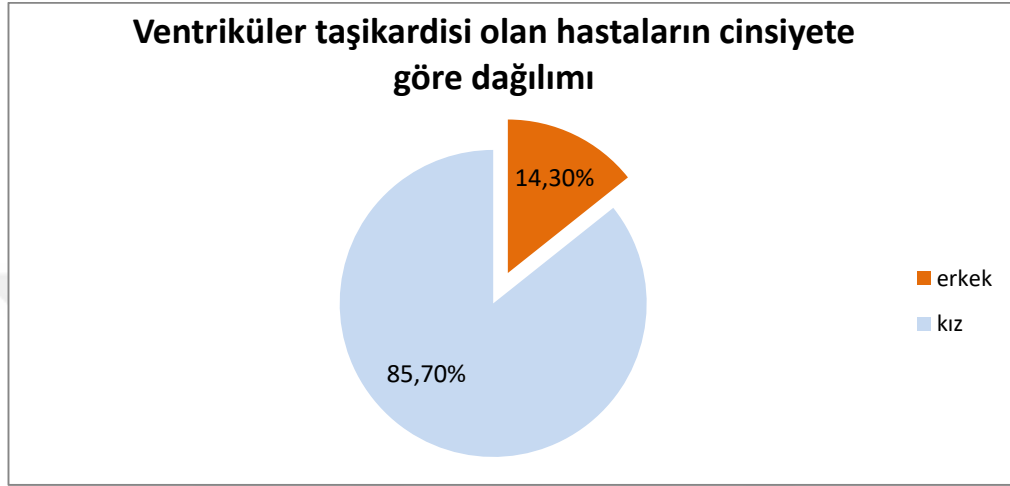
4.5.5.1. Çalışma Grubumuzda VT Saptanan Hastaların Yaşa göre Dağılımı:

Çalışmamızdaki 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtları incelendiğinde VT saptanan yedi hastanın ikisi (%28,6) 10 yaş altı, beşi (%71,4) ise 10 yaş ve üzerindedir. Sonuçlar değerlendirildiğinde bu iki yaş grubu arasında VT görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,999$; Tablo 4.11). Ayrıca sürdürülemeyen VT saptanan hastaların yaş aralıklarına göre dağılımında da istatistiksel anlamda fark bulunmamıştır ($p=0,478$; Şekil 4.13 ve Tablo 4.11). VT varlığına göre hastaların ortanca yaşları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,600$).



Şekil 4.13. 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre ventriküler taşikardi saptanan hastaların yaş aralıklarına dağılımı

Çalışma Grubumuzda VT Saptanan Hastaların Cinsiyete göre Dağılımı: 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre VT saptanan yedi hastanın altısı (%85,7) kadın iken biri (%14,3) erkektir. VT olmayan hastaların %39,4’ü kadın, VT olanların %85,7’si kadındır. VT olan hastalarda kadın hasta yüzdesi anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0,039$; Şekil 4.14 ve Tablo 4.11).



Şekil 4.14. 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyonda VT saptanan hastaların cinsiyete göre dağılımı

Hastaların ventriküler taşikardi (VT) varlığına göre demografik özellikleri Tablo 4.11’de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.11. Hastaların ventriküler taşikardi (VT) varlığına göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyete göre dağılımı)

	VT yok (%) (n:66)	VT var (%) (n:7)	p
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,95(0,9-17,8)	13,8(2-16,6)	0,600
<10 yaş	25(37,9)	2(28,6)	0,999
≥10 yaş	41(62,1)	5(71,4)	
Yaş aralıkları			
0-3 yaş	6(9,1)	1(14,3)	0,478
4-6 yaş	8(12,1)	0(0)	
7-9 yaş	5(7,6)	1(14,3)	
10-12 yaş	15(22,7)	0(0)	
13-15 yaş	16(24,2)	3(42,9)	
16-18 yaş	16(24,2)	2(28,6)	
Cinsiyet			
Kadın	26(39,4)	6(85,7)	0,039
Erkek	40(60,6)	1(14,3)	

Bulgular n(%) veya ortanca(min-maks) ile gösterilmiştir. Mann-Whitney U test, Fisher’s Exact test.

4.5.5.2. Çalışma Grubumuzda VT Saptanan Hastaların Ekokardiyogram

Bulguları: Çalışmamızda 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde sürdürülemeyen VT saptanan yedi hastanın ilk başvuru Ekokardiyografik incelemesinde EF ortalaması %68,4 olup son kontrollerindeki EF ortalaması %68,3 bulunmuştur ve anlamlı bir değişim saptanmamıştır. Çalışma grubumuzda sürdürülemeyen VT olan hastalarımızın hiçbirinde takip sürecinde sistolik fonksiyonlarda bozulma, sol ventrikül genişliğinde anlamlı bir değişim gözlenmemiştir.

4.5.6. Çalışma Grubundaki hastaların 24 saatlik Ayaktan Holter EKG

kayıtlarında Uyku/Uyanıklık Periyotlarına göre VEV Dağılımları: Hastaların gün içi VEV dağılımına bakıldığında 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre total VEV yükünün ortalama %64,74'ü uyanık dönemdeyken, %35,3'ü uyku dönemindeyken. VEV'lerin uyku/uyanıklık dönemlerine göre yüzdesel dağılımına bakıldığında 54 (%74) hastanın uyanıklık döneminde VEV'ler daha fazla görülürken, 19 (%26) hastada ise uyku döneminde VEV yüzdesi daha fazladır (Şekil 4.15 ve Tablo 4.12).



Şekil 4.15. Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında uyku/uyanıklık VEV oranlarının dağılımı

4.5.6.1. Çalışma Grubunda Uyku/Uyanıklık Dönemleri VEV Oranlarına göre

Hastaların Yakınmaları: Gün içi VEV dağılımı uyanık dönemde daha fazla olan 54 hastanın 33'ünde (%61,1) yakınma mevcut olup semptomatik hastaların %39,4'ünde göğüs ağrısı, %18,2'sinde çarpıntı, %24,2'sinde senkop, %9,1'inde baş dönmesi, %6,1'inde halsizlik-yorgunluk ve %3'ünde nefes darlığı görülmüştür. Gün içi VEV dağılımı uykuda daha fazla olan 19 hastanın yedisinde yakınma olup bunların %71,4'ünde göğüs ağrısı ve %28,6'sında çarpıntı gözlenirken bu hasta grubunda diğer yakınmalar görülmemiştir. Hastaların uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre yakınmalarının dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,609$; Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların yakınmalarının dağılımı

n:73 (%)	Uyku/uyanık VEV <1 54 (74)	Uyku/uyanık VEV >1 19 (26)	p
Yakınmalar			
Göğüs ağrısı	13(39,4)	5(26,3)	0,609
Çarpıntı	6(18,2)	2(10,5)	
Senkop	8(24,2)	0(0)	
Baş dönmesi	3(9,1)	0(0)	
Halsizlik-yorgunluk	2(6,1)	0(0)	
Nefes darlığı	1(3)	0(0)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Fisher's Exact test.

4.5.6.2. Çalışma Grubundaki Hastaların Basit/Kompleks VEV

Karakterlerine göre Uyku/Uyanıklık Dönemi VEV Dağılımları: Basit VEV karakterindeki hastaların %78,9'unda, kompleks VEV karakterindeki hastaların ise %68,6'sında uyanık dönemde VEV'ler daha sık olmasına rağmen bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,313$; Tablo 4.10).

4.6. Ekokardiyografi Bulguları

Çalışma grubundaki hastaların başvuruda yapılan Ekokardiyografik incelemelerinde EF ortalaması % 70,04 iken, son kontrol EF ortalamaları % 69,81 olarak hesaplanmıştır. Hastaların başvuru ve son kontrol EKO EF ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p=0,359; Tablo 4.13). Çalışma grubu hastalarımızın hiçbirinin takip sürecinde yapılan ekokardiyogramlarında sol ventrikül genişliğinde anlamlı bir değişim gelişmemiştir. Tanı sırasında ve iki yıllık takip süresince yapılan kontrol Ekokardiyografik değerlendirmelere göre sadece bir hastada klinik bir bulgu olmaksızın sistolik fonksiyonlarda hafif bir azalma saptandı (ilk EKO EF: %62, son EKO EF:%58).

Tablo 4.13. Hastaların ilk başvuru ve son kontrol EKO-EF bulguları

	İlk başvuru EF	İzlemde son kontrol EF	p
Ortalama±SS	70,04±3,24	69,81±3,73	0,359
Ortanca (min-maks)	70(62-77)	70(58-79)	

Paired Samples t test.

4.7. Eforlu Egzersiz Stres Testi

Çalışma grubumuzdaki 39 hastaya (%53,4) egzersiz testi yapılmıştır ve bunlardan sadece üç hastada (%7,7) egzersiz testinde VEV sıklığı artmış ve kötü huylu ventriküler aritmiler ortaya çıkmıştır (Tablo 4.14). Bunlarda ikisinde egzersiz sırasında önce bigemine devamında da ikili vurular meydana gelmiştir. Bir hastada ise egzersiz sırasında sürdürülemeyen VT gelişmiştir.

Tablo 4.14. Hastaların eforlu egzersiz testi sonuçları

Eforlu egzersiz testi sonucu	Hasta sayısı (n:39)	%
Negatif	36	92,3
Pozitif	3	7,7

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir.

4.7.1. Egzersiz Testi Yapılan Hastaların Test Sonuçlarına göre Yaş ve

Cinsiyetleri: Egzersiz testi pozitif sonuçlanan hastaların yaş dağılımı şu şekildeydi;

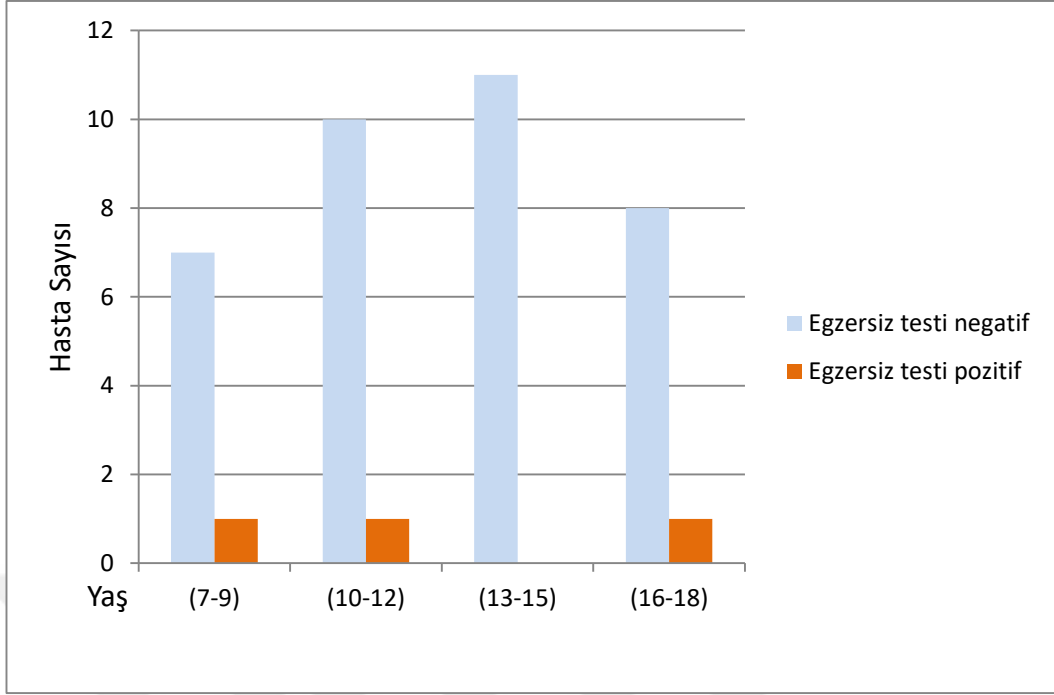
- 7-9 yaş grubunda 1 hasta
- 10-12 yaş grubunda 1 hasta
- 16-18 yaş grubunda 1 hasta vardı (Şekil 4.16).
- Bir hasta <10 yaş ve iki hasta ≥ 10 yaş üstünde idi ($p=0,999$)

Egzersiz testi pozitifliği olan hastalarla negatif sonuçlanan hastaların ortalama yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,999$). Egzersiz testi pozitif olan hastaların tamamının ve testi negatif olan hastaların %52,8'inin erkek olduğu görülürken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,243$; Şekil 4.17). Tablo 4.15'de çalışma grubundaki egzersiz testi yapılan hastaların test sonucuna göre yaş ve cinsiyetleri karşılaştırılmıştır.

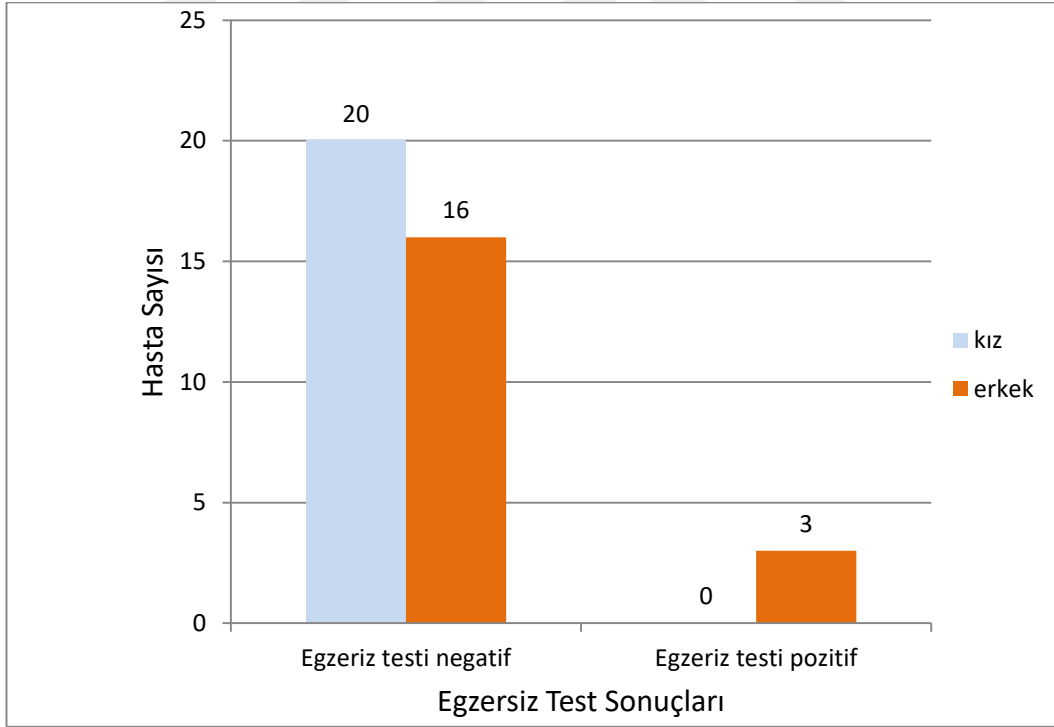
Tablo 4.15. Hastaların eforlu egzersiz testi cevabına göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyete göre dağılım)

	Egzersiz testi negatif (%) (n:36)	Egzersiz testi pozitif (%) (n:3)	p
Tanı anındaki yaşı (yıl)	12,53(2-17,8)	11,9(5,3-17,8)	0,999
<10 yaş	12(33,3)	1(33,3)	0,999
≥ 10 yaş	24(66,7)	2(66,7)	
Cinsiyet			
Kadın	17(47,2)	0(0)	0,243
Erkek	19(52,8)	3(100)	

Bulgular n(%) veya ortalama(min-maks) ile gösterilmiştir. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.



Şekil 4.16. Hastaların yaş gruplarına göre egzersiz test sonuçlarının dağılımı



Şekil 4.17. Hastaların egzersiz test sonuçlarının cinsiyete göre dağılımı

4.7.2. Çalışma Hastalarının Eforlu Egzersiz Test Cevabına göre

Yakınmalarının Dağılımı: Çalışma grubumuzda egzersiz testi yapılan 39 hastanın 18'inde (%46,2) yakınma yokken 21 (%53,8) hastada yakınma mevcuttur. Egzersiz testi pozitif sonuçlanan üç hastadan yalnız birinin çarpıntı şikayeti olup semptomatik olarak kabul edilmiştir. Egzersiz testi negatif sonuçlanan 36 hastadan 20'sinde (%55,5) istirahatte aritmi ile ilişkili yakınmalar mevcuttur. Bunların dağılımı: sekiz hastada (%40) göğüs ağrısı, dört hastada (%20) senkop, üç hastada (%15) baş dönmesi, iki hastada (%10) çarpıntı, iki hastada (%10) halsizlik-yorgunluk ve bir hastada (%5) ise dispne şeklindedir. Egzersiz testi cevabına göre hastaların yakınmalarının dağılımı açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p=0,429$; Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hastaların eforlu egzersiz test cevabına göre yakınmalarının dağılımı

Yakınmalar	Egzersiz testi negatif (%) (n:20)	Egzersiz testi pozitif (%) (n:1)	p
Göğüs ağrısı	8(40)	0(0)	0,429
Çarpıntı	2(10)	1(100)	
Senkop	4(20)	0(0)	
Baş dönmesi	3(15)	0(0)	
Halsizlik-yorgunluk	2(10)	0(0)	
Nefes darlığı	1(5)	0(0)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Fisher's Exact test

4.7.3. Çalışma Hastalarının Eforlu Egzersiz Test Cevabına göre VEV'lerinin

Köken Aldığı Ventriküller: Çalışmamızda egzersiz testi negatif olan 36 hastanın 32'si (%88,8) sağ ventrikül kökenliken ancak dördü (%11,2) sol ventrikül kökenliydi. Egzersiz testi pozitif sonuçlanmış üç hastanın tamamı ise sağ ventrikül kökenli olup VEV kökenine göre egzersiz testi pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,999$). Tablo 4.17'de VEV kökenine göre hastaların egzersiz testi bulguları ve tedavileri karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.17. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre eforlu egzersiz testi bulguları ve tedavileri

	Sol ventrikül (%) (n:11)	Sağ ventrikül (%) (n:62)	p
Egzersiz testi			
Negatif	4(100)	32(91,4)	0,999
Pozitif	0(0)	3(8,6)	
Farmakolojik tedavi			
Almadı	8(72,7)	40(64,5)	0,738
Aldı	3(27,3)	22(35,5)	
Kateter ablasyon			
Uygulanmadı	11(100)	57(91,9)	0,999
Uygulandı	0(0)	5(8,1)	

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.7.4. Eforlu Egzersiz Testi Yapılan Çalışma Hastalarının VEV Sıklıklarına

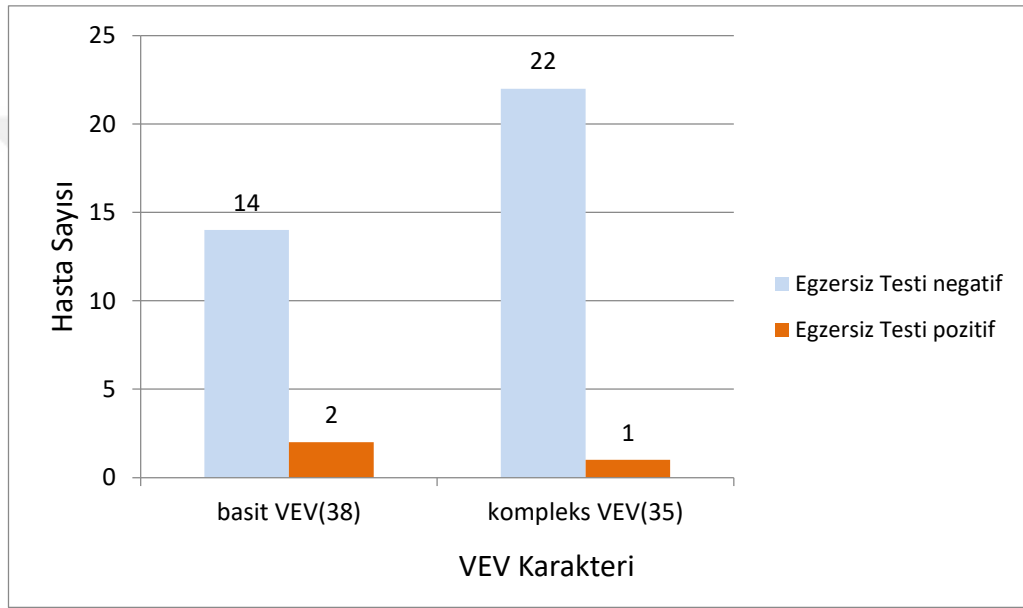
göre Egzersiz Testi Cevapları: Egzersiz testi yapılmış seyrek VEV'li 18 hastanın ikisinde (%11,1), teste tabi tutulmuş orta sıklıkta VEV'i olan beş hastanın birinde (%20) egzersiz testi pozitif sonuçlanmışken; sık VEV'li efor testi yapılmış 16 hastanın ise hiçbirinde egzersiz testi pozitif sonuçlanmamıştır. Bu bulguların dağılımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p=0,249; Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Hastaların VEV sıklığına göre egzersiz testi bulguları ve tedavileri

	Seyrek VEV (%) (n:43)	Orta sıklıkta VEV (%) (n:11)	Sık VEV (%) (n:19)	p
Egzersiz testi				
Negatif	16(88,9)	4(80)	16(100)	0,249
Pozitif	2(11,1)	1(20)	0(0)	
Farmakolojik tedavi				
Almadı	36(83,7)	5(45,5)	7(36,8)	<0,001
Aldı	7(16,3)	6(54,5)	12(63,2)	
Katater ablasyon				
Uygulanmadı	43(100)	11(100)	14(73,7)	0,001
Uygulandı	0(0)	0(0)	5(26,3)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test

4.7.5. Eforlu Egzersiz Testi Yapılan Çalışma Hastalarının Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Egzersiz Testi Cevapları: Egzersiz testi yapılan basit VEV karakterindeki 16 hastanın ikisinde (%12,5) egzersiz testi pozitif iken 14'nün (%87,5) egzersiz testi negatiftir. Egzersiz testi yapılan kompleks VEV karakterindeki 23 hastanın birinde (%4,3) egzersiz testi pozitif iken 22'sinin (%95,7) egzersiz testi negatif sonuçlanarak beklentimizin aksine pozitiflik oranı basit VEV'lerde daha yüksektir; ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,557$; Şekil 4.18 ve Tablo 4.19).



Şekil 4.18. Eforlu egzersiz testi yapılan hastaların basit/kompleks VEV karakterlerine göre egzersiz testi cevapları

Tablo 4.19. Hastaların VEV karakterine göre Eforlu egzersiz testi sonuçları ve tedavileri

	Basit VEV (%) (n:38)	Kompleks VEV (%) (n:35)	p
Egzersiz testi			
Negatif	14(87,5)	22(95,7)	0,557
Pozitif	2(12,5)	1(4,3)	
Farmakolojik tedavi			
Almadı	29(76,3)	19(54,3)	0,048
Aldı	9(23,7)	16(45,7)	
Katater ablasyon			
Uygulanmadı	38(100)	30(85,7)	0,022
Uygulandı	0(0)	5(14,3)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.8. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme (KMRG)

Çalışma grubumuzdaki hastaların dokuzunda (%12,3) kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yapılmış ve ikisi (%22,2) patolojik bulunmuştur (Tablo 4.20). Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yapılan hastaların beşi (%55,5) erkek, dördü (%44,5) kadındır. Bu hastalardan birinde sağ ventrikül duvarında hafif trabekülasyon artışı, bir diğer hastada ise sağ ventrikül miyokardında hafif yağlanma raporlanmıştır. Diğer dört hastanın ise kardiyak manyetik rezonans görüntüleme sonucu normal olarak raporlanmıştır. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemede patolojik bulguları olan iki hastada VEV'ler sağ ventrikül kökenlidir ve kompleks VEV karakterindedir. Bu hastaların her ikisine de kateter ablasyon uygulanmış ve başarılı olmuştur. Bu hastaların ablasyon sonrası 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde VEV/TAS oranı $< \%0,1$ idi.

Tablo 4.20. Hastaların manyetik rezonans görüntüleme sonuçları

KMRG Test Sonucu	Hasta sayısı (n:9)	%
Normal	7	77,8
Patolojik	2	22,2

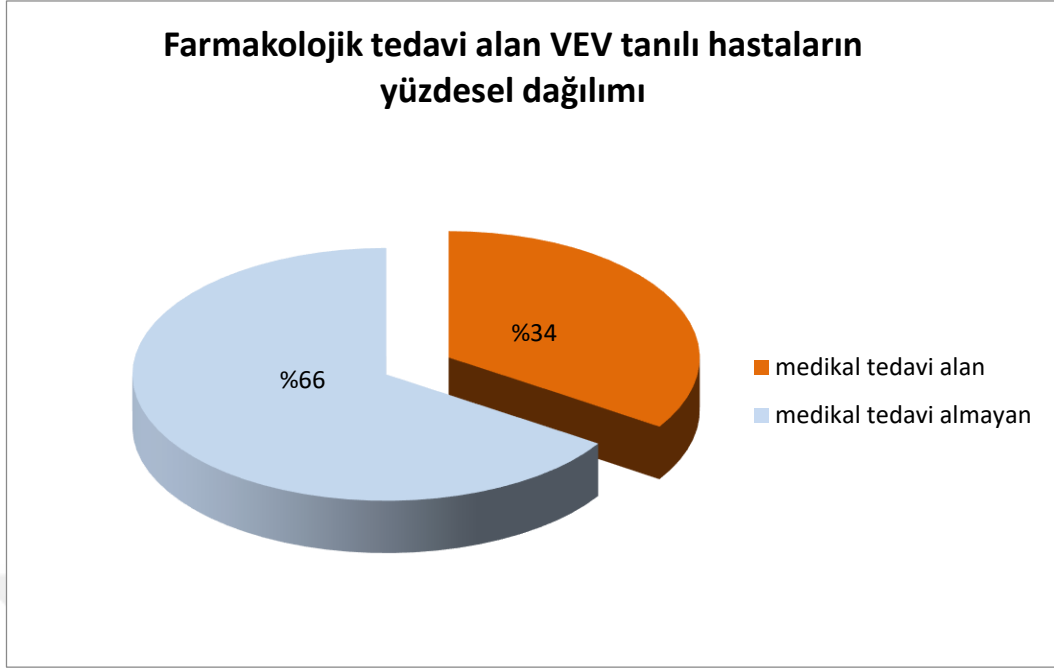
Bulgular n(%) ile gösterilmiştir.

4.9. Tedavi

4.9.1. İlaç Tedavisi

Çalışma grubumuzdaki hastalardan sık VEV'i olan, kompleks VEV karakteri gösteren, egzersiz testi pozitif sonuçlanan veya yakınması olanlara kliniğimizde farmakolojik tedavi başlanıp poliklinik takibine alınmıştır.

Çalışma grubundaki hastaların 25'ine (%34,2) farmakolojik tedavi uygulanırken, 48 (%65,8) hastanın ise ilaç tedavisi verilmeden takiplerine devam edilmiştir (Şekil 4.19 ve Tablo 4.21).



Şekil 4.19. Farmakolojik tedavi alan hastaların yüzdesel dağılımı

4.9.1.1. Çalışma Grubundaki Hastaların Takiplerinde Farmakolojik Tedavi Almasına göre Yaş Dağılımı: İlaç tedavisi uygulanan hastaların yaş ortalaması $9,57 \pm 5,75$ yıl iken tedavi uygulanmayan hastaların $11,92 \pm 4,1$ yıldır ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0,077$). Çalışma grubumuzda farmakolojik tedavi alan hastaların yaş aralıklarına göre dağılımına baktığımızda 0-3 ve 13-15 yaş aralıklarında altışar hasta (%24) sayısı ile en fazla farmakolojik tedavi alan yaş gruplarıdır. 4-6 ve 7-9 yaş aralıkları ise ikişer hasta (%8) sayısı ile en az farmakolojik destek alan yaş aralıkları olmuştur (Şekil 4.20). Hastaların farmakolojik tedavi alıp almama durumuna göre yaş aralıkları ($p=0,121$) dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir. Farmakolojik tedavi alanlarda 10 yaş altı hasta yüzdesi (%56) almayanlara göre (%27,1) istatistiksel olarak daha yüksek gözlenmiştir ($p=0,015$; Tablo 4.21).

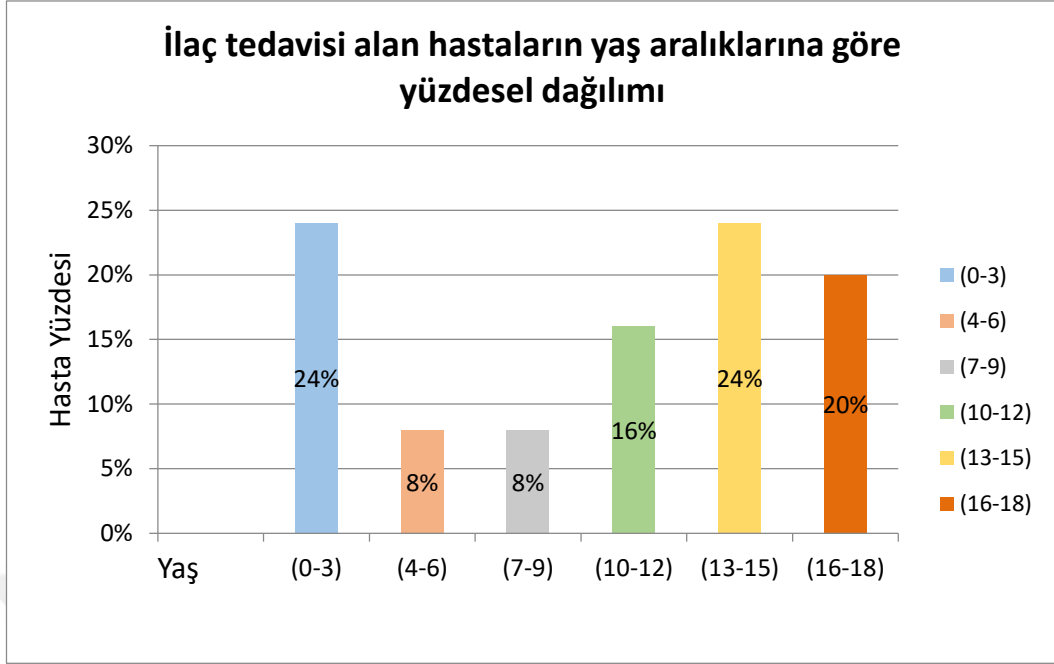
4.9.1.2. Çalışma Grubundaki Hastaların Takiplerinde Farmakolojik Tedavi Almasına göre Cinsiyet Dağılımı: Çalışma grubumuzdaki farmakolojik tedavi alan hastaların 14'ü (%56) erkek iken 11'i (%44) kadındı. Farmakolojik tedavi alıp almama durumuna göre cinsiyet dağılımı açısından çalışmamızda anlamlı bir

fark saptanmamıştır (p=0,984; Tablo 4.21). Tablo 4.21’de Çalışma grubundaki hastaların takiplerinde farmakolojik tedavi almasına göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyete göre) karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.21. Farmakolojik tedavi uygulanan ve uygulanmayan hastaların demografik özellikleri

	Farmakolojik tedavi uygulanmayan hastalar (%) (n:48)	Farmakolojik tedavi uygulanan hastalar (%) (n:25)	p
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,92±4,1(2,15-17,8)	9,57±5,75(0,9-17,6)	0,077
<10 yaş	13(27,1)	14(56)	0,015
≥10 yaş	35(72,9)	11(44)	
Yaş aralıkları			
0-3 yaş	1(2,1)	6(24)	0,121
4-6 yaş	6(12,5)	2(8)	
7-9 yaş	4(8,3)	2(8)	
10-12 yaş	11(22,9)	4(16)	
13-15 yaş	13(27,1)	6(24)	
16-18 yaş	13(27,1)	5(20)	
Cinsiyet			
Kadın	21(43,8)	11(44)	0,984
Erkek	27(56,3)	14(56)	

Bulgular n(%) veya ort±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student’s t test, Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.



Şekil 4.20. Farmakolojik tedavi alan 25 hastanın yaş aralıklarına göre dağılımı

4.9.1.3. VEV’lerinin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Farmakolojik Tedavi Alan Hastaların Dağılımı: Çalışma grubumuzdaki sol ventrikül kökenli hastaların 3’ü (%27,3), sağ ventrikül kökenli hastaların 22’si (%35,5) farmakolojik tedavi alırken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,738$; Tablo 4.17).

4.9.1.4. Çalışma Grubunda Uyku/Uyanıklık Dönemi VEV Oranlarına göre Farmakolojik Tedavi Alan Hastaların Dağılımı: Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranı <1 olan hastaların %29,6’sı farmakolojik tedavi alırken uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranı >1 olan hastaların %47,4’ü farmakolojik tedavi almıştır. Uykuda VEV sıklığı fazla olan hastalarda farmakolojik tedavi alma oranı belirgin olarak fazla olmasına rağmen bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,161$; Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların farmakolojik tedavi dağılımları

	Uyku/uyanık VEV <1 (%) (n:54)	Uyku/uyanık VEV >1 (%) (n:19)	p
Farmakolojik tedavi			
Almadı	38(70,4)	10(52,6)	0,161
Aldı	16(29,6)	9(47,4)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.9.1.5. Çalışma Grubunda Hastaların VEV Sıklığına göre Farmakolojik

Tedavi Dağılımı: Çalışma grubumuzdaki orta sıklıkta (%63,2-12 hasta) ve sık VEV'i olan hastaların (%54,5- altı hasta) farmakolojik tedavi alma yüzdesi seyrek VEV görülen hastalara (%16,3- yedi hasta) göre daha yüksektir ($p<0,001$) ve bu istatistik farmakolojik tedavi verme endikasyonlarının doğal sonucu olarak beklenen bir durumdur (Tablo 4.18).

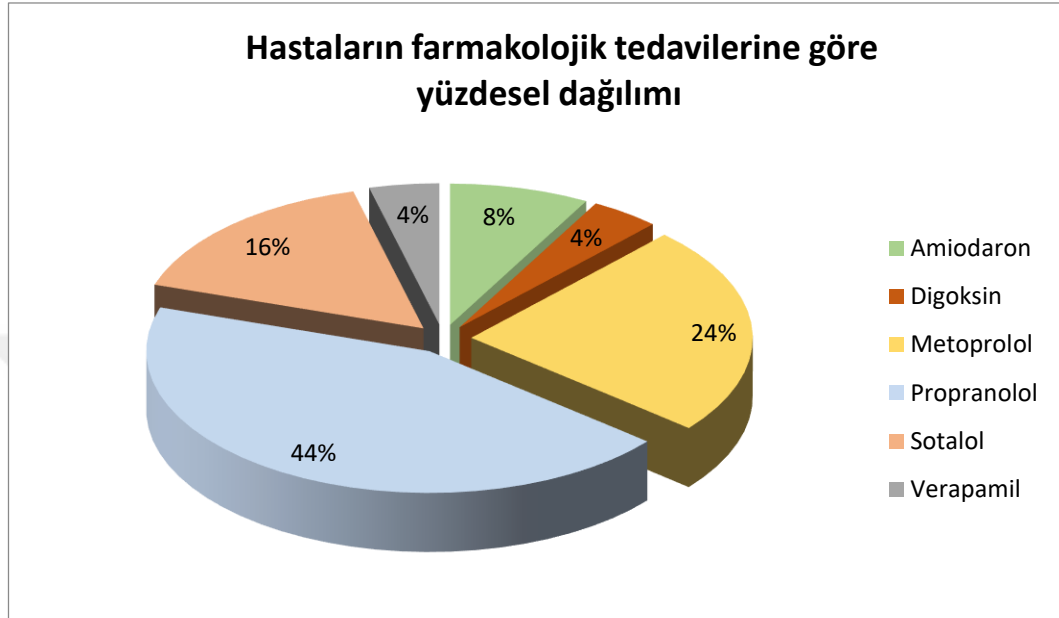
4.9.1.6. Çalışma Grubundaki Hastaların Basit/Kompleks VEV Karakterine

göre Farmakolojik Tedavi Alma Oranları: Çalışma grubumuzdaki basit VEV karakterindeki 38 hastadan dokuzunda (%23,7) takip sürecinde farmakolojik tedavi uygulanırken, 29 hastanın (%76,4) takiplerine ilaçsız devam edilmiştir. Çalışma grubumuzdaki kompleks VEV karakterindeki 35 hastadan 16'sı (%45,7) takip sürecinde farmakolojik tedavi uygulanırken, 19 hastanın (%54,3) takiplerine ilaçsız devam edilmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,048$; Tablo 4.19); ancak bu istatistik farmakolojik tedavi verme endikasyonlarının sonucu olarak beklenen bir durumdur.

4.9.1.7. Farmakolojik Tedavide Kullanılan İlaçlar:

En sık kullanılan ilaç 11 hastada (%44) propranolol' dur ve bunu altı (%24) hasta ile metoprolol takip etmektedir. Ayrıca diğer hastalardan, dört hastada (%16) sotalol, 2 hastada (%8)

amiodaron, bir hastada (%4) digoksin ve bir hastada (%4) ise verapamil kullanılmıştır (Şekil 4.21). Ayrıca hastaların takibi sırasında iki hastaya (%2,7) dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tanısıyla ve dört hastaya (%5,5) ise depresif bozukluk tanısıyla psikiyatrik ilaç tedavisi başlanmıştır (Tablo 4.23).



Şekil 4.21. Farmakolojik tedavi uygulanan 25 hastada kullanılan antiaritmik ilaçların dağılımı

Tablo 4.23. Hastalara uygulanan tedavilerin dağılımı

	Hasta sayısı (n:73)	%
Farmakolojik tedavi		
Yok	48	65,8
Var	25	34,2
Kullanılan ilaçlar	Hasta sayısı (n:25)	%
Propranolol	11	44
Metoprolol	6	24
Sotalol	4	16
Amiodaron	2	8
Verapamil	1	4
Digoksin	1	4
Kateter ablasyon	Hasta sayısı (n:73)	%
Yok	68	93,2
Var	5	6,8
Psikiyatrik ilaç	Hasta sayısı (n:73)	%
Yok	67	91,8
Antidepresan	4	5,5
ADHD tedavisi	2	2,7

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir.

4.9.2. Kateter Ablasyon: Çalışma grubumuzda toplamda beş (%6,8) hastaya kateter ablasyon uygulanmıştır (Tablo 4.23). Bunlardan üç hastaya farmakolojik tedaviye rağmen takipte yakınmalarının devam etmesi ve kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemlerinde kompleks karakterdeki VEV yükünde artış olması sebebiyle, diğer iki hastaya ise egzersiz testinde ventriküler taşikardi gelişmesi ve takipte şikayetlerinin artması sebebiyle kateter ablasyon uygulanmıştır. Bu hastalardan dördünde kateter ablasyon ile tedavi sağlanmıştır ve takiplerinde 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemlerinde VEV/TAS oranı $<0,1$ altında olduğu gözlenmiştir. Sadece bir hastada kateter ablasyon işleminde istenilen başarı sağlanamamıştır.

4.9.2.1. Çalışma Grubunda Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların

Demografik Özellikleri: Çalışma grubundaki hastalara kateter ablasyon uygulanmasına göre demografik özellikleri karşılaştırıldığında, kateter ablasyon uygulanan ve uygulanmayan hastaların ortanca yaşları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,412$; Tablo 4.24). Çalışma grubundaki kateter ablasyon uygulanan hastaların yaş aralıklarına göre dağılımına bakıldığında en fazla hasta 13-15 yaş aralığında (3 hasta, %60) olduğu görüldü. Bunu 7-9 yaş aralığında bir (%20) hasta ve 16-18 yaş aralığında bir (%20) hasta takip etti. Kateter ablasyon işlemi yapılan hastaların dördü (%80) 10 yaş ve üzeri olmasına rağmen yaş grupları arasında ($p=0,645$) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çalışma grubumuzda kateter ablasyon uygulanan beş hastanın üçü (%60) kadın ikisi (%40) ise erkektir ve cinsiyet dağılımları bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,648$; Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Hastaların kateter ablasyon uygulanmasına göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyetleri)

	Kateter Ablasyon Uygulanmadı (%) (n:68)	Kateter Ablasyon Uygulandı (%) (n:5)	P
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,95(0,9-17,8)	14(7,15-16,15)	0,412
<10 yaş	26(38,2)	1(20)	0,645
≥10 yaş	42(61,8)	4(80)	
Cinsiyet			
Kadın	29(42,6)	3(60)	0,648
Erkek	39(57,4)	2(40)	

Bulgular n(%) veya ortanca(min-maks) ile gösterilmiştir. Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.

4.9.2.2. VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül)

göre Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların Dağılımı: Çalışmamızda sağ ventrikül kökenli hastaların %8,1'ine kateter ablasyon uygulanırken sol ventrikül kökenli hiçbir hastaya kateter ablasyon uygulanmamıştır; ancak bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0,999; Tablo 4.17).

4.9.2.3. 24 saatlik Ayaktan Holter EKG Kaydındaki VEV Sıklığına göre

Kateter Ablasyon Uygulanan Hastaların Dağılımı: Hastalarımızdan seyrek ve orta sıklıkta VEV görülen hastaların hiçbirine kateter ablasyon uygulanmazken sık VEV görülen hastaların %26,3'üne (beş hasta) kateter ablasyon uygulanmış ve sık VEV'li hastalarda kateter ablasyon uygulanan hasta yüzdesi haliyle daha yüksek bulunmuştur (p=0,001) ve bu istatistik kateter ablasyon endikasyonlarının doğal sonucu olarak beklenen bir durumdur (Tablo 4.18).

4.9.2.4. Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Kateter Ablasyon

Uygulanan Hastaların Dağılımı: Basit VEV karakterindeki hiçbir hastaya kateter ablasyon tedavisi uygulanmazken kompleks VEV karakterindeki hastaların %14,3'üne kateter ablasyon tedavisi uygulanmış ve kompleks VEV karakterindeki hastalarda kateter ablasyon uygulanma yüzdesi daha yüksek

gözlenmiştir ($p=0,022$) ve bu istatistik kateter ablasyon endikasyonlarının sonucu olarak beklenen bir durumdur (Tablo 4.19).

4.10. Hastaların Takip Sonuçları (Prognoz)

4.10.1. İzlem Süresi: Çalışma grubumuzdaki 73 hastanın ortalama izlem süresi 27 aydır (en kısa süre 24 ay, en uzun süre 40 ay).

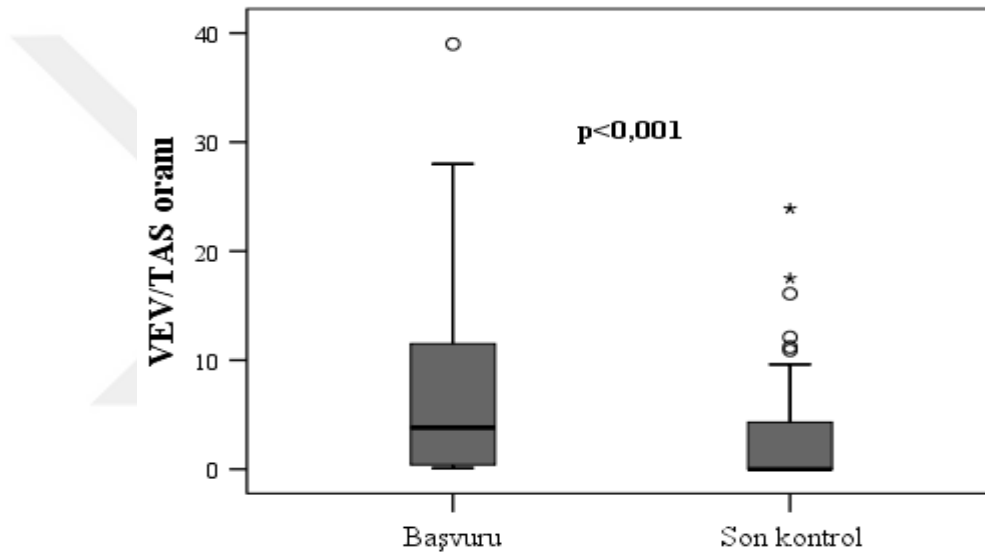
4.10.2. Çalışma Grubundaki Hastaların Takiplerinde VEV Sıklığındaki Değişimleri: Çalışma grubumuzdaki hastaların tanı sırasında ve son kontrolde 24 saatlik ayaktan Holter EKG kaydı sonuçları değerlendirildiğinde;

- VEV sayısının toplam atım sayısına oranı başvuruda ortalama $6,74 \pm 8,23$ iken izlem sonunda $2,88 \pm 4,85$ olarak saptanmıştır. Takipte %56,8 oranında total VEV yükünde azalma saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$; Şekil 4.22 ve Tablo 4.25).
- İlk başvuruda ve son kontrolde ortanca VEV/TAS oranı sırasıyla % 3,8 ve % 0 olup izlemde VEV/TAS oranında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0,001$; Şekil 4.22 ve Tablo 4.25).
- İzlemde yapılan 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre VEV yükünde 49 hastada (%67,1) azalma ve kaybolma, 14 hastada (%19,2) artma mevcuttur. 10 hastanın (%13,7) ise 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerindeki değişim %10'dan az olup değişmediği saptanmıştır. Hastaların 37'sinde (%50,7) takipteki son 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında VEV/TAS oranı $<0,1$ olup tam düzelme saptanmıştır (Tablo 4.26).
- Çalışma grubunda VEV'lerin kaybolma süresine baktığımızda en erken 1. ayda, en geç ise 34. Ayda VEV'lerde tamamen düzelme gözlenmiştir.

Tablo 4.25. Hastaların ilk başvuru ve son kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon VEV/TAS oranları

	İlk başvuru VEV/TAS oranı (%)	İzlemde son kontrol VEV/TAS oranı (%)	p
Ortalama±SS	6,74±8,23	2,88±4,85	<0,001
Ortanca(min-maks)	3,8(0,1-39)	0(0-23,9)	

Wilcoxon Signed Ranks test



Şekil 4.22. Hastaların ilk başvuru ve son kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG monitörizasyon VEV/TAS oranları

Tablo 4.26. Hastaların ilk başvuru ve son kontrol 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemelerine göre VEV/TAS oranındaki değişimi

	Hasta sayısı (n:73)	%
VEV/TAS oranı yüzde değişim		
Artma	14	19,2
Değişmeyen	10	13,7
Azalma	49	67,1
Tam düzelme		
Yok	36	49,3
Var	37	50,7
Takip süresi (ay)	27(24-40)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir.

4.10.2.1. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklığındaki Değişimlerin

Yaş Aralıklarına göre Dağılımı: Hastaların VEV yüzde değişimine göre yaş gruplarına ($p=0,818$) ve yaş aralıklarına ($p=0,471$) dağılımının istatistiksel olarak farklılık göstermediği belirlenmiştir. Bunun yanı sıra Takipte VEV'leri azalan ve VEV yükü değişmeyen hastalarda yaş ortalaması daha yüksek gözlenirse de bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,314$).

4.10.2.2. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların VEV Sıklığındaki Değişimlerin

Cinsiyete göre Dağılımı: Takipte VEV yükü azalan hastaların %40,8'i (20 hasta) kadın iken %59,2'si (29 hasta) erkekti. VEV yükü değişmeyen hastaların %60'ı (altı hasta) kadın iken %40'ı (dört hasta) erkekti. VEV yükünde artış saptanan hastaların ise %42,9'u (altı hasta) kadın iken %57,1 (sekiz hasta) erkekti. Bu sonuçlar incelendiğinde VEV yüzde değişimine göre hastaların cinsiyet dağılımları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,536$; Tablo 4.27).

Tablo 4.27. Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre demografik özellikleri (yaş ve cinsiyet)

	VEV yükü azalan / kaybolan (%) (n:49)	VEV yükü değişmeyen (%) (n:10)	VEV yükü artan (%) (n:14)	p
Tanı anındaki yaşı (yıl)	11,21±5 (0,9-17,8)	12,69±3,15 (8,15-16,8)	9,67±5,05 (1,6-16,9)	0,314
<10 yaş	18(36,7)	3(30)	6(42,9)	0,811
≥10 yaş	31(63,3)	7(70)	8(57,1)	
Yaş aralıkları				
0-3 yaş	5(10,2)	0(0)	2(14,3)	0,471
4-6 yaş	6(12,2)	0(0)	2(14,3)	
7-9 yaş	3(6,1)	2(20)	1(7,1)	
10-12 yaş	7(14,3)	3(30)	5(35,7)	
13-15 yaş	15(30,6)	2(20)	2(14,3)	
16-18 yaş	13(26,5)	3(30)	2(14,3)	
Cinsiyet				
Kadın	20(40,8)	6(60)	6(42,9)	0,536
Erkek	29(59,2)	4(40)	8(57,1)	

Bulgular n(%) veya ortalama±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. ANOVA, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test

4.10.2.3. Çalışma Grubundaki Hastaların VEV Yüzdelerindeki Değişime

göre VEV Aksları: Çalışma grubumuzda VEV yükü değişmeyen hastaların tamamında inferior aks görüldü. Takipte VEV yüzdesi azalanların %87,8'i (43 hasta) ve artanların %85,7'sinde (12 hasta) de inferior aks görülmüştür. Takipte VEV yükü değişimlerine göre VEV aks dağılımlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,725$; Tablo 4.28).

4.10.2.4. Çalışma Grubundaki Hastaların VEV Yüzdelerindeki Değişime

göre VEV Morfolojileri: VEV yükü değişmeyen hastaların tamamında monomorfik VEV görülmüştür. Takipte VEV yükünde azalma olanların %79,6'sı (39 hasta) ve artma olanların %85,7'sinde (12 hasta) VEV 'ler monomorfik' tir. Bu veriler kıyaslandığında takipteki VEV yükü değişimine göre VEV morfolojilerinin dağılımları bakımından anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0,360$; Tablo 4.28). Çalışma grubundaki hastaların VEV yüzde değişimlerine göre VEV aks ve morfolojilerinin dağılımı Tablo 4.28'de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.28. Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre VEV aks ve morfolojilerinin dağılımı

	VEV azalma / kaybolma (%) (n:49)	VEV değişmeyen (%) (n:10)	VEV artma (%) (n:14)	P
VEV aks				
İnferior	43(87,8)	10(100)	12(85,7)	0,725
Süperior	6(12,2)	0(0)	2(14,3)	
VEV morfoloji				
Monomorfik	39(79,6)	10(100)	12(85,7)	0,360
Polimorfik	10(20,4)	0(0)	2(14,3)	

Bulgular n(%)ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.10.2.5. VEV'lerinin Köken Aldığı Ventriküle (sağ ventrikül/sol ventrikül) göre Takipte VEV Sıklığındaki Değişimler:

- Sağ ventrikül kökenli hastaların 43'ünde (%69,4) VEV yükünde azalma mevcutken sol ventrikül kökenli hastaların altısında (%54,5) VEV yükünde azalma saptanmıştır.
- Sağ ventrikül kökenli 12 hastada (%19,4) VEV yükünde artma mevcutken sol ventrikül kökenli üç hastada (%27,3) VEV yükünde artma saptanmıştır.
- Sağ ventrikül kökenli yedi hastada (%11,3) ve sol ventrikül kökenli iki hastada (%18,2) ise VEV yükü değişmemiş olup ventrikül kökenlerine göre takipte VEV yükü değişimleri kıyaslandığında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,374$).
- Sol ventrikül kökenli hastaların altısında (%54,5) takipte 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında VEV'ler kaybolurken sağ ventrikül kökenli hastaların 31'inde (%50) takipte 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında VEV'ler kaybolmuş olup ventrikül kökenine göre VEV'lerin tamamen kaybolma sıklığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,781$; Tablo 4.29).

Tablo 4.29. Hastaların VEV'lerinin köken aldığı ventriküllere göre prognoz bilgileri

	Sol ventrikül (%) (n:11)	Sağ ventrikül (%) (n:62)	p
VEV/TAS oranı yüzde değişim			
Azalma	6(54,5)	43(69,4)	0,374
Değişmeyen	2(18,2)	7(11,3)	
Artma	3(27,3)	12(19,4)	
Takipte VEV'in tamamen kaybolması			
Kaybolmadı	5(45,5)	31(50)	0,781
Kayboldu	6(54,5)	31(50)	

Bulgular n(%) veya ortalama±SS(min-maks) ile gösterilmiştir. Student's t test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.10.2.6. Hastaların 24 saatlik Ayaktan Holter EKG İzleminde VEV Sıklığına göre Takipteki VEV Yüzde Değişimleri

- Çalışma grubumuzda seyrek VEV'i olanların takipte %51,2'sinin VEV yükü azalırken %25,6'sının VEV yükü artmış ve %23,3'nün ise değişmemiştir. Orta sıklıkta VEV'i olanların ise takipte %81,8'inin VEV yükü azalırken %18,2'sinin VEV yükü artmıştır. Sık VEV'i olanların ise takipte %94,7'sinde VEV yükü azalmış ve %5,3'nünse VEV yükü artış göstermiştir. Tüm bunlar incelendiğinde orta sıklıkta ve sık VEV'li hastalarda takiplerde VEV/TAS oranındaki azalma yüzdesi seyrek sıklıkta VEV'i olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0,005; Tablo 4.30).
- Seyrek sıklıkta VEV görülen hastaların %62,8'inde, orta sıklıkta VEV görülenlerin %36,4'ünde ve sık VEV görülenlerin %31,6'sında takipte VEV'ler tamamen yok olurken en yüksek tam düzelme yüzdesinin beklediğimiz üzere seyrek sıklıkta VEV'lilerde olduğu görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,045; Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde VEV sıklığına göre prognozları

	Seyrek VEV (%) (n:43)	Orta sıklıkta VEV (%) (n:11)	Sık VEV (%) (n:19)	p
VEV/TAS oranı yüzde değişim				
Azalma	22(51,2)	9(81,8)	18(94,7)	0,005
Değişmeyen	10(23,3)	0(0)	0(0)	
Artma	11(25,6)	2(18,2)	1(5,3)	
Takipte VEV'in tamamen kaybolması				
Kaybolmadı	16(37,2)	7(63,6)	13(68,4)	0,045
Kayboldu	27(62,8)	4(36,4)	6(31,6)	
Takip süresi(ay)	24(27-40)			

Bulgular n(%)ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.10.2.7. Çalışma Grubumuzda Tekrarlayan VEV Paterni (couplet, bigemine, trigemine, VT) olan Hastaların Takipte VEV Sıklığındaki Değişimleri:

Çalışma grubumuzdaki 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında ikili VEV atımı, üçlü VEV atımı ve ventriküler taşikardi atağı olan hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerindeki VEV değişimlerine bakıldığında (Tablo 4.31);

Çalışmamızda takipte VEV yükü değişmeyen hastaların hiçbirinde bigemine ve trigemine görülmezken takipte VEV yükü artan hastalarda bigemine ve trigemine VEV yüzdeleri %28,6 (dörder hasta), takipte VEV yükü azalan hastalarda ise bigemine VEV yüzdesi %40,8 (20 hasta) ve trigemine VEV yüzdesi %8,2 (dört hasta) olarak bulunmuştur. Bu veriler incelendiğinde takipte VEV yükü azalanlarda bigemine VEV'ler ($p=0,031$) ve takipte VEV yükü artan hastalarda trigemine VEV'ler ($p=0,039$) anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda takipte VEV yükünde azalma olan hastaların %42,9'unda, değişmeyen hastaların %20'sinde, artma olan hastaların ise %57,1'inde ikili VEV (couplet) atımı gözlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,192$).

Çalışmamızda ventriküler taşikardi atağı olan yedi hastanın beşinde (%71,4) VEV yükünde azalma mevcutken, iki (%20) hastada VEV yükü değişmemiştir. Ventriküler taşikardi atağı olan hastaların hiç birinin takip 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarında VEV yükünde artış görülmemiş olup prognozları iyi seyretmiştir. Sonuç olarak hastalarımızın VEV sıklığındaki değişimleri ile takipte VT görülme olasılıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p=0,271$; Tablo 4.31).

Çalışmamızdaki ikili VEV'leri (couplet) olan 31 hastanın 13'ünde (%41,9) ve ventriküler taşikardisi olan yedi hastanın üçünde (%42,8) takipte VEV'ler kaybolmuş, VEV/TAS oranı $\leq 0,1$ saptanmıştır (Tablo 4.31).

Tablo 4.31. Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemi ve eforlu egzersiz test bulguları

	VEV azalma / kaybolma (%) (n:49)	VEV değişmeyen (%) (n:10)	VEV artma (%) (n:14)	p
VEV				
İzole	25(51)	10(100)	6(42,9)	
Bigemine	20(40,8)*	0(0)	4(28,6)	0,031*
Trigemine	4(8,2)	0(0)	4(28,6)*	0,039*
İkili VEV (couplet)				
Yok	28(57,1)	8(80)	6(42,9)	0,192
Var	21(42,9)	2(20)	8(57,1)	
VT (ventriküler taşikardi)				
Yok	44(89,8)	8(80)	14(100)	0,271
Var	5(10,2)	2(20)	0(0)	
Uyku/Uyanık VEV				
<1	35(71,4)	8(80)	11(78,6)	0,784
>1	14(28,6)	2(20)	3(21,4)	
Eforlu egzersiz testi				
Negatif	24(92,3)	3(100)	9(90)	0,999
Pozitif	2(7,7)	0(0)	1(10)	

Bulgular n(%)ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.10.2.8. Basit/Kompleks VEV Karakterlerine göre Hastaların Takipte VEV

Sıklığındaki Değişimleri: Basit/kompleks VEV tanılı hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre basit VEV tanılı 25 hastada (%65,8) VEV yükünde azalma ve altı hastada (%15,8) VEV yükünde artma mevcutken, yedi hastanın (%18,4) ise VEV yükü değişmemiştir.

Kompleks VEV tanılı hastaların 24'ünde (%68,6) VEV yükünde azalma, sekizinin (%22,9) VEV yükünde artma mevcutken, üç hastanın (%8,6) ise VEV yükü değişmemiş ve istatistiksel fark bulunmamıştır (p=0,409). Basit VEV'i olan hastaların 22'sinde (%57,9) takipte VEV'lerde kaybolurken, kompleks VEV'i olan hastaların 15'inde (%42,9) takipte VEV'ler kaybolmuş ve istatistiksel olarak fark bulunmamıştır (p=0,199; Tablo 4.32).

Çalışma grubumuzdaki hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına baktığımızda VEV morfolojisi, ikili VEV veya ventriküler taşikardi atağı içermesi, basit veya kompleks VEV karakterinde olması ya da VEV/TAS oranının yüksekliği ile izlemde VEV'lerin kaybolması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.32. Hastaların VEV karakterine göre prognoz bulguları

	Basit VEV (%) (n:38)	Kompleks VEV (%) (n:35)	p
VEV/TAS oranı yüzde değişim			
Azalma	25(65,8)	24(68,6)	0,409
Değişmeyen	7(18,4)	3(8,6)	
Artma	6(15,8)	8(22,9)	
Takipte VEV'in tamamen kaybolması			
Kaybolmadı	16(42,1)	20(57,1)	0,199
Kayboldu	22(57,9)	15(42,9)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.10.2.9. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların Takipte VEV Sıklığındaki

Değişime göre Egzersiz Testi Yanıtları: Çalışma grubumuzdaki hastaların takibinde; VEV yükü azalan ve egzersiz testi yapılmış 26 hastanın 24'ünde (%92,3) egzersiz testi negatifken iki hastada (%7,7) egzersiz testi pozitif sonuçlanmıştır. VEV yükü değişmeyen ve egzersiz testi yapılmış üç hastanın tamamının da egzersiz testi negatif sonuçlanmıştır. VEV yükünde artış olan ve egzersiz testi yapılan 10 hastanın ise dokuzunda (%90) egzersiz testi negatifken ancak birinde (%10) egzersiz testi pozitif sonuçlanmıştır. Tüm bunlara baktığımızda 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre VEV yük değişimi ile egzersiz testi sonuçları arasında anlamlı bir ilişki yoktur ($p=0,999$; Tablo 4.31). Çalışma grubumuzda ventriküler taşikardi saptanan yedi hastanın hiçbirinde ise beklenenin aksine egzersiz testi pozitif sonuçlanmamıştır.

4.10.2.10. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların Uyku/Uyanıklık VEV

Oranlarına göre Takipte VEV Sıklığındaki Değişimler: Gün içerisindeki VEV dağılımı uyanırken daha fazla olan hastaların takip 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemelerine göre 35 hastanın (%64,8) VEV yükünde azalma, 11 hastanın (%20,4) VEV yükünde artma mevcutken sekiz hastanın (%14,8) VEV yüzdesi değişmemiştir. Gün içerisindeki VEV dağılımı uykudayken daha fazla olan hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre 14 hastanın (%73,7) VEV yükünde azalma, üç hastanın (%15,8) VEV yükünde artma mevcutken iki hastanın (%10,5) VEV yüzdesi değişmemiştir. Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların VEV/TAS oranındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,784$). Gün içerisindeki VEV dağılımı uyanırken daha fazla olan hastaların 28'inde (%51,9), uykuda daha fazla olan hastaların dokuzunda (%47,4) VEV'ler tamamen kaybolmuş, fakat istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p=0,737$; Tablo 4.31).

4.10.3. Çalışma Grubumuzdaki Hastaların Uyku/Uyanıklık VEV Oranlarına göre Takipte VT Görülme Sıklığı:

Çalışma grubumuzda uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranı <1 olan hastaların dördünde (%7,4) ve uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranı >1 olan hastaların ise üçünde (%15,8) takiplerde ventriküler taşikardi saptanmış olup VEV'lerin uyku/uyanıklık dönemlerine göre dağılımıyla ventriküler taşikardi görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,367$; Tablo 4.33). Tablo 4.33'de çalışma grubundaki hastaların uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların eforlu egzersiz testi bulguları, VEV/TAS yüzde değişimi, VEV'in tam kaybolması ve VT dağılımı karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.33. Uyku/uyanıklık dönemleri VEV oranına göre hastaların eforlu egzersiz testi bulguları, VT dağılımı ve prognoz bulguları

	Uyku/uyanık VEV <1 (%) (n:54)	Uyku/uyanık VEV >1 (%) (n:19)	p
VEV/TAS oranı yüzde değişim			
Azalma	35(64,8)	14(73,7)	0,784
Değişmeyen	8(14,8)	2(10,5)	
Artma	11(20,4)	3(15,8)	
Takipte VEV'in kaybolması			
Kaybolmadı	26(48,1)	10(52,6)	0,737
Kayboldu	28(51,9)	9(47,4)	
Egzersiz testi			
Negatif	27(93,1)	9(90)	0,999
Pozitif	2(6,9)	1(10)	
VT (ventriküler taşikardi)			
Yok	50(92,6)	16(84,2)	0,367
Var	4(7,4)	3(15,8)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

4.10.4. Tedaviye Cevap ve Prognozun Belirlenmesi

Çalışmamızda farmakolojik tedavi alan 25 hasta (%34,2) 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre değerlendirildiğinde (Tablo 4.34);

- Amiodaron tedavisi alan iki hastadan birinde (%50) takipte VEV yükünde azalma saptanırken bir (%50) hastada VEV yükünde artma saptanmıştır.
- Digoksin tedavisi alan bir (%100) hastada ise takipte VEV yükünde azalma saptandı ve hatta takipte VEV'ler kayboldu.
- Metoprolol tedavisi alan altı hastadan beşinde (%83,4) takipte VEV yükünde azalma saptanırken bir (%16,6) hastada VEV yükünde artma saptanmıştır. İki hastada ise takipte VEV'ler tamamen kaybolmuştur.
- Propranolol tedavisi alan 11 hastadan 10'unda (%91) takipte VEV yükünde azalma saptanırken bir (%9) hastada VEV yükünde artma saptanmıştır. Dört hastada ise takipte VEV'ler tamamen kaybolmuştur.
- Sotalol tedavisi alan 4 hastadan 3'ünde (%75) takipte VEV yükünde

azalma saptanırken bir (%25) hastada VEV yükünde artma saptanmıştır. İki hastada ise takipte VEV’ler tamamen kaybolmuştur.

- Verapamil tedavisi alan bir (%100) hastada ise takipte VEV yükünde azalma saptanmıştır.

Tablo 4.34. Hastaların aldıkları ilaç tedavilerine göre 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerindeki VEV yüzdelerinin değişimleri

Kullanılan İlaç	Hasta sayısı (%)	VEV azalma (>%10 azalma)-(%)	VEV artma (>%10 artma)-(%)
Amiodaron	2(100)	1(50)	1(50)
Digoksin	1(100)	1(100)	0(0)
Metoprolol	6(100)	5(83,4)	1(16,6)
Propranolol	11(100)	10(91)	1(9)
Sotalol	4(100)	3(75)	1(25)
Verapamil	1(100)	1(100)	0(0)
Toplam	25(100)	21(84)	4(16)

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir.

Sonuç olarak farmakolojik tedavi alan hastaların %84’ünde (21 hasta) takiplerinde VEV yükü azalmıştır. Tablo 4.35 incelendiğinde takipte VEV azalma saptanan hastaların %40,8’inin (20 hasta) , VEV yükü değişmeyen hastaların %10’unun (bir hasta) ve VEV yükünde artma saptanan hastaların ise %28,6’sının (dört hasta) farmakolojik tedavi aldığı görülmüştür, ancak bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,170).

Tablo 4.35. Hastaların takipteki VEV yüzde değişimlerine göre tedavi dağılımları

	VEV azalma/kaybolma (%) (n:49)	VEV değişmeyen (%) (n:10)	VEV artma (%) (n:14)	p
Farmakolojik tedavi				
Almadı	29(59,2)	9(90)	10(71,4)	0,170
Aldı	20(40,8)	1(10)	4(28,6)	
Kateter ablasyon				
Uygulanmadı	44(89,8)	10(100)	14(100)	0,490
Uygulandı	5(10,2)	0(0)	0(0)	

Bulgular n(%) ile gösterilmiştir. Pearson ki-kare test, Fisher’s Exact test.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda yapısal olarak normal kalpli çocuklarda idiyopatik ventriküler ekstra vuruların çoğunlukla inferior akslı ve sağ ventrikül kökenli olduğu gösterilmiştir. Hastaların yaş ve cinsiyetlerinin, 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde VEV sıklığının ve uyku/uyanıklık periyotlarında VEV sıklığı dağılımının, ventrikül kökenlerinin ve kompleks VEV varlığının prognoz üzerine etkisinin olmadığı ve klinik seyrinin iyi olduğu sonucuna varılmıştır. İlaç tedavisinin semptomatik açıdan yararlı olduğu ancak prognoz üzerine etkili olmadığı, kateter ablasyon yönteminin ise uygun vakalarda çok başarılı sonuçlar verdiği gösterilmiştir.

VEV'ler asemptomatik klinikten senkopa hatta ölüme kadar uzanan geniş bir kliniğe sahiptir (4). Kardiyak hastalık öyküsü olmayan hastalarda görülen VEV'lerin sıklıkla minimal klinik öneme sahip olduğu düşünülse de özellikle yetişkin VEV'li hastalarda mortalitenin arttığını bildiren birçok çalışma mevcuttur (93-109). Bunun yanı sıra kompleks VEV'leri olan hastaların uzun dönem prognozlarının genel popülasyondan farklı olmadığına dair de literatürde birçok çalışma vardır (102,103,105). Sonuç olarak yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde sık ve kompleks ventriküler ektopilerin prognozu hakkında çelişkiler hala devam etmektedir. Prognozun VEV'lerin kompleksliği ile ilgili değil, daha çok altta yatan yapısal kalp hastalığı ve sol ventrikül disfonksiyonunun derecesi ile ilgili olduğu belirtilmektedir (125). Çocukluk döneminde sık VEV'lerle ilgili klinisyenlerde iki tereddüt vardır (5):

1-LV dilatasyonu ve disfonksiyonu gelişebileceği endişesi

2-Altta yatan Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi (ARVC) varlığı

Ancak çocukluk çağındaki VEV'lerin küçük bir kısmında kardiyomiyopati gelişip hayatı tehdit edici ritimler ortaya çıkabilir (4,29,127,128). Buna rağmen birçok çocuk hekimi VEV'lere karşı tedirgin bir yaklaşım sergilemektedir. Bu durum da çocukların ve ailelerinin konuyla ilgili endişelerini arttırmakta, gereksiz tedavilere ve ekonomik yüklere neden olmaktadır.

Çalışma grubumuzdaki hastaların tanı anındaki yaş ortalaması 11,1 yıl olup daha önceki yapısal olarak normal kalbe sahip çocuklarda VEV takibine yönelik yapılan çalışmalarla benzerdir (38,39,135-138).

VEV insidansı hasta gruplarına, VEV'leri kaydetme yöntemlerine göre farklılık göstermektedir. VEV prevelansı infant döneminde pik yapmakta ardından erken çocukluk dönemine kadar azalma gösterip tekrar adolesan ve erişkinliğe doğru artışa geçmektedir (3,27,103). Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde bizim çalışmamızda da yaş ile birlikte VEV sıklığı artmıştır (1,10,12,13). Çalışmamızda en fazla hasta sayısı 19 hasta (%26) ile 13-15 yaş aralığında olup bunu ikinci sıklıkta 18 hasta (%24,7) ile 16-18 yaş aralığı takip etmektedir. Çalışmamızdaki her üç hastadan ikisi 10 yaş üzerinde olmasına rağmen hastaların yaş aralıklarına göre dağılımında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktur.

Sık idyopatik VEV ve asemptomatik VT çocukluk döneminde ilk dekatta nadirken ileri çocukluk döneminde ve genç erişkin döneminde artmaktadır (88). Japonyada okul çağındaki çocuklarda yapılan ulusal çaptaki bir EKG tarama programına göre VT insidansı 0,2-0,8/10 000 kadar düşük oranda saptanmıştır (15). Çalışmamıza 10 yaş ve üstündeki VEV'li hastalarda, VT atağının ortaya çıkma oranı daha yüksek bulunmuş, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Aslında bunun sebebi yaş aralığımızın 1-18 yaş arasında sınırlı olmasından ve genç erişkin dönemini kapsamamasından kaynaklanmaktadır. Literatürdeki çalışmalar, genellikle erişkin popülasyonda ve geniş bir yaş aralığında yapıldığından istatistiksel olarak daha anlamlı sonuçlara ulaşabilmiştir.

Sharma ve ark. (138) yapısal olarak normal kalbi olan VEV nedeniyle ortalama 2,8 yıl takipli 134 çocuk hastaya yönelik yaptıkları retrospektif bir çalışmaya göre erkek çocuk hasta oranı %54,5 olup çalışmamıza yakın orandadır. Bizim çalışmamızda hastaların %56,2'si erkek cinsiyette olup, literatürdeki birçok pediatrik VEV çalışması ile benzer şekilde istatistiksel açıdan cinsiyet farkı belirlenmemiştir (5,21,38,103,135,136,139,140). Erişkin yaş döneminde koroner kalp hastalıkları, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi bazı kronik hastalıklar VEV lerin erkeklerde daha yüksek olmasına neden olabilir.

Literatürü taradığımızda VEV'i olan çocuk hastaların çoğunda semptom

ve/veya fizik muayene bulgusu olmadığını görmekteyiz. VEV'ler genelde, rutin muayenelerde insidental olarak kalp ritminde düzensizlik saptanmasının ardından çekilen Elektrokardiyografilerde saptanmaktadır (21,22,148). Semptomatik VEV'li hastalardaki en sık yakınma çarpıntı olup bunu daha az sıklıkta baş dönmesi, senkop ve göğüs ağrısı takip etmektedir (2,41). Çiftçi ve ark. (141) 2013 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji bölümünde yaptıkları bir çalışmaya göre yapısal olarak normal kalpli en az iki yıl takip edilmiş ortalama yaşı 7,8 yıl olan 27 VEV'li çocuk hastanın üçte birinin semptomatik olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada, çalışmamızla uyumlu olarak en sık şikayetin göğüs ağrısı olduğu ve ikinci sıklıkta ise çarpıntı olduğu belirlenmiştir. En sık fizik muayene bulgusunun ise ritim bozukluğu olduğu ve bunu masum üfürümlerin takip ettiği gösterilmiştir.

Çağdaş ve ark. (38) Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bölümünde; yapısal olarak normal kalpli kronik hastalığı olmayan ve ortalama tanı yaşı 10 yıl, ortalama takip süresi 22 ay olan 149 VEV'li çocuk hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmaya göre hastaların %51'i semptomatik olup en sık şikayet bizim çalışmamızla benzer şekilde göğüs ağrısı ve çarpıntıdır. Akihito Tsuji ve ark. (4) Nagoya/Japonya'da yaptıkları yaş ortalaması 9,3 yıl olan 163 hastadan oluşan bir pediatrik VEV çalışmasında, hastaların %77'si (125 hasta) okullardaki kalp hastalıklarına yönelik toplu taramada tespit edilmiş olup bu da toplumda asemptomatik VEV'li çocuk hasta oranının oldukça yüksek olduğunun bir göstergesidir.

Bizim çalışmamızda ise semptomatik ve asemptomatik VEV'li hasta oranları birbirine yakın olup (sırasıyla %54,8 ve %45,2) bunun nedeni semptomatik ve şikayetleri süregelen VEV hastalarının kendi isteği veya klinisyen kararı ile üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına daha çok başvurması olabilir. Ayrıca asemptomatik VEV hastalarının bu durumlarına yönelik endişelerinin daha düşük olmasından ötürü kendilerine daha yakın sağlık kuruluşlarında takiplerine devam etmeleri de bir başka sebeptir. Ek olarak daha küçük yaştaki çocukların şikayetlerini tarif etmedeki güçlük sebebiyle asemptomatik gruba dahil edilmesi ya da herhangi bir şikayeti olmadığından dolayı tetkik edilmemiş ve VEV saptanmamış hastaların da varlığı göz önünde tutulursa bu oranlar değişecektir.

Bizim çalışmamızdaki en sık şikayet göğüs ağrısı olup bunu çarpıntı takip etmektedir. Bazı çocuk hastaların çarpıntıyı göğüs ağrısı olarak nitelendirmesi; bizim çalışmamızdaki en sık yakınmanın göğüs ağrısı olmasını açıklayabilir.

Çalışmamızdaki hastaların ancak üçte birinde patolojik fizik muayene bulgusu olup en sık bulgu literatürle uyumlu olarak aritmidir (2,135) ve bunu masum üfürüm takip etmektedir. O halde VEV'e yönelik tarama programlarında detaylı fizik muayenenin yanı sıra EKG'de şarttır. Ancak standart EKG'de kısa süreli kayıt nedeniyle, VEV'ler saptanamayabilir. Bu durumda, 24 veya 48 saatlik ayaktan Holter EKG değerlendirmeleri ile VEV'lerin tespit edilme olasılıkları önemli ölçüde artırılabilir (1,8-10).

Yetişkin çalışmalarına göre VEV'in prognozu köken aldığı yer ile ilişkili olup orijinleri belirlemek çok önemlidir. Altta yatan kalp hastalığı olmayan normal bireylerde ventriküler ektopi en çok; sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanır ve tipik bir sol dal bloğu morfolojisi, inferior aks özelliği gösterir ki (5,29,39,61) bizim çalışmamızdaki çoğu olguda sağ ventrikül kökenli VEV saptanması nedeniyle önceki literatür verileri ile benzerlik göstermektedir. Slyvia Abadir ve ark. (21) yaptığı yapısal olarak normal kalpli ortalama yaşı 8,2 yıl olan 47 VEV hastanın retrospektif çalışmasına göre hastaların %70'i sol dal bloklu (sağ ventrikül), %76'sı inferior akslı, %94'ü ise monomorfik VEV özelliğindedir. Çağdaş ve ark. (38) çalışmasında da monomorfik VEV yüzdesi %96,9'dur. Porcedda ve ark. (61) ortalama tanı yaşı 11 olan 103 sık VEV'li hasta üzerinde yaptıkları bir başka çalışmaya göre de hastaların %78,4'ü sol dal bloklu (sağ ventrikül), %18,1'i sağ dal bloklu (sol ventrikül) ve %3,9'u ise polimorfik blok özelliği göstermekteydi. West ve ark. (135) ortalama tanı yaşı 11,3 yıl ve ortalama takip süresi 3,1 yıl olan 219 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmaya göre ise hastaların %83'ü izole monomorfik VEV özelliği göstermekteydi.

Literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da VEV'lerin büyük çoğunluğu monomorfik (%83,6) olup, polimorfik VEV'ler (%16,4) daha az oranda saptanmıştır (21,38,61,134,138). Çalışma grubumuzdaki hastalarda en sık inferior akslı sol dal bloğu morfolojisinde (%74) monomorfik VEV'ler saptanmıştır.

Yuichi Nomura ve ark. (142), Kagoshima şehrinde 2001-2015 yılları arasında yapılan okul kardiyak tarama programı verilerinden oluşan çalışmalarına göre; birinci sınıf öğrencileri içinde VEV saptananlarda sağ dal blok ve inferior aks çoğunlukta, yedinci sınıf öğrencilerinde sol dal blok ve inferior aks en sık görülen morfoloji olmuştur. Literatürde de sol ventrikül kökenli (sağ dal blok morfolojili) VEV'ler yaş ile azalırken sağ ventrikül kökenli (sol dal blok morfolojili) VEV'lerin sıklığı yaş ile artış göstermektedir (5,29); bazı yazarlar bunu temel alarak altta yatan ek kardiyak patoloji yoksa sol ventrikül kökenli VEV'lerin çocukluk döneminde kaybolduğundan takibine gerek olmadığını fakat sağ ventrikül kökenli VEV'ler için takibe devam edilmesi gerektiğini söylemektedir (5). Ancak bizim çalışmamızda da Çağdaş ve ark. (38) çalışmasında da yaş, cinsiyet, VEV sıklığı, karakteri, VT görülme oranları ile blok morfolojileri arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir.

Çalışmamızın önemli bir sonucu olarak; sağ ventrikül kökenli hastalarda takipte VEV yük yüzdesinde azalma ve sol ventrikül kökenli hastalarda ise takipte VEV yük yüzdesinde artma daha yüksek oranlarda gözlenirse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Ventrikül kökenleriyle ilişkili olmadan takip ettiğimiz her iki hastadan birinde takipte VEV'lerde tamamen kaybolma gözlenmiştir. Hastaların takiplerine; 18 yaşını geçince erişkin Kardiyoloji bölümünde devam edildiğinden ventrikül kökeni ile prognoz arasındaki ilişkiyi daha net ortaya koyabilmek için pediatrik dönemden başlayıp erişkin dönemi de içine alacak uzun takip periyoduna sahip çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır. Literatürde olmayan ek bir bulgu olarak çalışmamızdaki sağ ventrikül kökenli hastaların ortalama QTc süresi (0,40 sn) sol ventrikül kökenlilere (ort:0,38 sn) göre anlamlı olarak daha uzun ($p=0,003$) olmasına rağmen bu durumun hastaların prognozu üzerine anlamlı bir etkisi görülmemiştir.

Çocuklarda yapılan benzer çalışmalarda couplet ve VT görülme sıklığı sırasıyla %29,6-47 ve %7,4-20 olarak bildirilmektedir (5,38,88,135,141). Çalışma grubumuzdaki hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre %32,9'unda bigemine VEV ve %11'inde ise trigemine VEV saptanmış olup kötü prognozla ilişkili olan couplet (ikili VEV) görünümü %42,5'inde ve sürekli olmayan ventriküler taşikardi ise %9,6'sında görülmüştür. Ayaktan Holter EKG

kayıtları ve yüzeyel EKG verileri birlikte değerlendirildiğinde hastalarımızın %52,1'i basit VEV, %47,9'u ise kompleks VEV hastası olarak yorumlanmıştır.

Bizim çalışmamızla uyumlu olarak Paul ve ark. (134), yapısal olarak normal kalbe sahip ikili vuruları mevcut ortalama takip süresi 2,5 yıl olan 22 çocuk hastaya yönelik takiplerinde 13 hastada (%59) izlemde ikili vurular kaybolmuş ve hiçbir hastada VT gelişmemiştir. Ehara ve ark. (145) yaptığı, okul tarama programında yapısal olarak kalbi normal olan ve couplet VEV saptanan 23 hastanın takibine yönelik çalışmada hiçbir hastada malign disritmi (VT, VF) gelişmemiştir. Tsuji ve ark. (4) yaptıkları yapısal olarak normal kalpli VEV'li çocuk hastalara yönelik bir çalışmada izole VEV'i olan hastaların %28'inde, ikili vurusu olan hastaların %23'ünde ve VT saptanan hastaların ise %37'sinde takipte VEV'ler tamamen kaybolmuş olup bizim çalışmamızda da bu çalışmalar ile uyumlu olarak ortalama 27 aylık takip sonunda ikili vurusu ve sürdürülemeyen VT olan her iki hastadan birinde VEV'lerde tamamen düzelme görülmüştür. Bu bilgiler ışığında altta yatan kalp hastalığı olmayan coupletli (ikili vuru) ve sürdürülemeyen VT'li hastaların bile prognazları oldukça iyidir diyebiliriz.

Çiftçi ve ark. (141) çalışmasında ise yapısal olarak normal kalpli VEV'li 27 çocuk hastanın %37'sinde kompleks VEV saptanmıştır. Bu çalışmada kompleks VEV'li hastaların %40'ında, basit VEV'li hastaların ise %17,6'sında izlemde VEV'lerin tamamen kaybolduğu ve kompleks VEV'lerin iyi prognozlu olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda kompleks VEV oranı yüksek olup VEV karakterleri ile yaş aralıkları, cinsiyet, ventrikül kökenleri, uyku/uyanıklık dağılımları ve VEV sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Çalışmamızda kompleks VEV'li hastalarda; basit VEV'li hastalarla yaklaşık aynı oranda VEV yükünde azalma saptanmış olup VEV karakterinden bağımsız olarak takiplerde ortalama her iki hastadan birinde tam düzelme görülmüştür. Bu sonuçlar yapısal kalp hastalığı olmayanlarda, VEV'ler kompleks olsa dahi, klinik gidişatın iyi olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda kompleks VEV'li hastalara, basit VEV'li hastaların ortalama iki katı oranında farmakolojik tedavi uygulanmıştır ($p=0,048$) ve tüm kateter ablasyonlar kompleks VEV'lilere yapılmıştır ($p=0,022$). Bu durum ise klinisyenin

VEV karakterine göre tedavi kararı vermesinin doğal bir sonucudur.

2000 yılında Massin ve ark. (16), izole monomorfik ve sık VEV'i olan 16 çocuk hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada; VEV'lerin sirkadiyen ritme göre kalp hızı değişikliklerinden etkilendiği (ortalama hastaların üçte ikisinde uyanıkken üçte birinde ise uykuda daha yüksek oranda VEV), kalp tepe atımı düştükçe VEV'lerin baskılandığını göstermişlerdir. Kalp tepe atımındaki artışın farklı aritmojenik mekanizmaları tetikleyerek VEV oluşumunda rol oynadığı sonucuna varmışlardır. Akihito Tsuji ve ark. (4) Nagoya Üniversitesinde (Japonya) yaptığı bir çalışmada yapısal olarak normal kalbi olan VEV'li çocuk hastalardan izole VEV'i olanların %8'i, coupleti olanların %3'ü ve ventriküler taşikardisi olanların ise sadece %1'inde geceleri VEV sıklığı daha fazla olup VT, couplet ve izole VEV fark etmeksizin tüm gruplarda uykuda VEV'lerin kaybolma ihtimali daha yüksek çıkmıştır.

Bizim çalışmamızda ise hastaların gün içi VEV dağılımına bakıldığında 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre hastaların %74'ünde uyanıkken VEV oranı daha yüksek saptanmıştır; ayrıca semptomatik olgularda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte uyanık dönemde VEV yükü daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda literatürdeki birçok çalışma ile uyumlu olarak (4,31,47,48,141) uyku ve uyanıklık dönemleri arası VEV dağılımında bariz oransal fark mevcuttur. Buna göre uykuda sempatik aktivitenin baskılanması ve kalp tepe atımının düşmesiyle VEV sıklığının azalması arasında bir ilişki olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda uykuda VEV sıklığı fazla olan hastalar ile uyanık dönemde VEV'leri daha sık olan hastalar karşılaştırıldığında, takiplerinde ventriküler taşikardi görülme sıklığı, egzersiz testine yanıtları, VEV sıklığındaki değişimleri ve tamamen düzelme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görmedik. Sonuç olarak çalışmamıza göre VEV'in uyku ve uyanıklık dönemlerindeki sıklığı ile VEV prognozu arasında ilişki yoktur. Bu durum, 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerinde uykuda VEV yüzdesi daha yüksek olan hastalarda malign aritmi gelişme ve prognozun kötü seyretme endişesiyle daha yakın takip, ileri tetkik ve tedavinin aslında gerekmediği sonucuna vardık.

Başvuru ve izlem sonu günlük ortalama VEV/TAS oranları karşılaştırıldığında, Sylvia Abadir ve ark. (21) Montreal Üniversitesi (Kanada) Kardiyoloji Bölümünde 2008-2012 yılları arasında yapısal olarak normal kalpli olan 47 pediatrik VEV hastası üzerinde yaptıkları tek merkezli bir kohort çalışmasında, VEV yükü ortalama %18 den takip sonunda %1,5'a kadar gerilemiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim dalında yürütülen (141) bir tez çalışmasında; başlangıçtaki VEV/TAS oranı ortalama %6,3 iken en az iki yıllık takipler sonunda yapılan ayaktan Holter EKG kontrollerinde VEV/TAS oranı ortalama %4,4'e kadar gerilemiştir. Sharma ve ark. (138) yapısal olarak normal kalpli VEV'li çocuk hastalara yönelik ortalama 2,8 yıllık takip süresi olan retrospektif çalışmalarına göre de başlangıça kıyasla VEV yükünde takiplerde %67 oranında azalma olmuştur. Çalışmamızda ise hastaların tanı sırasında ve en az iki yıllık izlem sonunda bakılan 24 saatlik ayaktan Holter EKG izlemlerinde; VEV sayısının toplam atım sayısına oranı başvuruda ortalama %6,74'den izlem sonunda ortalama %4,42'ye kadar anlamlı bir oranda gerileme göstermiştir ($p<0,001$).

Literatürdeki çalışmalarda VEV sıklığını sınıflandırmak için ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre saatlik veya günlük olarak rakam ya da yüzde şeklinde farklı sınır değerler belirlenmiştir. Örneğin: 24 saatlik ayaktan Holter EKG kaydına göre; Tsuji ve ark. (4) ≥ 1000 VEV/24 saat, Sylvia ve ark. (21) ≥ 10 VEV/24 saat, Bertels ve ark. (88) ≥ 5 VEV/24 saat, Sestito ve ark. (139) > 30 VEV/saat, Viitalso ve ark. (124) > 5 VEV/saat ve Yiping Sun ve ark. ise (140) > 10 VEV/saat olanları sık VEV olarak kabul etmiştir. Çalışmamızdaki 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre hastaların %58,9'unda seyrek VEV, %15,1'inde orta sıklıkta VEV, %26'sında ise sık VEV saptanmıştır. Ayrıca çalışmamızda VEV sıklığının; yaşa, cinsiyete, VEV aksına, ventrikül kökenine ve VEV morfolojisine göre dağılımları incelendiğinde anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Jacobsen ve ark. (143) Texas Çocuk Hastanesi Pediatrik Kardiyoloji bölümünde yapısal olarak normal kalbe sahip VEV'li çocuklarda yaptıkları retrospektif bir çalışmaya göre ortalama 7,2 yıllık takipte hastaların %53'ünde

VEV'ler tamamen kaybolmuştur. Nishida ve ark. (144) yaptığı başka bir pediatrik VEV çalışmasında, ortalama dört yıllık takibin sonunda ayaktan Holter EKG sonuçlarına göre hastaların %31'inde VEV'ler tamamen düzelmiştir. Çiftçi ve ark. (141) yapısal olarak normal kalpli hastalara yönelik yaptıkları çalışmada hastaların ortalama 44,2 aylık takip sonunda %25,9'unda tam iyileşme olup VEV'lerdeki tam düzelme ile VEV sıklığı arasında bir ilişki saptanmamıştır ve hiçbir hastada malign aritmi ve kardiyak arrest gelişmemiştir.

Günlük pratikte yapısal olarak normal kalbe sahip ve kanallopatiye yönelik kanıtı olmayan, düşük VEV yüklü, asemptomatik hastalarda ani kardiyak ölüm riskinin artıp artmadığı ve bu hastaların spora katılımı öncesinde değerlendirilmesi bir diğer önemli sorundur. Delise ve ark. (122) İtalya'da bir tarama programının verilerini temel alarak sık VEV'i olan genç atletler üzerinde yaptığı bir çalışmaya göre sportif faaliyetlere devam eden 81 hastanın (%67,5) %31'inde ve sportif faaliyetleri bırakan 39 hastanın (%32,5) ise %29'unda takipte VEV'ler tamamen kaybolmuş veya günde 100 atımın altına gerilemiştir. Porcedda ve ark. (61) yapısal olarak normal kalpli VEV hastalarına yönelik çalışmasında da aktif spor yapan (hastaların %66,4'ü) ile sportif faaliyetleri bırakmış (hastaların %33,6'sı) grup karşılaştırıldığında Delise ve ark. (122) çalışması ile benzer olarak takipte her iki grupta da ortalama VEV yükü azalmış olup gruplar arasında istatistiksel anlamda fark saptanmamıştır ($p=0,007$). Literatürdeki birçok çalışma VEV'li sporcuların prognozunun toplumdan farklı olmadığını göstermiştir (61,122,123).

Yapısal olarak normal kalbe sahip ve kanallopatiye yönelik kanıtı olmayan, düşük VEV yüklü, asemptomatik hastalarda ani kardiyak ölüm riskinin artmadığı ve bu hastaların spora katılımının önlenmemesi gerektiği düşünülmektedir (40). Sporcu kalbinin değerlendirilmesinde temel amaç sporcularda altta yatan kalp hastalığı varsa erken saptamak, gerekiyorsa takip ve tedaviyi planlayarak maksimum sportif katılım potansiyelini sağlanmak olmalıdır.

West ve ark. (135) çalışmasında ise ayaktan Holter EKG izlemelerine göre hastaların %40'ında ortalama 2,5 yıllık takip sonunda VEV'ler tamamen düzelmiş olup ancak %6'sında VEV sıklığında artış ve/veya malign aritmi geliştiğini

bildirmiştir. Bu çalışmada da VEV'lerin başlangıçtaki sıklığı ile VEV'lerin takipte tamamen düzelmesiyle arasında bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızda ilk başvuruda Holter kayıtlarında orta ve sık VEV'i olan hastalarda takipteki VEV/TAS oranında azalma yüzdesi istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,005$). Takip sonunda seyrek VEV'lilerin ortalama üçte ikisinde tam düzelme görülürken orta ve sık VEV'lilerin ise ortalama üçte birinde VEV'ler tamamen düzelmiştir ($p=0,045$). Hastalarımızın ancak beşte birinde takipte VEV yükünde artış saptanmış olup hiçbir hastada sürekli VT, VF veya hemodinamik kollaps-kardiyak arrest gelişmemiştir.

Jacobsen ve ark. (143) yukarıda bahsettiğimiz çalışmasında takip sonunda erkek hastalarda VEV'in persiste etme oranı kadınlara göre daha yüksek saptanmıştır. Ancak bizim çalışmamızda VEV yüzde değişimi ile yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ayrıca çalışmamızda literatürde yer almayan bir sonuç olarak; kadın cinsiyette VT sıklığı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,039$).

Beaufort - Krol ve ark. (5) yaptığı yapısal olarak normal kalpli sık VEV'i olan tanı yaşı ortalaması 7,1 yıl, ortalama takip süresi 3,1 yıl olan 59 çocuk hastadan oluşan çalışmalarına göre sol ventrikül kökenli hastaların ortalama VEV yükünde takipte anlamlı bir azalma saptamıştır. Bu çalışmada ilk başvuruda VEV yükü ortalaması %16,3 iken son kontrolde VEV yükü ortalaması %0,6 olarak belirlenmiştir. Sağ ventrikül kökenli hastaların ortalama VEV yükünde takipte anlamlı bir azalma gözlenmemiş, ilk başvuruda VEV yükü ortalaması %12,3 iken son kontrolde VEV yükü ortalaması % 11,7 olarak belirlenmiştir.

Bizim çalışmamızda ise VEV yüzde değişimi ile köken aldıkları ventriküller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Literatürdeki çalışmalar da bizim çalışmamız da göstermektedir ki sık VEV'i olan hastaların da prognozu iyi seyretmektedir (4,21,61). O halde çalışmamızın en önemli sonuçlarından birisi de; ventriküler ekstra vuru sebebiyle takip edilen hastaların yarısında disritmi probleminin tamamen ortadan kalkması ve hastaların üçte ikisinde ise takipte VEV yükünde belirgin azalma saptanmasıdır.

Çalışmamızda da olduğu gibi, literatürdeki yapısal olarak normal kalbi olan

VEV'li hastalara yönelik çalışmalarda (38,122,134,135) incelenen hastaların hiçbirinde ani kardiyak ölüm rapor edilmemiştir. Ancak Tsuji ve ark. (4) yaptıkları, retrospektif, pediatrik VEV'li olguları inceleyen bir çalışmada ilaç dirençli VT sebebiyle bir hastada ani kardiyak ölüm olduğu raporlamıştır.

Çalışmamızda orta sıklıkta ve sık VEV'i olan hastaların yarısından fazlasına farmakolojik tedavi verilmişken seyrek VEV görülen hastaların ise ancak %16,3'üne farmakolojik tedavi verilmiştir ($p<0,001$) ve bu istatistiksel fark farmakolojik tedavi verilme endikasyonlarının sonucu olarak beklenen bir durumdur. Literatür ile uyumlu olarak (37,84-88) çalışmamızda kateter ablasyon işlemi yapılan hastaların hepsi sık VEV ($p=0,001$) hastası olup bu istatistik kateter ablasyon endikasyonlarının doğal sonucudur. Lauribe ve ark. (68) bir çalışmasına göre kateter ablasyon uygulanan 12 VT'li hastadan 11'inde başarılı olunmuştur. Akihito Tsuji ve ark. (4) yaptığı çalışmada da VT hastalarının %37'sinde spontan veya farmakolojik destekle tam düzelme sağlanmıştır. Çalışmamızda ise VT saptanan yedi hastadan üçünde (%42,8) takipte kateter ablasyon uygulanmadan VEV'ler tamamen kaybolmuştur (birinde farmakolojik tedaviyle diğer ikisinde ise spontan).

Sonuç olarak çalışmamızda; VEV aksı, morfolojisi, ikili vuru veya ventriküler taşikardi varlığı ya da uyku-uyanıklık periyotlarındaki VEV sıklığı değişkenleri ile takipteki VEV yüzde değişimleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Sadece ilginç bir şekilde çalışmamızda takipte VEV yükü artan hastalarda ilk başvuruda trigemine VEV yüzdesi anlamlı olarak yüksek iken ($p=0,039$) takipte VEV yükü azalan hastalarda ise ilk başvuruda bigemine VEV yüzdesi anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0,031$).

Akihito Tsuji ve ark. (4) yapısal olarak normal kalpli 163 çocuktan oluşan retrospektif çalışmasında en az iki yıllık takip sonunda izole VEV ya da VT fark etmeksizin farmakolojik tedavi alan veya tedavisiz takip edilen hastalar arasında VEV azalması veya yok olması açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çiftçi ve ark.(141) yapısal olarak normal kalpli VEV'li hastalara yönelik çalışmasına göre hastaların üçte ikisi farmakolojik tedavi alırken üçte biri tedavisiz izlenmiştir. Farmakolojik tedavi alanların %27,8'inde ve tedavisiz izlenenlerin ise

%22,2'sinde VEV'ler tamamen kaybolmuş olup farmakolojik tedavi alan ve almayan gruplarda VEV'lerin tam düzelme açısından kıyaslandığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık görülmemiştir. Çalışmamızda da takipte VEV yüzdesinde değişimlerine göre kıyaslandığında; farmakolojik tedavi alan ve almayan grup karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır; ancak hasta sayısının az olması sebebiyle de tedavide kullanılan ilaçların etkinliğinde farklılık olup olmadığı değerlendirilememiştir.

Transtorask EKO maliyeti düşük, yaygın ve ulaşılabilirliği nispeten kolay bir metod olduğundan VEV'li hastalarda ilk başvuruda sıkça kullanılan düşük riskli ve etkin bir görüntüleme yöntemidir. Sonografik yöntemin tekniğine ve yorumlayıcısına göre kalitesi değişkenlik gösterebilmektedir. Bundan dolayı yanlış tanıya, SCD (ani kardiyak ölüm) riskinin yanlış hesaplanmasına, gereksiz tetkiklere ve sporcuların sportif faaliyetlere katılımı ile ilgili problemlere yol açabileceğinden bu konuda uzman pediatrik kardiyologlar tarafından yapılması idealidir.

VEV'lere yönelik çocuk hastalarda yapılan bir çalışmada VEV'lerin tam düzelmesiyle takipte sol ventrikül fonksiyonlarında iyileşme olduğu bildirilmiştir (39). Başka bir çalışmada ise sağ ventrikül kökenli VEV'lerin sol ventrikül kökenli VEV'lere göre ejeksiyon fraksiyonunda daha fazla azalmaya neden olduğu belirtilmiştir (146). Facchini ve ark. (147) yaptığı bir çalışmada da sık VEV'i olanlarda kontrol grubuna göre subklinik ancak anlamlı olarak daha fazla LV çaplarında artış olduğu saptanmıştır. Kakavand ve ark. (39) VEV'li çocuk hastalarda yaptıkları retrospektif bir çalışmada bu sonucu desteklemektedir. Erişkin hastalarda yapılan bir çalışmada VEV varlığının sistolik disfonksiyon ve kalp yetmezliği riskini iki kat artırdığı (25) saptanmıştır. Tran ve ark. (41) çocuk hastalar üzerinde yaptığı bir başka çalışmada ise birçok erişkin çalışmasında olduğu gibi VEV'lerin geri dönüşümlü kardiyomiopati yapabileceği gösterilmiştir (110,111). Delise ve ark. (122) sık VEV'leri olan atletler üzerinde yaptığı retrospektif bir çalışmaya göre takipte hastaların sadece %14,5'inde hafif EF azalması olup ciddi sistolik fonksiyon bozukluğu görülmemiştir. Sylvia Abadir ve ark. (21) çocuk hastalarda yaptıkları çalışmada da VEV sıklığının LV fonksiyonları üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

VEV'ler çocukluk döneminde asemptomatik seyredip müdahale edilmez ise süregelen taşikardi nedeniyle erişkin dönemde LV disfonksiyonuna neden olabilirler (28,88-91). Çalışma grubumuzdaki hastaların tanı anındaki Ekokardiyogramlarında EF ortalaması %70 iken, en az iki yıllık takiplerindeki son kontrol EF ortalamaları %69,8 olarak hesaplanmıştır. Bertels ve ark. (88) Hollanda'da üç üniversitenin pediatrik kardiyoloji veri tabanlarını kullanarak yaptığı idiyopatik sık VEV'li ve asemptomatik VT'li hastalardan oluşan retrospektif çalışmalarına göre altı hastada (%8) takipte sol ventrikül disfonksiyonu saptanmıştır. Bu çalışmada LV disfonksiyonu olan hastalar, LV fonksiyonları normal olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek oranda VEV yüküne, ikili vuruya ve s-VT prevelansına sahiptirler. Eğer VEV yükü farmakolojik tedavi veya ablasyon ile azaltılabilirse LV disfonksiyonun da geri dönüşlü olabileceğini göstermişlerdir.

Sık VEV sebebiyle takip edilen hastalarda genellikle LV disfonksiyonu, LV dilatasyonu, konjestif kalp yetmezliği veya ani kardiyak ölüm gibi durumlar için daha uzun süreli izlemlere ihtiyaç duyulmaktadır ve genellikle erişkinlik döneminde bu klinik sorunlar ortaya çıkmaktadır (109). Bundan dolayı pediatrik popülasyonda LV disfonksiyonu ile VEV ilişkisine yönelik bilgiler kısıtlıdır. Ayrıca çocukluk döneminde VEV'lerin sol ventrikül disfonksiyon ile ilişkisini gösteren prospektif bir çalışma da bulunmamaktadır. Sık VEV yüküne bağlı olarak taşikardi atakları sonucunda mı kardiyomiyopati meydana geliyor yoksa LV disfonksiyonu-genişlemesine sekonder mi VEV ortaya çıkıyor ayrımını yapmak güçtür. Bizim çalışmamızda da sık VEV'li veya polimorfik VEV olmasının, ikili VEV veya sürdürülemeyen VT ataklarının olmasının; takiplerde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda; literatürdeki birçok çalışma ile uyumlu olarak anlamlı bir düşüşe yol açmadığı gösterilmiştir (21,136,141).

Yapısal olarak normal kalpli VEV'li çocuk hastalara yönelik çalışmalarda egzersiz testi pozitiflik oranı %2-8 (4,38,135,141) arasında değişmektedir. Çalışma grubumuzda ise 39 hastaya (%53,4) egzersiz testi yapılmıştır ve bunlardan ancak üç hastanın (%7,7) egzersiz testi pozitif sonuçlanmıştır. Literatürdeki birçok çalışmada da bizim çalışmamızla benzer bir şekilde egzersiz testleri yüksek oranda negatif sonuçlanmıştır (38,141). Kennedy ve ark. (103)

yapısal olarak normal kalpli hastalarda yaptıkları ortalama 6,5 yıllık takibi olan bir çalışmaya göre, kompleks VEV'i olan 23 hastanın 21'inde egzersiz testi ile VEV'ler baskılanmıştır.

Bizim çalışmamızda ise egzersiz testinin sonucu ile VEV ventrikül kökenleri, sıklığı ve karakteri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yapısal olarak normal kalpli VEV'lerin takibine yönelik birçok erişkin çalışmasında egzersiz testi pozitifliğinin kardiyak kökenli mortalite riskini arttırdığı gösterilmiştir (8,116-120,148). Çalışmamızda ise egzersiz testi pozitif sonuçlanan üç hastanın prognozu beklenenin aksine iyi seyretmiştir; ancak bizim çalışma grubumuzda pozitif egzersiz testi olan hasta sayısı az olup daha geniş çapta hasta gruplarını içeren prognoza yönelik başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kardiyak MRG'nin, Transtorasik EKO'ya göre kardiyak anormallikleri göstermede sensitivitesi ve spesifitesi daha yüksektir. Ancak kardiyak MRG'nin maliyeti daha yüksek ve TTE'ye göre ulaşılabilirliği daha düşüktür. Özellikle sağ ventrikül kökenli ve inferior aksı olan kompleks VEV'li hastalarda ARVC olasılığını dışlamak için KMRG gereklidir (55-57). Çalışma grubumuzdaki dokuz (%12,3) hastaya aritmojenik sağ ventrikül displazisi şüphesiyle KMRG yapılmıştır ve KMRG yapılanların sadece ikisinde (%22,2) patolojik bulgu saptanmış olup Çiftçi ve ark. (141) çalışmasında da dokuz hastaya ARVC ön tanısı ile KMRG yapılmış olup sadece bir hastada patoloji saptanmıştır.

Sylvia Abadir ve ark. (21) retrospektif pediatrik VEV çalışmasında da hastaların %21'ine KMRG yapılmış olup hiçbirinde kardiyomiyopati saptanmamıştır. Porcedda ve ark. (61) çalışmasında ise hastaların ortalama beşte birine KMRG yapılmış olup sadece bir hastada hafif sağ ventrikül hipokinezi saptanmıştır. Sestitoa ve ark. (139) Cattolica Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Bölümünde retrospektif olarak yaptıkları yapısal olarak normal kalpli ve asemptomatik VEV'li ortalama takip süresi 73 ay ve ortalama tanı yaşı 15,6 yıl olan 23 hastadan oluşan çalışmalarına göre sol ventrikül kökenli 13 hastanın beşinde ventriküler duvar hareket anormallığı ve dokuzunda ise ventriküler genişleme mevcutken sağ ventrikül kökenli 10 hastanın üçünde duvar hareket kusuru ve sekizindeyse ventriküler genişleme saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmadaki

hastalardan ancak birinde egzersiz testi pozitif sonuçlanmış olup o hastanın da KMRG’de duvar hareket kusuru ve ventriküler genişlemesi saptanmamıştır. KMRG’de diskinetik alan ve ventriküler genişleme saptanan hastaların tümünün egzersiz testi ise negatif sonuçlanmıştır. Sonuç olarak bu çalışmada, KMRG’deki patolojik bulgularla VEV morfolojisi ve egzersiz testi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Çalışmamızda ise egzersiz testi pozitif olan hastalardan birinde sağ ventrikül duvarında hafif trabekülasyon artışı, bir diğer hastada ise sağ ventrikül miyokardında hafif yağlanma raporlanmıştır. Çalışmamızda KMRG sonucu patolojik bulgular saptanan hastaların ikisi de sağ ventrikül kökenlidir ve kompleks VEV karakterindedir. Bu hastaların her ikisine de kateter ablasyon uygulanmış ve başarılı olup tam düzelme sağlanmıştır.

Kliniğimizde izlemde şikayetleri süregelen olan, takipte Ekokardiyografi ile sistolik fonksiyonlarında azalma saptanan, VEV sıklığı takipteki artma eğiliminde veya %10’un üstünde olan, VT atağı geçiren veya egzersiz testi pozitif olan hastalara farmakolojik tedavi ve/veya kateter ablasyon işlemi uygulanmıştır. Semptomatik VEV’li hastaların tedavisi için ilk basamak ilaç olarak bir beta blokör veya daha az yaygın olarak bir kalsiyum kanal blokörü önerilmektedir; bunlar ile bir iyileşme sağlanamaması halinde, tedavi seçenekleri diğer antiaritmik ilaçlar veya radyofrekans kateter ablasyonudur (40,62,84-88,149). Beta blokörler veya diğer antiaritmik ilaç tedavileriyle yapılan VEV supresyonunun; asemptomatik, altta yatan kardiyomiyopatisi ve büyük bir aritmik problemi olmayan hastalarda mortaliteyi azalttığı gösterilememiştir (64). Ancak sürekli (sustained VT) ve semptomatik ventriküler taşikardili olguların; sistolik disfonksiyon ve ani kardiyak ölüm riskinden dolayı takip ve tedavileri dikkat gerektirir; buna rağmen uygun tedavi ile genellikle VEV’ler gerileme eğilimindedir ve prognozları iyidir (4,63).

Literatüre baktığımızda VEV sebebiyle takip edilen çocuk hastaların %6,7-19,1’ine farmakolojik tedavi verilmiştir. Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların ise ortalama üçte biri farmakolojik tedavi alırken, üçte ikisinin ise tedavisiz takiplerine devam edilmiştir. Kliniğimizde farmakolojik tedavi alan VEV’li

hastaların yaklaşık yarısında propranolol kullanılmış olup diğer kliniklerce de (4,135) semptomatik VEV'li hastalarda sık tercih edilen bir antiaritmiktir. Bunun sebebi ise diğer ilaçların yan etki profillerinin daha geniş olması, terapötik aralıklarının daha dar olması ve pediatrik popülasyonda kullanım deneyiminin daha az olması olabilir.

Çalışma grubumuzda farmakolojik tedavi almadan takibi yapılmış ortalama her dört hastadan üçü 10 yaş ve üzerindedir. Bu sonuca göre çalışma grubumuzdaki prepubertal ve pubertal dönemdeki VEV'li hastalarda anlamlı olarak daha az oranda farmakolojik tedaviye başvurulmuş ve daha sık ilaçsız izlemler yapılmıştır ($p=0,015$). Bu durum; takipte genelde VEV yükünün yaş ile birlikte azalmasıyla ve 10 yaş altında antiaritmik tedavi başlanılan hastaların birçoğunda prepubertal dönemde farmakolojik tedavinin sonlandırılması ile açıklanabilir. Bizim çalışma grubumuzda farmakolojik tedavi ile hastaların semptomları baskılanmış olup çalışma grubumuzda LV disfonksiyonu ve sürekli VT'si olan olgular olmadığından bu konuda farmakolojik tedavi alan ve almayanların prognozlarına yönelik bir kıyaslama yapılamamıştır. Muhtemelen LV fonksiyonları etkilenmiş, ağır malign aritmilerin saptandığı hasta gruplarında antiaritmik ilaç etkinliği incelenseydi prognoz üzerine olumlu etkileri görülecekti.

Literatüre bakıldığında VEV sebebiyle takip edilen yapısal olarak normal kalpli çocuk hastalarda kateter ablasyon oranı %6-7,5 (21,88,135) olup çalışma grubumuzda literatür ile uyumlu olarak hastaların beşine (%6,8) kateter ablasyon işlemi yapılmıştır. Literatür incelendiğinde (69-78) kateter ablasyon başarı oranları %55-90 arasında değişmekte olup bizim çalışmamızda ise kateter ablasyon işlemi uygulanan beş hastanın dördünde (%80) VEV'ler tamamen kaybolarak yüksek bir başarı oranı sağlanmıştır. Kateter ablasyon uygulanan beş hastanın dördü 10 yaş ve üzerindedir. Bu durum öncelikle farmakolojik tedavi seçeneklerinin tercih edilmesi, ilk baştaki takip Ekokardiyogramlarında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlarında kötüleşme olmaması, hastada kateter ablasyon için uygun zamanın beklenilmesi ya da hastaların ve/veya ebeveynlerin farmakolojik tedaviyle takip edilme isteklerine bağlı olarak daha ileri yaşlara ertelenmiş olabilir.

Bogun ve ark. (150) bir çalışmasında sık VEV'i olan 60 hastanın 22'sinde (%37) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma saptanmış ve bunlara uygulanan radyofrekans ablasyon sonrası 18 hastada (%82) EF normalleşmesi görülmüştür. Baman ve ark. da (37), sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında azalma saptanan sık VEV'li hastaların (ayaktan Holter EKG monitörizasyonda VEV/TAS oranı >%24) büyük çoğunluğunda; kateter ablasyon sonrası sistolik fonksiyonlarda geri dönüşümün olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızda kateter ablasyon uygulanan tüm hastalar sağ ventrikül kökenliydi ve sık VEV özelliğindedi. Ventriküler taşikardi saptanan yedi hastadan sadece birine (%14,3) kateter ablasyon uygulanmış ve başarılı olunmuştur. Kateter ablasyon uygulanan tüm hastalar öncesinde ortalama 14,4 ay süresince farmakolojik tedavi aldılar. Kateter ablasyon uygulanan beş hastanın dördünde (%80) işlem sonrasında tam düzelme olurken sadece bir (%20) hastada istenilen başarı sağlanamamıştır. Bu hastanın ablasyon sonrası 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerinde VES/TAS oranı %7,8 olup verapamil tedavisiyle takiplerine devam edilmektedir.

Slyvia Abadir ve ark. (21) daha önce bahsettiğimiz yapısal olarak normal kalpli VEV hastalarına yönelik retrospektif çalışmalarına göre taranan hastaların %21'inde ADHD (Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu) olup farmakolojik tedavi alan ADHD hastalarında tedavi almayanlara göre takipte VEV yükü anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Sun ve ark. (140) VEV'li hastalara yönelik çalışmasında ise 10 hasta ADHD tanısı ile farmakolojik tedavi almış olup prognozları tedavisiz izlenen hastalar ile benzer seyretmiştir.

Çalışma grubumuzda ise hastaların takibi sırasında iki hastaya dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu tanısıyla ve dört hastaya ise depresif bozukluk tanısıyla Çocuk Ruh Sağlığı ve Hastalıkları tarafından kliniğimizin de görüş ve onayı alınarak psikiyatrik tedavi başlanmıştır. Bu hastaların yarısında takipte VEV yükü azalmıştır. Bu hastalardan üçünde başlangıçta yakınma (bir hastada senkop, iki hastada çarpıntı) var iken takipte hiç birinde yakınma kalmamıştır. Bu durum VEV yükünün azalmasıyla mı ilgili yoksa psikiyatrik tedavinin bir neticesi mi net değildir.

6. SONUÇLAR

Çocukluk yaş grubunda ventriküler ekstra vuruların; klinik gidişatı ve uzun dönem takiplerine yönelik çalışmalar yeterli sayıda değildir ve mevcut çalışmalar da genellikle az sayıda hasta grubuyla yapılmıştır. Literatürdeki çalışmaların çoğu erişkin yaş grubunda ve iskemik kalp hastalıkları sonrası meydana gelen disritmilerle ilgilidir (29,127,128). Ancak bizim çalışmamız yapısal olarak kardiyak anomalisi ve süregen hastalığı olmayan ventriküler erken vuru (VEV)'lu çocuk ve adolesan hastaların izlem sürecindeki prognozlarını ele almıştır.

Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı şu sonuçlara ulaşıldı:

- Yapısal olarak normal kalpli çocuklarda idiyopatik ventriküler ekstra vuruların çoğunlukla inferior akslı ve sağ ventrikül kökenli olduğunu gösterdik.
- Çalışmamızda sürdürülemeyen VT saptanan hastalarda kadın cinsiyet yüzdesi anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,039$).
- Çalışmamızın diğer önemli bir sonucu olarak; sağ ventrikül kökenli VEV'li hastalarda takipte VEV yük yüzdesinde azalma ve sol ventrikül kökenli hastalarda ise takipte VEV yük yüzdesinde artma daha yüksek oranlarda gözlenirse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. Tamamen düzelme oranları hemen hemen aynı olup ventrikül kökenleriyle ilişkili olmadan takip edilen hastaların yarısında takipte VEV'lerde tamamen kaybolma görüldü.
- Takipte VEV yükü artan hastalarda ilk başvuruda trigemine VEV yüzdesi anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,039$).
- Takipte VEV yükü azalan hastalarda ilk başvuruda bigemine VEV yüzdesi anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0,031$).
- Hastaların yaş ve cinsiyetlerinin, VEV sıklığı, VEV'lerin köken aldığı ventrikül ve uyku-uyanıklık periyotlarında VEV yükü dağılımının prognoz üzerine etkili olmadığı hatta kompleks VEV, ikili vuru ve sürdürülemeyen VT varlığında bile yapısal olarak normal kalpli çocuklarda klinik gidişatın iyi olduğunu gösterdik.

- Çalışmamızda, takipteki VEV yüzde değişimlerine göre farmakolojik tedavi alan ve almayan grup kıyaslandığında anlamlı bir fark bulamadık.
- İlaç tedavisinin semptomatik açıdan yararlı olduğu ancak prognoz üzerine etkili olmadığı kateter ablasyon yönteminin ise uygun vakalarda çok başarılı sonuçlar verdiğini gösterdik.
- Çalışmamızın en önemli sonucu; ventriküler ekstra vuru sebebiyle takip edilen hastaların yarısında bu ventriküler disritmi probleminin ortadan kalkması ve hastaların üçte ikisinde ise VEV yükünde belirgin azalmanın saptanmasıdır. Bu sonuç bize; kompleks VEV'li, sık ve sürdürülemeyen VT'li hastalar dahil VEV'li hastalara panikle yaklaşmamız gerektiğini, bu hastalığın prognozunun iyi olduğunu hastalara ve ailelerine anlatıp gereksiz ileri tetkik ve tedavilere başvurmadan belirli periyotlarla hasta takibinin yeterli olacağını göstermektedir.

Çalışmamızın Kısıtlılıkları:

- Çalışmamız retrospektif bir çalışma olduğundan hasta seçimleri randomize değildir. (yanlı seçimler hariç tutulamadı)
- Çalışma grubumuz 73 hastadan oluşmakta olup büyük bir örneklem alanı mevcut değildir; ancak hasta sayısı literatürdeki çocukluk dönemi çalışmalarının vaka sayılarına yakındır.
- Ventrikül kökeni tanımlamaları sadece 12 derivasyonlu EKG'deki VEV morfolojik özelliklerine göre yapılmış olup; ek olarak elektrofizyolojik çalışma sonuçlarıyla desteklenmedi. Ancak benign özellikleri nedeniyle VEV'li tüm hastalarda invaziv EFÇ yapılması da önerilmemektedir.
- EKG'deki VEV orijini tanımlama kriterleri erişkin çalışmalarına göre yapıldı. Çocuklarda iki yaşına kadar sağ ventriküler dominansı vardır (42) Sağ-sol ventrikül kalınlık oranı ve kalbin toraksdaki pozisyonu üç yaşından sonra ancak erişkinler ile benzerlik gösterebileceğinden bu tanımlayıcı kriterlerle çocuklarda VEV orijinleri tamamen açıklanamamaktadır.

- Tedavi kararlarında tam olarak standardizasyonun sağlanamaması ve takip-tedavinin klinisyene göre değişkenlik gösterebilmesi de çalışmamızın bir diğer kısıtlılıklarındandır.

VEV'lerin taraması ve takibinde invaziv olmayan, kolay erişilebilir, kullanışlı ve daha doğru sonuçlar verebilen parametrelere ulaşabilmek için daha geniş çapta ve prospektif özellikte çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızın;

- Yapısal kardiyak anomalisi ve süreğen hastalığı olmayan sık VEV'li çocukların klinik özelliklerinin daha iyi anlaşılmasında
- Yapısal kardiyak anomalisi ve süreğen hastalığı olmayan sık VEV'li çocuklarda klinik ile VEV karakteri ve sıklığı arasındaki ilişkinin belirlenmesinde
- Yapısal kardiyak anomalisi ve süreğen hastalığı olmayan sık VEV'li çocukların prognozlarını ve prognozla ilişkili risk faktörlerinin değerlendirilmesini ve buna göre takip sıklığının; tedavisiz klinik izlem, farmakolojik tedavi ve/veya kateter ablasyona uygun grupların belirlenmesinde
- Aktif spor yapmak isteyen ancak sık VEV'li çocuk ve adolesanların spor etkinliklerine güvenle katılımının değerlendirilmesinde **katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.**

7. ÖZET

Yapısal kardiyak anomalisi ve süregelen hastalığı olmayan ventriküler erken vuru (VEV)'lu çocuk ve adolesan hastalarda izlem sürecinde prognozun değerlendirilmesi

Amaç: Yapısal kardiyak anomalisi olmayan ventriküler erken vuru (VEV)'lu çocuk hastaların demografik özelliklerinin, VEV orijin, karakter ve sıklığının prognoz üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Hastalar: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji kliniğinde 2017-2020 yılları arasında VEV tanısı alan ve en az iki yıl izlenen hastalar retrospektif olarak incelendi. Yapısal kardiyak anomalisi ya da kronik bir hastalığı olan, takip laboratuvar verileri eksik veya yetersiz olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Yöntemler: Hastanemiz tıbbi bilgi veri tabanı sistemi kullanılarak yüzeyel EKG bulguları, 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıt verileri, Ekokardiyografi bulguları, egzersiz testi ve kardiyak manyetik rezonans görüntüleme sonuçları elde edildi. Aritmi ile ilişkili semptomlar ve başvuru anındaki fizik muayene bulguları kaydedildi. Tüm hastalara ilk başvuruda yüzeyel EKG, Ekokardiyografi ve 24 saatlik ayaktan Holter EKG incelemesi yapıldı ve elde edilen bu ilk laboratuvar bulguları takip verileriyle karşılaştırıldı. Yüzeyel EKG verilerine göre VEV'lerin kökenleri ve karakterleri belirlendi. Lown sınıflandırmasına göre VEV'ler sınıflandırıldı.

24 saatlik ayaktan Holter EKG yöntemiyle VEV sıklığı, uyku/uyanıklık dönemlerine göre VEV sıklığının dağılımı ve sürekli olmayan VT varlığı değerlendirildi. VEV'lerin sıklığı; günlük VEV sayısının toplam kalp atım (VEV/TAS) sayısına oranı olarak tanımlandı. Hastalar VEV sıklığına göre üç gruba ayrıldı: seyrek VEV ($VEV/TAS \leq \% 5$), orta sıklıkta VEV ($VEV/TAS, \% 5$ ila $\% 10$ arası) ve sık VEV ($VEV/TAS \geq \% 10$). Hastaların 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre VEV yükündeki değişim $\% 10$ 'dan az ise

değişmeyen olarak tanımlandı. Hastaların VEV yükündeki değişim takipte %10'dan fazla ise artma veya azalma olarak tanımlama yapıldı. Çalışmamızda ayrıca hastalara uygulanan farmakolojik veya girişimsel tedavilerin prognoz üzerindeki etkileri de değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 73 hasta dahil edildi. Hastaların başvuru anındaki yaş ortalaması 11,1 yaş (alt ve üst sınır: 11 ay-17,8 yıl), kadın/erkek oranı: 0,78 ve izlem süresi ortalama 27 aydı (maks:40 ay). Hastaların %54,8'nin ilk başvuruda aritmi ile ilişkili yakınması bulunmaktaydı. En sık yakınma 18 hasta ile (%24,7) göğüs ağrısı idi. Hastaların %38,4'ünde fizik incelemede patolojik bulgu saptandı. En sık bulgu hastaların %28,8'inde oskültasyonla saptanan kalp ritmindeki düzensizlikti. Hastaların yüzeyel EKG'leri incelendiğinde %89'nun VEV aksı inferiorken, %11'nin VEV aksı süperior idi. Hastaların %15,1'i sol ventrikül kökenli, %84,9'u ise sağ ventrikül kökenliydi.

Sağ ventrikül kökenli hastaların QTc süresi ortalaması sol ventrikül kökenli hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,003$). Hastalarımızın %16,4'ü polimorfik VEV özelliği gösterirken, %83,6'sı monomorfik VEV özelliği göstermekteydi. Çalışma grubumuzda hastaların %42,5'inde ikili VEV ve %9,6'sında (yedi hasta) ise ventriküler taşikardi mevcuttu. 24 saatlik ayaktan Holter EKG kayıtlarına göre hastaların %58,9'u seyrek VEV, %15,1'i orta sıklıkta VEV, %26'sı ise sık VEV olarak tanımlandı. Tümü birden değerlendirildiğinde; çalışma grubumuzda toplam 38 (%52,1) hastada basit VEV, 35 (%47,9) hastada ise kompleks VEV tespit edildi.

Çalışma grubumuzdaki 39 hastaya (%53,4) egzersiz testi yapıldı ve bunlardan sadece üç hastanın (%7,7) egzersiz testi pozitif sonuçlandı. Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomiyopatisi (ARVC) şüphesiyle dokuz (% 12,3) hastaya kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) yapıldı. Bir hastada sağ ventrikül duvarında hafif trabekülasyon artışı, bir diğer hastada ise sağ ventrikül miyokardında hafif yağlanma mevcuttu. Böylece çalışma grubumuzdaki hastaların sadece ikisinde patolojik KMRG bulguları saptandı. Hastaların tanı sırasında ve takipteki incelemelerinde ölçülen EF ortalamaları arasında anlamlı bir fark yoktu. Takip süresince hiçbir hastamızda sol ventrikül genişliğinde anlamlı bir artış

olmadı ve sol kalp yetmezliği gelişmedi. Hastaların takipte ortalama VEV sıklığı anlamlı oranda azaldı ($6,74 \pm 8,23$ karşılık $2,88 \pm 4,85$), ($p < 0,001$). VEV'ler hastaların %74'ünde uyanıkken %26'sında ise uykuda daha sıklıkla. İzlemde yapılan 24 saatlik ayaktan Holter EKG takiplerine göre VEV sıklığının; 49 hastada (%67,1) azaldığı, 14 hastada (%19,2) arttığı ve 10 hastada (%13,7) ise değişmediği görüldü. Hastaların 37'sinde (%50,7) ise takipte VEV'ler tamamen kayboldu.

Sağ ventrikül kökenli VEV'li hastalarda takipte VEV sıklığındaki azalma daha yüksek oranda görüldü (%69,4'e karşı %54,5). Sol ventrikül kökenli VEV'li hastalarda ise takipte VEV sıklığındaki artış daha yüksek oranlarda görüldü (%27,3'e karşı %19,4). Ancak bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Takipte VEV sıklığı artan hastalarda ilk başvuruda trigemine VEV sıklığı anlamlı olarak yüksek bulundu ($p = 0,039$). VEV sıklığı azalan hastalarda ise ilk başvuruda bigemine VEV sıklığı anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p = 0,031$). Ayrıca orta sıklıkta ve sık VEV'li hastalarda takiplerde VEV/TAS oranındaki azalma seyrek VEV'li hastalara göre anlamlı olarak daha fazlaydı ($p = 0,005$). Ancak VEV'lerin tamamen düzelmesi ise seyrek VEV'li hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p = 0,045$). Hastaların VEV morfolojisi, VT varlığı, ventrikül kökeni ve karakteri ile izlemde VEV/TAS oranı değişimi ve VEV'lerin kaybolması arasında anlamlı ilişki saptanmadı. 25 (%34,2) hastaya farmakolojik tedavi verildi. Çalışmamızda, takipteki VEV sıklığındaki değişimlere göre farmakolojik tedavi alan ve almayan grup kıyaslandığında anlamlı bir fark görülmedi. Ayrıca beş (%6,8) hastaya kateter ablasyon uygulandı ve bu hastaların dördünde tam düzelme sağlandı.

Sonuç: Bu çalışma yapısal olarak normal kalpli çocuklarda idiyopatik ventriküler ekstra vuruların çoğunlukla inferior akslı ve sağ ventrikül kökenli olduğunu göstermiştir. Hastaların yaş ve cinsiyetlerinin, 24 saatlik ayaktan Holter EKG izleminde VEV sıklığı, uyku/uyanıklık periyotlarında VEV sıklığı dağılımı, sürdürülemeyen VT varlığı ile ventrikül kökenlerinin prognoz üzerine etkili olmadığı hatta kompleks VEV'i olan çocuklarda bile klinik gidişatin çok iyi olduğu gösterilmiştir. İlaç tedavisi semptomatik iyileşme sağlayabilir ancak

prognozu etkilememektedir. Kateter ablasyon yöntemi ise uygun vakalarda başarılı sonuçlar sağlayabilir. Yapısal olarak normal kalpli çocuklarda VEV'lerin prognozu olumludur ve aileler bu konuda rahatlatılmalıdır. Ayrıca değerlendirmeler sonrasında çocukların sportif faaliyetlere katılmaları onaylanabilir.

Anahtar sözcükler: ventriküler erken vuru, yapısal olarak normal kalp, Elektrokardiyogram, prognoz, ablasyon



8. ABSTRACT

Prognosis of ventricular premature contractions in children and adolescents without structural cardiac abnormalities and chronic disease: a clinical follow up study

Objective: We aimed to evaluate the effects of demographic features, VPS frequency, origin and character on prognosis of VPCs in healthy children diagnosed with ventricular premature contraction.

Patients: We retrospectively examined the patients who were diagnosed with VPC and followed up for at least 2 years in the Pediatric Cardiology clinic of Akdeniz University Faculty of Medicine between 2017 and 2020. The patients who had been diagnosed with cardiac abnormality or chronic disease or missing or insufficient follow-up laboratory data were excluded from the study.

Methods: The surface ECG findings, 24-hour ambulatory Holter ECG (AHE) recording data, Echocardiography findings, exercise test and cardiac magnetic resonance imaging results were obtained by the medical information database of our hospital. Symptoms related to arrhythmia and physical examination findings on admission were recorded. Echocardiography, surface and 24-hour ambulatory Holter ECG (AHE) examination were performed in all patients at the first admission and these initial laboratory findings were compared with follow up data. The origins and characteristics of VPCs were analyzed based on surface ECG data. The characteristic of VPCs was classified according to Lown classifications.

The frequency of VPCs, distribution of VPC frequency in sleep/wake periods, presence of non-sustained VT were evaluated 24-hour ambulatory Holter ECG method. The frequency of VPCs was defined as the ratio of the VPC number to the total heart beat (VPC/THB) per day. According to the frequency of VPCs, the patients were categorized into three groups: rare VPC (VPC was equal or less than 5% of THB), medium frequency VPC (VPC was between 5 and 10 % of THB), and frequent VPC (VPC was equal or more than 10% of THB). If the

change in VPC burden in 24-hour AHE at follow-up was less than 10%, it was defined as unchanged. If the change was more than 10%, it was defined as increased or decreased in VPC burden at follow-up. We also evaluated the effects of the drugs given to patients or interventional therapies on prognosis.

Results: 73 patients were included in this study. The mean age of the patient was 11.1 years (lower and upper limit: 11 months-17.8 years) on admission, a female/male ratio was 0.78 and the mean follow-up period was 27 months (max: 40 months). 54.8% of patients had complaints related to arrhythmia on admission. The most common complaint was chest pain and recorded in 18 patients (24.7%) of cases. Physical examination revealed pathological findings in 38.4% of patients. The most common physical finding was arrhythmia and detected by auscultation in 28.8% of them. Based on surface ECG records, the VPC axis was located inferiorly in 89% of cases and located superiorly in 11% of the patients. VPCs originated from the left ventricle and right ventricle in 15.1% and 84.9% of cases, respectively.

The mean QTc duration of patients with right ventricular origin VPC was significantly higher than that of patients with left ventricular origin ($p = 0.003$). While 16.4% of our patients showed polymorphic VPC features, 83.6% presented monomorphic VPC features. In our study group, 42.5% of the patients had couplet VPC and 9.6% (seven patients) had ventricular tachycardia. According to 24-hour AHE recordings, 58.9% of the patients were defined as rare VPC, 15.1% as medium frequency VPC, and 26% as frequent VPC. When all were evaluated, simple VPC was detected in 38 (52.1%) patients and complex VPC in 35 (47.9%) patients in our study group.

An exercise test was performed in 39 patients (53.4%) in our study group and only three (7.7%) were positive. Cardiac magnetic resonance imaging (CMRI) performed in nine (12.3%) patients due to a suspicion of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy (ARVC). There was a slight increase in trabeculation in the right ventricular wall in one patient and mild steatosis in the right ventricular myocardium in another patient. The pathological CMRI findings were detected in only two patients in our study group. The mean EF value at

follow up was not significantly different than that measured at initial examination. During the follow-up period, there was no significant increase in left ventricular dimension, and the heart failure did not occur. The frequencies of VPCs reduced significantly at follow up (6.74 ± 8.23 % versus 2.88 ± 4.85 %), ($p < 0.001$). The VPCs were more frequent in 74% of the patients during awake and in 26% of the patients during sleep. 24-hour AHE records at follow-up showed that the frequency of VPCs was decreased in 49 patients (67.1%), increased in 14 patients (19.2%) and unchanged in 10 patients (13.7%). VPCs completely disappeared in 37 patients (50.7%) during follow-up.

The decrease in frequency of VPCs in the follow-up was higher ratio seen in patients (69.4 versus 54.5 %) with VPC originating from the right ventricle. The increase in frequency of VPCs in the follow-up was higher ratio seen in patients (27.3 versus 19.4 %) with a left ventricular origin. However, the differences between them were not statistically significant. While the frequency of trigeminy VPC at the first admission was found to be significantly higher in patients who increased in frequency of VPC during follow-up ($p = 0.039$). The frequency of bigeminy VPC was found to be significantly higher at the first admission in patients who decreased in the frequency of VPC ($p = 0.031$). In addition, the decrease in VPC/THB ratio at follow-up was significantly more common in patients with moderate and frequent VPC at initial examination when compared to patients with rare VPC at initial examination ($p = 0.005$). However, the complete recovery of VPCs was significantly higher in patients with rare VPC ($p = 0.045$). There was no significant relationship between VPC morphology, presence of VT, ventricular origin and character of VPCs and the change in VPC/THB ratio and disappearance of VPCs in the follow-up. 25 (34.2%) patients were given pharmacological treatment. In our study, there was no significant difference when the changes of VPCs frequency in the follow-up were compared between the groups with and without pharmacological treatment. In addition, five (6.8%) patients underwent catheter ablation and complete recovery was achieved in four of these patients.

Conclusion: This study showed that idiopathic ventricular extra beats are more commonly shown in inferior axis with right ventricular origin in children with structurally normal hearts. The age and gender of the patients, VPC frequency in 24-hour AHE monitorisation, distribution of VPC frequency in sleep/wake periods, presence of non-sustained VT and ventricular origins of VPCs have been shown not to affect the prognosis; and even in children with complex VPC, all patient have a very good clinical course. The drug therapy may provide symptomatic improvement, however it doesn't affect prognosis. The catheter ablation may provide successful results in appropriate cases. The prognosis of VPCs in children with structurally normal hearts is favorable and the patient families should be relieved on this issue. Additionally, children can be approved to participate in sports activities after evaluations

Keywords: ventricular premature contraction, structurally normal heart, Electrocardiogram, prognosis, ablation

9. KAYNAKLAR

1. Hiss RG, Usaf (MC) C, Liamb LE. Electrocardiographic Findings in 122,043 Individuals. *Circulation*. 1962;25:947-61.
2. Robert M. Kliegman JSG. *Nelson Textbook of Pediatrics International Edition*, 21st Edition. 2019;429(4):1616.
3. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*. 1971;44(1):130–42.
4. Akihito Tsuji, Masami Nagashima, Seiiti Hasegawa, Noriko Nagai, Kenji Nishibata, Masahiko Goto MM. Long-Term Follow-Up of Idiopathic Ventricular Arrhythmias in Otherwise Normal Children. *Jpn Circ J*. 1995;59:654–62.
5. Beaufort-Krol GCM, Dijkstra SSP, Bink-Boelkens MTE. Natural history of ventricular premature contractions in children with a structurally normal heart: Does origin matter? *Europace*. 2008;10(8):998–1003.
6. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI DH. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med*. 1987;317:787.
7. Eldar M, Sievner Z, Goldbourt U et al. Primary ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: clinical characteristics and mortality. *SPRINT Study Group Ann Intern Med*. 1992;117:31.
8. Jouven X, Zureik M, Desnos M, Courbon D, Ducimetière P. Long-Term Outcome in Asymptomatic Men with Exercise-Induced Premature Ventricular Depolarizations. *N Engl J Med*. 2000;343(12):826–33.
9. Sobotka PA, Mayer JH, Bauernfeind RA et al. Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *Am Hear J*. 1981;101:753.
10. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis C, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol*. 1977;39(3):390–5.
11. Heidbuchel H, Tack J, Vanneste L, Ballet A, Ector H, Van de Werf F.

- Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and effect of early administration of a β -blocker or a bradycardiac agent on their incidence. *Circulation*. 1994;89(3):1051–9.
12. Simpson RJ, Cascio WE, Schreiner PJ, Crow RS, Rautaharju PM, Heiss G. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2002;143(3):535–40.
 13. Glasser SP, Clark PI AH. Occurrence of frequent complex arrhythmias detected by ambulatory monitoring: findings in an apparently healthy asymptomatic elderly population. *Chest*. 1979;75:565.
 14. Yang J, Dudum R, Mandyam MC MG. Characteristics of unselected high-burden premature ventricular contraction patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2014;37:1671.
 15. Iwamoto M, Niimura I, Shibata T et al. Long-term course and clinical characteristics of ventricular tachycardia detected in children by school-based heart disease screening. *Circ J*. 2005;3:273–6.
 16. Massin MM, Maeyns K, Withofs N GP. Dependency of premature ventricular contractions on heart rate and circadian rhythms during childhood. *Cardiology*. 2000;93:70–3.
 17. Silka MJ GAJ. Ventricular arrhythmias. *Clin Pediatr Arrhythmias* Philadelphia WB Saunders Co. 1999;121–45.
 18. Miga DE, Case CL GP. High prevalence of repolarization abnormalities in children with simple ventricular ectopy. *Clin Cardiol*. 1996;19:726–8.
 19. Iellamo F, Legramante JM PF et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation*. 2002;105:2719–24.
 20. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):697–704.
 21. Abadir S, Blanchet C, Fournier A, Mawad W, Shohoudi A, Dahdah N, et

- al. Characteristics of premature ventricular contractions in healthy children and their impact on left ventricular function. *Hear Rhythm*. 2016;13(11):2144–8.
22. Chantepie A, Soulé N PJ et al. Cardiomyopathy induced by frequent premature ventricular contractions. *Arch Pediatr*. 2016;23(7):742–6.
 23. Teerlink JR, Jalaluddin M, Anderson S, Kukin ML, Eichhorn EJ, Francis G, et al. Ambulatory Ventricular Arrhythmias in Patients With Heart Failure Do Not Specifically Predict an Increased Risk of Sudden Death. *Circulation*. 2000;101(1):40–6.
 24. Le VV, Mitiku T, Hadley D et al. Rest premature ventricular contractions on routine ECG and prognosis in heart failure patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010;15:56.
 25. Agarwal V, Vittinghoff E, Whitman IR et al. Relation Between Ventricular Premature Complexes and Incident Heart Failure. *Am J Cardiol*. 2017;119:1238.
 26. Jeserich M, Merkely B, Olschewski M, Kimmel S, Pavlik G, Bode C. Patients with exercise-associated ventricular ectopy present evidence of myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):100.
 27. ME A. Ventricular arrhythmias in children and young adults. *Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease*. Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, pp. 2001;201–234.
 28. Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:663.
 29. Jiang J, He Y, Qiu H, Zhang Y, Chu M, Li Y, et al. Analysis of morphological characteristics and origins of idiopathic premature ventricular contractions under a 12-lead electrocardiogram in children with structurally normal hearts. *Int Heart J*. 2017;58(5):714–9.
 30. Thompson PD, Baggish A. Exercise and Sports Cardiology. In: Braunwald's Heart Disease. A Textb Cardiovasc Med Tenth ed Philadelphia, PA Elsevier/Saunders. 2015;1771–8.

31. Zuchinali P, Ribeiro PA, Pimentel M et al. Effect of caffeine on ventricular arrhythmia: a systematic review and meta-analysis of experimental and clinical studies. *Europace*. 2016;18:257.
32. Enriquez A, Frankel DS. Arrhythmogenic effects of energy drinks. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2017;28(6):711–7.
33. Dixit S, Stein PK, Dewland TA, Dukes JW, Vittinghoff E, Heckbert SR, et al. Consumption of caffeinated products and cardiac ectopy. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(1).
34. Dogan M, Yiginer O, Uz O, Kucuk U, Degirmencioglu G, Isilak Z, et al. The Effects of Female Sex Hormones on Ventricular Premature Beats and Repolarization Parameters in Physiological Menstrual Cycle. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39(5):418–26.
35. Lawless CE BW. Palpitations in athletes. *Sport Med (Auckland, NZ)*. 2008;38:687-702.
36. Walsh EP, Berul CL TJ. Cardiac Arrhythmias. Keane JF, Nadas Pediatr Cardiol 2nd ed Eds Lock JE, Fyler DC. 2006;477–524.
37. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, Gupta SK, Liu TY, Alguire C, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Hear Rhythm*. 2010;7(7):865–9.
38. Çağdas D, Çeliker A, Özer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Turk J Pediatr*. 2008;50(3):260–4.
39. Kakavand B, Ballard HO, Disessa TG. Frequent ventricular premature beats in children with a structurally normal heart: A cause for reversible left ventricular dysfunction? *Pediatr Cardiol*. 2010;31(7):986–90.
40. Cohen MI. Frequent premature ventricular beats in healthy children: When to ignore and when to treat? *Curr Opin Cardiol*. 2019;34(1):65–72.
41. Tran CT, Calkins H. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: an emerging entity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* . 2016;14(11):1227-1234.
42. Surawicz B KT. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice (6th Edition). Saunders. 2008;31(2):730-748.
43. Jules Constant. Learning Electrocardiography. A Complete Course (4th

- Edition). CRC Press. 2019;27:522-25.
44. Wolff GA, Veith F, Lown B. A vulnerable period for ventricular tachycardia following myocardial infarction. *Cardiovascular Research*. Oxford University Press. 1968;2(2):111–21.
 45. De Soyza N, Bissett JK, Kane JJ, Murphy ML, Doherty JE. Ectopic ventricular prematurity and its relationship to ventricular tachycardia in acute myocardial infarction in man. *Circulation*. 1974;50(3):529–33.
 46. Roberts R, Ambos HD, Loh CW, Sobel BE. Initiation of repetitive ventricular depolarizations by relatively late premature complexes in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1978;41(4):678–83.
 47. Morganroth J, Michelson EL, Horowitz LN et al. Limitations of routine long-term electrocardiographic monitoring to assess ventricular ectopic frequency. *Circulation*. 1978;58:408.
 48. Michelson EL MJ. Spontaneous variability of complex ventricular arrhythmias detected by long-term electrocardiographic recording. *Circulation*. 1980;61:690.
 49. Raeder EA, Hohnloser SH, Graboys TB, Podrid PJ, Lampert S, Lown B. Spontaneous Variability and Circadian Distribution of Ectopic Activity in Patients With Malignant Ventricular Arrhythmia. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(3):656–61.
 50. Toivonen L. Spontaneous variability in the frequency of ventricular premature complexes over prolonged intervals and implications for antiarrhythmic treatment. *Am J Cardiol*. 1987 Sep;60(7):608–12.
 51. Pratt CM, Slymen DJ, Wierman AM et al. Analysis of the spontaneous variability of ventricular arrhythmias: consecutive ambulatory electrocardiographic recordings of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1985;56:67.
 52. Pratt CM, Delclos G, Wierman AM, Mahler SA, Seals AA, Leon CA, et al. The Changing Base Line of Complex Ventricular Arrhythmias: A New Consideration in Assessing Long-Term Antiarrhythmic Drug Therapy. *N Engl J Med*. 1985;313(23):1444–9.

53. DeBusk RF, Davidson DM, Houston N FJ. Serial ambulatory electrocardiography and treadmill exercise testing after uncomplicated myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1980;45:547.
54. Morganroth J, Lichstein E, Byington R. Beta-blocker heart attack trial: Impact of propranolol therapy on ventricular arrhythmias. *Prev Med (Baltim).* 1985;14(3):346–57.
55. Proclemer A, Basadonna PT SG et al. Cardiac magnetic resonance imaging findings in patients with right ventricular outflow tract premature contraction. *Eur Hear J.* 1997;18:2002–10.
56. Oebel S, Dinov B AA et al. ECG morphology of premature ventricular contractions predicts the presence of myocardial fibrotic substrate on cardiac magnetic resonance imaging in patients undergoing ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(11):1316–23.
57. Yokokawa M, Siontis KC KH et al. Value of cardiac magnetic resonance imaging and programmed ventricular stimulation in patients with frequent premature ventricular complexes undergoing radiofrequency ablation. *Hear Rhythm.* 2017;14(11):1695–701.
58. La Gerche A, Baggish AL KJ et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:993–1007.
59. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Societ. *Br Hear J.* 1994;71:215–8.
60. Perez Diez D BJ. Diagnosis and Management of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: An article from the E-Journal of the ESC Council for Cardiology Practice. *Eur Soc Cardiol.* 2008;Vol.7,N°6.
61. Porcedda G, Brambilla A, Favilli S, Spaziani G, Mascia G, Giaccardi M. Frequent Ventricular Premature Beats in Children and Adolescents: Natural History and Relationship with Sport Activity in a Long-Term Follow-Up.

- Pediatr Cardiol. 2020;41(1):123–8.
62. Eds: Allen Hugh D, Driscoll David J, Shaddy Robert E, Feltes Timothy F. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult. Cannon BC SC (8th Edition). 2013;441–72.
 63. Fernandez RAG, River M, Rodriguez PJ, Martinez JF, Soltero LH, Dia LM, et al. Prevalence of ectopic ventricular activity after left ventricular mass regression. Am J Hypertens. 1993;6(4):308–13.
 64. Ng GA. Treating patients with ventricular ectopic beats. Heart. 2006;92(11):1707–12.
 65. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and Morbidity in Patients Receiving Encainide, Flecainide, or Placebo: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med. 1991;324(12):781–8.
 66. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. SWORD Investig Surviv With Oral d-Sotalol Lancet. 1996;348:7.
 67. Podrid PJ, Lampert S, Graboyes TB, Blatt CM, Lown B. Aggravation of arrhythmia by antiarrhythmic drugs-Incidence and predictors. Am J Cardiol. 1987;59(11).
 68. Lauribe P, Shah D, Jaïs P, Takahashi A, Haïssaguerre M, Clémenty J. Radiofrequency catheter ablation of drug refractory symptomatic ventricular ectopy: Short- and long-term results. PACE - Pacing Clin Electrophysiol. 1999;22(5):783–9.
 69. Lamba J, Redfearn DP, Michael KA et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of idiopathic premature ventricular contractions originating from the right ventricular outflow tract: a systematic review and meta-analysis. Pacing Clin Electrophysiol. 2014;37:73.
 70. Satish OS, Yeh KH, Wen MS WC. Premature ventricular contraction-induced concealed mechanical bradycardia and dilated cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:88.

71. Chugh SS, Shen WK, Luria DM SH. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:328.
72. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1259.
73. Efremidis M, Letsas KP, Sideris A KF. Reversal of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy following successful radiofrequency catheter ablation. *Europace*. 2008;10:769.
74. Zhong L, Lee YH, Huang XM et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Hear Rhythm*. 2014;11:187.
75. Taieb JM, Maury P, Shah D, Duparc A, Galinier M, Delay M, et al. Reversal of dilated cardiomyopathy by the elimination of frequent left or right premature ventricular contractions. *J Interv Card Electrophysiol*. 2007;20(1–2):9–13.
76. Wijnmaalen AP, Delgado V, Schalij MJ et al. Beneficial effects of catheter ablation on left ventricular and right ventricular function in patients with frequent premature ventricular contractions and preserved ejection fraction. *Heart*. 2010;96:1275.
77. Yarlagaadda RK, Iwai S, Stein KM et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation*. 2005;112:1092.
78. Yokokawa M, Good E, Crawford T et al. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Hear Rhythm*. 2013;10:172.
79. Anastasiou-Nana MI, Gilbert EM, Miller RH, Singh S, Freedman RA, Keefe DL, et al. Usefulness of d, l sotalol for suppression of chronic ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1991;67(6):511–6.
80. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R GM. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular

- premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet*. 1997;349:675.
81. Julian DG, Camm AJ, Frangin G et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet*. 1997;349:667.
 82. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med*. 1995;333:77.
 83. Chadda K, Goldstein S, Byington R, Curb JD. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1986;73(3):503–10.
 84. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2006;114(5):e255–343.
 85. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106(8):962–7.
 86. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Hear J*. 2015;36:2793.
 87. Lip GY, Heinzel FR, Gaita F et al. European Heart Rhythm Association/Heart Failure Association joint consensus document on arrhythmias in heart failure, endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*. 2016;18:12.
 88. Bertels RA, Hartevelt LM, Filippini LH, Clur SA, Blom NA. Left ventricular dysfunction is associated with frequent premature ventricular complexes and asymptomatic ventricular tachycardia in children. *Europace*.

- 2017;19(4):617–21.
89. Barold HS, Hesselton AB, Jollis J, Wharton JM BT. Concealed mechanical bradycardia: an indication for permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:2007–8.
 90. Tada H, Ito S SG et al. Significance and utility of plasma brain natriuretic peptide concentrations in patients with idiopathic ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:1395–4003.
 91. Latchamsetty R BF. Premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(5):537–50.
 92. De Rosa G, Butera G, Chessa M, Pardeo M, Bria S, Buonomo PS, Zecca E RC. Outcome of newborns with asymptomatic monomorphic ventricular arrhythmia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006;91:419–22.
 93. Massing MW, Simpson RJ, Rautaharju PM, Schreiner PJ, Crow R, Heiss G. Usefulness of Ventricular Premature Complexes to Predict Coronary Heart Disease Events and Mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities Cohort). *Am J Cardiol.* 2006;98(12):1609–12.
 94. Engel G, Cho S, Ghayoumi A, Yamazaki T, Chun S, Fearon WF, et al. Prognostic significance of PVCs and resting heart rate. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2007;12(2):121–9.
 95. Cheriya P, He F, Peters I, Li X, Alagona P, Wu C, et al. Relation of atrial and/or ventricular premature complexes on a two-minute rhythm strip to the risk of sudden cardiac death (the atherosclerosis risk in communities [ARIC] study). *Am J Cardiol.* 2011;107(2):151–5.
 96. Lee V, Hemingway H, Harb R et al. The prognostic significance of premature ventricular complexes in adults without clinically apparent heart disease: a meta-analysis and systematic review. *Heart.* 2012;98:1290.
 97. Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, Kaptoge S. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. *American Journal of Cardiology.* 2013;112(8):1263–70.
 98. Lin CY, Chang SL, Lin YJ et al. An observational study on the effect of premature ventricular complex burden on long-term outcome. *Medicine (United States).* 2017;96:E5476.

99. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, et al. Ventricular Ectopy as a Predictor of Heart Failure and Death. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(2):101–9.
100. Abdalla ISH, Prineas RJ, Neaton JD, Jacobs DR, Crow RS. Relation between ventricular premature complexes and sudden cardiac death in apparently healthy men. *Am J Cardiol*. 1987;60(13):1036–42.
101. Barrett PA, Thomas Peter C, Swan HJC, Singh BN, Mandel WJ. The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovasc Dis*. 1981;23(4):299–319.
102. Rodstein M, Wolloch L, Gubner RS. Mortality study of the significance of extrasystoles in an insured population. *Circulation*. 1971;44(4):617–25.
103. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-Term Follow-up of Asymptomatic Healthy Subjects with Frequent and Complex Ventricular Ectopy. *N Engl J Med*. 1985;312(4):193–7.
104. Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 1992;117(12):990–6.
105. Elkon KB, Swerdlow TA MD. Persistent ventricular ectopic beats: a long-term study. *S Afr Med J*. 1997;52:564.
106. Sajadieh A, Nielsen OW, Rasmussen V, Hein HO, Frederiksen BS, Davanlou M et al. Ventricular Arrhythmias and Risk of Death and Acute Myocardial Infarction in Apparently Healthy Subjects of Age ≥ 55 Years. *Am J Cardiol*. 2006;97(9):1351–7.
107. Lin CY, Chang SL, Lin YJ, Lo LW, Chung FP, Chen YY, et al. Long-term outcome of multiform premature ventricular complexes in structurally normal heart. *Int J Cardiol*. 2015;180:80–5.
108. Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, Shah BK, Stein KM, Lerman BB. Clinical and Electrophysiological Spectrum of Idiopathic Ventricular Outflow Tract Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(20):2035–43.
109. Duffee DF, Shen WK SH. Suppression of frequent premature ventricular

- contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:430.
110. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spiale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies Mechanisms, Recognition, and Management. *Journal of the American College of Cardiology.* 2015;66(15):1714-28.
 111. Lee AKY, Deyell MW. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Current Opinion in Cardiology.* 2016 Jan;31(1):1-10.
 112. Podrid PJ, Fogel RI, Fuchs TT. Ventricular arrhythmia in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1992;69(18):82–96.
 113. Smilde TDJ, Van Veldhuisen DJ, Van Den Berg MP. Prognostic value of heart rate variability and ventricular arrhythmias during 13-year follow-up in patients with mild to moderate heart failure. *Clin Res Cardiol.* 2009;98(4):233–9.
 114. Vazquez R, Bayes-Genis A, Cygankiewicz I, Pascual-Figal D, Grigorian-Shamagian L, Pavon R, et al. The MUSIC Risk score: A simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2009;30(9):1088–96.
 115. Bhonsale A, James CA, Tichnell C et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1485.
 116. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: The Framingham heart study. *Circulation.* 2004;109(20):2417–22.
 117. Sabbag A, Sidi Y, Kivity S, Beinart R, Glikson M, Segev S, et al. Obesity and exercise-induced ectopic ventricular arrhythmias in apparently healthy middle aged adults. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(5):511–7.
 118. Lee V, Perera D LP. Prognostic significance of exercise-induced premature

- ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia*. 2017;9:14.
119. Kim J, Kwon M, Chang J et al. Meta-Analysis of Prognostic Implications of Exercise-Induced Ventricular Premature Complexes in the General Population. *Am J Cardiol*. 2016;118:725.
 120. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med*. 2003;348(9):781–90.
 121. Dewey FE, Kapoor JR, Williams RS, Lipinski MJ, Ashley EA, Hadley D, et al. Ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing and prognosis. *Arch Intern Med*. 2008;168(2):225–34.
 122. Delise P, Sitta N, Lanarai E, Berton G, Centa M, Allocca G et al. Long-term effect of continuing sports activity in competitive athletes with frequent ventricular premature complexes and apparently normal heart. *Am J Cardiol*. 2013;112:1396–402.
 123. Palatini P, Maraglino G SG et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J*. 1985;110:560–7.
 124. Viitasalo MT, Kala R EA. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J*. 1982;4:213–20.
 125. Biffi A, Pelliccia A VL et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:446–52.
 126. Heidbuchel H, Corrado D BA et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *European J*. 2006;13(5):676-86.
 127. HL K. Ventricular ectopy in athletes. Don't worry.... more good news. *JACC*. 2002;40:453–6.
 128. Mont L, Pelliccia A SS et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS,

- and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol.* 2017;24(1):41–69.
129. Hampton J. *The ECG in Practice* (6th Edition). Churchill Livingstone. 2008;3:114.
 130. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(11):976-81.
 131. Armstrong, W. F., Ryan T. *Feigenbaum's Echocardiography* (7th Edition). Lippincott Williams and Wilkins. 2010;3:39.
 132. Douglas, P. S. et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50,(2):187–204.
 133. Lang, R. M. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28,(1):1–39.
 134. Paul T, Marchal C GAJ. Ventricular couplets in the young: Prognosis related to underlying substrate. *Am Hear J.* 1990;119:577–82.
 135. West L, Beerman L, Arora G. Ventricular ectopy in children without known heart disease. *J Pediatr.* 2015;166(2):338-342.
 136. Guerrier K, Anderson JB, Czosek RJ, Mays WA, Statile C, Knilans TK, et al. Usefulness of ventricular premature complexes in asymptomatic patients ≤ 21 years as predictors of poor left ventricular function. *Am J Cardiol.* 2015;115(5):652–5.
 137. Spector ZZ, Seslar SP. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy in children. *Cardiol Young.* 2016;26(4):711–7.
 138. Nandita Sharma, Daniel Cortez JRI. High burden of premature ventricular

- contractions in structurally normal hearts: To worry or not in pediatric patients? *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 24(6)(e12663).
139. Sestito A, Pardeo M, Sgueglia GA, Natale L, Delogu A, Infusino F, et al. Cardiac magnetic resonance of healthy children and young adults with frequent premature ventricular complexes. *J Cardiovasc Med.* 2007;8(9):692–8.
140. Sun Y, Blom NA, Yu Y, Ma P, Wang Y, Han X, et al. The influence of premature ventricular contractions on left ventricular function in asymptomatic children without structural heart disease: An echocardiographic evaluation. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2003;19(4):295–9.
141. Tutar E, Çiftçi A. Yapısal olarak normal kalpte ventrikül erken vuruların klinik değerlendirilmesi ve izlem sonuçları. Tıpta uzmanlık tezi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hast Anabilim Dalı, Ankara. 2013;4:46-58.
142. Nomura Y, Seki S, Hazeki D, Ueno K, Tanaka Y, Masuda K, et al. Risk factors for development of ventricular tachycardia in patients with ventricular premature contraction with a structurally normal heart. *J Arrhythmia.* 2020;36(1):127–33.
143. Jacobsen JR, Garson A, Gillette PC, McNamara DG. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatr.* 1978;92(1):36–8.
144. Nishida M, Ishizawa A, Kobayashi J IM. Follow up study of ventricular premature contractions in children without hear disease. *J Jpn Pediatr Soc.* 1987;91:113–20.
145. Ehara E, Murakami Y, Bando K, Nakanishi H SH. Couplets of premature ventricular contraction diagnosed during medical screening of students: clinical characteristics and prognosis. *Pediatr Cardiol Card Surg.* 2003;19:476–81.
146. Munoz FD, Syed FF, Noheria A, Cha YM, Friedman PA, Hammill SC et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(7):791–8.

147. Facchini M, Malfatto G, Ciambeloetti F, Chianca R, Bragato R BG, Al E. Increased left ventricular dimensions in patients with frequent nonsustained ventricular arrhythmia and no evidence of underlying heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999;10:1433–8.
148. Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA, Sharrett AR, et al. Ability of Exercise Testing to Predict Cardiovascular and All-Cause Death in Asymptomatic Women: A 20-Year Follow-up of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *J Am Med Assoc.* 2003;290(12):1600–7.
149. Deal BJ, Wolff GS GH. Perry JC. Pharmacologic Therapy of Arrhythmias. In: *Current Concepts in Diagnosis and Management of Arrhythmias in Infants and Children* (8th Edition.1998;276–308.
150. Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W GE et al. Radiofrequency ablation of frequent idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Hear Rhythm.* 2007;4:863–7.
151. Massin MM, Bourguignont A GP. Study of cardiac rate and rhythm patterns in ambulatory and hospitalized children. *Cardiology.* 2005;103:e174–e179.

10. EKLER

EK 1. Veri Toplama Formu

A-KİMLİK BİLGİLERİ

Adı soyadı:

Dosya no / T.C. no:

Doğum tarihi / yaşı:

Başvurudaki yaşı:

Cinsiyet:

Adres:

Telefon no:

İzlem süresi (ay/yıl):

B-ŞİKAYET

☐ Çarpıntı

☐ Ölüm korkusu

☐ Diğer:

☐ Göğüs ağrısı

☐ Bayılayazma

☐ Şikayet yok

☐ Halsizlik

☐ Uyuşma-

☐ Baş dönmesi

karıncalanma

☐ Terleme

☐ Bayılma

☐ Görme problemi

İlk şikayet zamanı:

Şikayetin süresi:

Şikayetler hangi sıklıkla oluyor:

Şikayetler ne kadar sürüyor:

Şikayetin ortaya çıkmasını neden olan tetikleyiciler nelerdir:

C-ÖZGEÇMİŞ

Doğum haftası:

Doğum kilosu:

Küvöz öyküsü var mı? O evet O hayır

Evet ise kalış sebebi / süresi:

Prenatal öykü:

(radyasyon/ gebelik kolestazı/ DM/ HT/ alerji /ilaç kullanımı/ enfeksiyon öyküsü)

Prenatal öykü:

(doğum şekli /hipoksi/ canlandırma/ doğum komplikasyonu)

Postnatal öykü:

(fototerapi/ göbek/profilaksi/ enfeksiyon/ radyasyon/ aşılama/ nöromotor gelişim)

D-ÖZELLİK

Ek hastalık var mı? Evet ise hastalık ismi:

İlk tanı zamanı:

Aldığı tedavi:

Ameliyat öyküsü var mı? O evet O hayır

Evet ise ameliyat ismi / zamanı:

Kaza / travma öyküsü var mı? O evet O hayır

Evet ise travma - kaza türü / zamanı:

Alerji var mı? O evet O hayır

Evet ise neye karşı:

Kullandığı ilaçlar (ismi-miktarı - ne zamandır kullandığı):

Egzersiz - spor yapıyor mu? O evet O hayır

Evet ise ismi / hangi sıklıkta / süresi:

Sigara içiyor mu? O evet O hayır

Evet ise hangi sıklıkla/ ne kadar/ ne zamandır kullanıyor?

Alkol içiyor mu? O evet O hayır

Evet ise hangi sıklıkla ne kadar kullanıyor?

Enerji içeceği içiyor mu? O evet O hayır

Evet ise hangi sıklıkla ne kadar kullanıyor?

Supplement - vücut geliştirme ilaçları kullanıyor mu? O evet O hayır

Evet ise hangi sıklıkla ne kadar kullanıyor?

Uyku düzeni / saatleri / süresi:

E-SOYGEÇMİŞ

Ailede - sülalede hastalık öyküsü? :

O Kalp ritim
bozukluğu

O Romatizmal
hastalık

O Obezite - metabolik
sendrom

O Miyokard infarktüs

O DM

O Malignite

O Anjiyo / bypass

O HT

O Diğer:

O Kalp kapak
hastalığı

O Hiperlipidemi

Ailede ani ölüm öyküsü / SCID var mı?

Ailede anlamlandırılmayan trafik kazası / boğulma öyküsü var mı?

F-LABORATUAR

OHemoglobin:	ONa/K/P	OSedim	OTSH:
OMCV/RDW:	/Mg/Ca:	OTroponin:	OsT3/sT4:
OLök/ANS:	OBUN/Cre:	OMiyoglobin:	OFerritin:
OTrombosit:	OALT/AST:	OCK-MB:	O25-OH
	OCRCP:	OTotal-	Devit3:
	OProcalsitonin	CK/ALP:	OvitB12:

G-FİZİK MUAYENE

Vital = TA: KTA: Pulse: SS:

Genel durum:

BB: LAP:

HİHTSEK: Ral: Ronküs:

S1: S2 : Ek ses : Üfürüm:

Batın: Defans : Rebaund: HSMG: Asit:

Nörolojik Muayene :İR / DTR: Patolojik Refleks: MİB:

Periferik Nabızlar / Ödem:

H-EKG

	Hız	Ritim	Aks	PR	QTc:	Ek Bulgu: (Hipertrofi, blok, aritmi, ekstra vuru, ST değişimi)	VEV sıklığı
İLK EKG							
TAKİP EKG							
SON EKG							

I-TRANSTORASİK EKO

	İLK EKO	TAKİP EKO	SON EKO		DARLIK			YETMEZLİK		
					İLK EKO	TAKİP EKO	SON EKO	İLK EKO	TAKİP EKO	SON EKO
IVS d				AORT						
LVEDD				PA						
EF				MİTRAL						
Simpson EF				TRİKÜSPİT						
TAPSE				İNEN AORT						
MAPSE				LA/AO						
				FS						

	İLK EKO	TAKİP EKO	SON EKO
Visceral situs			
Atrial situs			
Ventriküloarteryel situs			
Interatrial septum			
Interventriküler septum			
Sol ventrikül boyutu			
Sistolik fonksiyonlar			
Sağ boşluklar, ana PA			
Koarktasyon / duktus açıklığı			
Pulmoner venler			
Sonuç:			

J-24 SAATLİK AYAKTAN EKG MONİTÖRİZASYON

	İLK 24 SAATLİK AYAKTAN HOLTER EKG MONİTÖRİZASYON	TAKİP 24 SAATLİK AYAKTAN HOLTER EKG MONİTÖRİZASYON	SON 24 SAATLİK AYAKTAN HOLTER EKG MONİTÖRİZASYON
VES			
VES/TAS			
YORUM			

K-KARDİYOPULMONER EGZERSİZ TESTİ:

L-TEDAVİ

O İlaçsız izlem

O Medikal tedavi (ilaç isimleri – dozları - değişimleri)

O ICD (ne zaman takıldı?)

O Ablatif tedavi (radyoterapi / kriyoterapi) (ne zaman - kaç seans yapıldı?)

O Kombine tedavi